

PAGE NOT AVAILABLE

980
128
v.55

Library of



Princeton University.

Elizabeth Foundation.

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. G. ANTON,
Professor in Halle.

DR. K. BONHOEFFER,
Professor in Berlin.

DR. A. HOCHÉ,
Professor in Freiburg i. B.

DR. E. MEYER,
Professor in Königsberg.

DR. K. MOELI,
Professor in Berlin.

DR. J. RAECKE,
Professor in Frankfurt a. M.

DR. E. SCHULTZE,
Professor in Göttingen.

DR. E. SIEMERLING,
Professor in Kiel.

DR. A. WESTPHAL,
Professor in Bonn.

DR. R. WOLLENBERG,
Professor in Strassburg.

REDIGIERT VON **E. SIEMERLING.**

55. BAND.

MIT 21 TAFELN.

BERLIN 1915.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW, UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalt.

Heft I. (Ausgegeben im Dezember 1914.)

Seite

- I. Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Königlichen Charité. (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Bonhoeffer.)
Seelert, Dr., Assistent der Klinik: Paranoide Psychosen im höheren Lebensalter. 1
- II. Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität zu Strassburg i. E. (Direktor: Prof. Dr. Wollenberg.)
G. Heilig, Dr., ehem. Assistenten der Klinik: Zur Kenntnis der Pathogenese psychogener Dämmerzustände . . . 113
- III. Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Königsberg. (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Meyer.)
Kurt Goldstein: Ein Beitrag zur Lehre von der Bedeutung der Insel für die Sprache und der linken Hemisphäre für das linksseitige Tasten. (Mit 4 Textfiguren.) . . 158
- IV. **Michael Lapinsky, Prof. Dr.** (Kiew): Ueber die metamere Verteilung der bei den Erkrankungen der Organe des kleinen Beckens auftretenden peripheren Schmerzen. (Mit 3 Textfiguren.) 174
- V. Aus dem pathologischen Laboratorium der Psychiatrischen Klinik zu Rom.
Ernesto Ciarla, Dr.: Ein Beitrag zum histologischen Bild der senilen Hirnrinde. (Hierzu Tafeln I—III und 10 Textfig.) 223
- VI. Aus der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt Bonn. (Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Westphal.)
F. Sioli, Dr., Oberarzt: Die Abwehrfermente Abderhalden's in der Psychiatrie 241
- VII. **S. Tschirjew, Professor** der Nervenlinik des Kiewer Militärspitals: Nachtrag zur Arbeit: „Tabes atactica und Behandlung der postsyphilitischen Erkrankungen des Nervensystems mit Quecksilber und Salvarsan“. . . 272
- VIII. **E. Meyer** (Königsberg i. Pr.): Der künstliche Abort bei psychischen Störungen 275
- IX. **E. L. Brückner, Dr.** (Hamburg-Langenhorn): Die diagnostische Bedeutung der Weil-Kafka'schen Hämolyse-reaktion für die Psychiatrie. 287

(RECAP)

658102

	Seite
X. Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik Strassburg. (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Wollenberg.)	
Scharnke , Dr., Oberarzt im 5. Westfäl. Inf.-Rgt. Nr. 53, kommandiert zur Klinik: Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der juvenilen Paralyse	303
XI. 39. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte am 23. und 24. Mai 1914 in Baden-Baden	314
XII. Referate: C. von Monakow, Lokalisation im Grosshirn. — Worcester State Hospital papers 1912—1913. — J. Dejerine, Symptomatologie der Krankheiten des Nervensystems. — M. Reichardt, Gehirnuntersuchungen. — E. Mangold, Hypnose und Katalepsie bei Tieren. — L. Frank, Sexuelle Anomalien. — E. Redlich und E. Lazar, Kindliche Selbstmörder. — Th. Heller, Pädagogische Therapie für praktische Aerzte. — O. Klieneberger, Pubertät und Psychopathie. — Bericht über die im Königreich Württemberg bestehenden Staats- und Privatanstalten für Geisteskranke usw. für 1912. — Deutsche Strafrechtszeitung. I. Jahrg. Heft 4/5	347

Heft II. (Ausgegeben im Februar 1915.)

XIII. E. Meyer (Königsberg i. Pr.): Der Einfluss des Krieges, insbesondere des Kriegsausbruches, auf schon bestehende Psychosen	353
XIV. Helenefriderike Stelzner : Aktuelle Massensuggestionen	365
XV. Aus der Klinik für Nerven- und Geisteskranke der Königlichen Universität in Pavia. (Leitung: Prof. C. Mondino.)	
Guido Sala , Dr., Oberarzt der Klinik, Privatdozent der Neurologie und Psychiatrie: Die pseudohypertrophische Paralyse. Klinische und histopathologische Betrachtungen. (Hierzu Tafeln IV—VI und 26 Textfiguren.)	389
XVI. Aus dem kantonalen Asyl in Wil. (Direktor: Dr. med. H. Schiller.)	
Paul Sokolow , Dr. med., Assistenzarzt im kantonalen Asyl in Wil: Die experimentelle Auslösung der Gehörshalluzinationen durch periphere Reize. (Mit 1 Kurve.)	432
XVII. Mariano R. Castex , Prof. Dr., Chefarzt der inneren Abteilung im Städtischen Krankenhaus Durand, und Pedro O. Bolo , Dr., Oberarzt an der chirurgischen Universitätsklinik im Krankenhaus Durand (Buenos Aires): Sarkom der linken motorischen Region. (Mit 4 Textfiguren.)	479
XVIII. E. Wenderowicz , Dr., Assistent der Nervenlinik der medizinischen Hochschule für Frauen zu St. Petersburg: Der Verlauf der sensiblen, akustischen und mancher anderer Systeme auf Grund eines Falles von Bluterguss in die basalen Hemisphärenabschnitte. (Hierzu Tafeln VII—X.) . . .	486

	Seite
XIX. Aus der Städtischen Irrenanstalt in Frankfurt a. M. (Direktor: Prof. Dr. Sioli.) Karl Neubürger , Dr. med.: Ueber die Wirkung subkutaner Adrenalininjektionen auf den Blutdruck bei Dementia praecox	521
XX. Aus der Königlich sächsischen Heil- und Pflegeanstalt Gross-Schweidnitz. (Direktor: Medizinalrat Dr. Ackermann.) W. Heinicke , Dr., Oberarzt und W. Künzel , Dr., Anstaltsarzt: Zur kombinierten Tuberkulin-Quecksilberbehandlung der progressiven Paralyse	527
XXI. G. Mingazzini , Prof. Dr., ord. Prof. der neuropathologischen Klinik an der Königl. Universität zu Rom: Ueber einen parkinson-ähnlichen Symptomenkomplex. Klinisches und pathologisch-anatomisches Studium. (Hierzu Tafeln XI—XIV und 1 Textfigur.)	532
XXII. Gierlich , Prof. Dr. med. (Wiesbaden): Ueber den Eigenapparat des Conus terminalis. (Hierzu Tafeln XV—XVI und 1 Textfigur.)	572
XXIII. Aus der Kgl. Psychiatrischen und Nervenkl. zu Kiel. (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. Siemerling.) Carl Meyer , approb. Arzt: Epilepsie und Schwangerschaft	597
XXIV. H. König , Priv.-Doz. Dr. (Kiel): Zu Robert Thomsen's Gedächtnis	622
XXV. F. Kehrer , Priv.-Doz. Dr. (Freiburg i. B.): Dem Andenken Karl Heilbronner's	626
XXVI. Referate: E. Th. von Brücke, Grosshirnphysiologie. — C. Winkler und A. Potter, Experimentelle Untersuchungen an Katzegehirnen. — K. Marbe, Fortschritte der Psychologie. II. Bd. Heft 4. — C. H. Jung, Inhalt der Psychose. — H. W. Gruhle und A. Wetzels, Verbrechertypen. I. Bd. 2. Heft. — L. Zoepf, Die Mystikerin Margarethe Ebner. — E. Jentsch, Jul. Robert Mayer. — W. Haldy, Wohnungsfrage der Prostituierten. — W. Peters, Zentralblatt für Psychologie und psychologische Pädagogik. — W. Fuchs, Epilepsie und Epilepsiebehandlung	634

Heft III. (Ausgegeben im Juni 1915.)

XXVII. Aus der Psychiatrischen und Nervenkl. der Universität Halle. (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. G. Anton.) Ph. Jolly , Dr.: Menstruation und Psychose	637
XXVIII. Georg Lomer , Dr. (Berlin): Ueber graphologische Kennzeichen des Schwachsinn's	687

	Seite
XXIX. Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Kiel. (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. Siemerling.)	
M. Wassermeyer , Dr., Privatdozent in Bonn, ehem. I. Assistent der Klinik: Uebersicht über die in der Psychiatrischen und Nervenlinik zu Kiel in den Jahren 1901—1910 einschl. behandelten und begutachteten Marine- angehörigen (Fortsetzung folgt)	713
XXX. Raecke , Prof. Dr. in Frankfurt a. M.: Ueber hysterische und katatonische Situationspsychosen	771
XXXI. Aus der Klinik für Nervenkrankheiten der Königl. Universität Rom. (Leiter: Prof. Dr. G. Mingazzini.)	
Gioacchino Fumarola , Dr., Priv.-Doz. der Neuropathologie: Das Syndrom der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Kli- nischer und pathologisch-anatomischer Beitrag. (Hierzu Tafeln XVII—XXI und 14 Textfiguren.)	781
XXXII. Aus der Heil- und Pflegeanstalt Dösen. (Direktor: Geheimrat Dr. Lehmann).	
Reinhard Krambach , approb. Arzt: Ueber chronische para- noide Erkrankungen (Paraphrenie und Paranoid)	911
XXXIII. Aus der Berliner städtischen Anstalt für Epileptische.	
Otto Hebold , Direktor Dr.: Der Tod infolge epileptischen Anfalles	959
XXXIV. Adolf Wallenberg (Danzig): Ludwig Edinger zum 60. Ge- burtstage	997
XXXV. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten . .	1009
XXXVI. Referate: Erwin Stransky, Krankhafte Ideen. — Paul Schilder, Selbstbewusstsein und Persönlichkeitsbewusstsein. — C. Moeli, Geisteskrankenfürsorge. — Gaupp, Goldscheider, Faust, Schlaflosigkeit. — Friedr. v. Müller, Spekulation und Mystik in der Heilkunde. — Franz Nissl, Beiträge zur Frage nach der Beziehung zwischen klinischem Verlauf und anatomischem Befund bei Nerven- und Geisteskrankheiten. I. Bd. H. 2	1080

L

Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Königlichen Charité.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Bonhoeffer.)

Paranoide Psychosen im höheren Lebensalter.

Von

Dr. Seelert,

Assistent der Klinik.

Inhaltsübersicht.

Einleitung. — Krankheitsgeschichten (1—12). — Wahnbildung (Wahnrichtung und Wahnmaterial). Verschiedene Faktoren der Wahnbildung. — Unangenehme Geschmacks- und Geruchsempfindungen. — Verschiedene Genese gleicher Wahnäusserungen; Differentialdiagnose gegenüber schizophrenen Symptomen. — Beziehungen der Gehörstäuschungen zur Wahnbildung. — Motilität und Wahnbildung. — Einheitlichkeit der Wahnfabel. — Auswahl der Erlebnisse für die Wahnbildung. — Krankhafte Eigenbeziehungen, pathologische Urteile, Erinnerungsfälschungen und retrospektive Missdeutungen. — Grössenvorstellungen. — Systematisierende Verknüpfung der Wahnvorstellungen. — Gehörstäuschungen (Realitätsurteil). — Wahnhandlungen. — Affektivität (Misstrauen, affektive Veranlagung). — Motorisches Verhalten. — Intellektuelle Funktionen. — Körperliche Krankheitssymptome. — Beginn und Verlauf der Psychose. — Heredität. — Aehnliche Krankheitsfälle in der Literatur. — Häufigkeit der Arteriosklerose bei diesen Psychosen. — Was für ein Krankheitsprozess liegt vor? — Akute paranoide Zustandsbilder bei Arteriosklerose. — Beziehungen der affektiven Veranlagung zum Symptomenbild der Psychose.

In der vorliegenden Arbeit ist der Versuch gemacht worden, paranoide Psychosen des höheren Alters, die nach ihrer Symptomatologie und ihrem Verlauf eine eigene nosologisch umgrenzbare und bestimmbare Krankheitsform darzustellen scheinen, ausführlicher zu beschreiben, ihre symptomatologischen Eigenarten hervorzuheben und die Gesichtspunkte zu erörtern, die bei einem Versuch nosologischer Differenzierung Beachtung erfordern.

Die Tatsache, dass unter den wahnbildenden Psychosen des höheren Alters Erkrankungen vorkommen, die sich herausheben aus der grossen Masse der paranoiden Psychosen, ist lange bekannt, ist von Kraepelin, der einzelne Formen als präsenilen Beeinträchtigungswahn und senilen Verfolgungswahn geschildert hat, hervorgehoben worden.

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 55. Heft 1.

Es ist hier versucht worden, die zur Diskussion stehenden Psychosen nach Krankheitserscheinungen gemeinsamer pathologischer Grundlage zu durchforschen und soweit wie möglich abzusehen von Erscheinungen, die sich als Ausdruck einer allen Psychosen und allen Erkrankungen eigenen Variabilität ergeben haben. Die Folge davon ist, dass wir uns hier nicht auf äusserlich einander vollkommen gleiche oder doch im hohen Masse ähnliche Krankheitsfälle beschränken konnten, sondern auch solche Fälle berücksichtigen und unserer Untersuchung zu Grunde legen mussten, die in manchen Punkten von einander abweichen, sei es, dass sie Differenzen in der Symptomengestaltung zeigen, sei es, dass sie durch einen nicht vollkommen gleichen Krankheitsverlauf variieren. Wenn nur gemeinsame Grundzüge nachweisbar sind, so brauchen wir uns nach Erfahrungen auf anderen Gebieten der klinischen Psychiatrie nicht davor zu scheuen, einen gemeinsamen Krankheitsprozess anzunehmen, auch wenn Symptomatologie und Verlauf mancherlei Variationen aufweisen.

Wir sind noch weit davon entfernt, die Frage nach der Nosologie dieser paranoiden Psychosen des höheren Alters mit Sicherheit beantworten zu können, vielleicht ist aber die Betrachtungsweise, die hier versucht wurde, geeignet, einen Weg zu weiterer Erkenntnis dieser Psychosen zu bieten.

Die Zahl der hier beschriebenen Krankheitsfälle ist klein im Vergleich zu der allen Psychosen eigenen Variationsbreite, die auch bei diesen paranoiden Erkrankungen existiert. Das Resultat der Untersuchung stützt sich nicht allein auf die wenigen hier mitgeteilten Krankheitsgeschichten, sondern auch auf weitere Erfahrungen an anderen hierher gehörigen Krankheitsfällen, die zum Teil ebenfalls in der Klinik beobachtet wurden, zum andern Teil nur in poliklinische Behandlung kamen. Von den hier beschriebenen Krankheitsfällen wurden 7 in der psychiatrischen Klinik zu Breslau, 5 in der psychiatrischen Klinik der Charité in Berlin beobachtet; 2 von diesen befinden sich zur Zeit noch hier in der Klinik, 3 von den Kranken wurden nach der Behandlung nach Hause entlassen, die anderen in Heil- und Pflegeanstalten überführt.

Die Krankheitsgeschichten sind absichtlich ausführlich gehalten, einige ausführlicher als es für die Lektüre der Arbeit angenehm sein mag; es erschien dieses notwendig und bei der Absicht, eine eingehende Schilderung des Symptomenbildes zu geben, unvermeidlich. Von der Anfügung von Auszügen aus den Krankheitsgeschichten, von kurzen Uebersichtsschilderungen wurde abgesehen, weil es meines Erachtens unmöglich ist, diese so zu gestalten, dass durch sie ein übersichtliches und verständliches Bild von den Psychosen gegeben wird,

und weil für jeden, der sich ein Urteil über die Art der Krankheitsfälle machen will, die Durchsicht der ausführlichen Krankengeschichten doch unerlässlich ist. Trotz der schon vorhandenen Länge der Krankengeschichten, werden doch noch mancherlei Lücken erkennbar sein, deren Ausfüllung im Interesse der Erforschung der Krankheitsbilder wünschenswert wäre. Bei der Bearbeitung stellte es sich heraus, dass namentlich die Krankengeschichten der zuerst beobachteten Fälle hier und da Lücken aufweisen. Es wird das verständlich, wenn man berücksichtigt, dass die Fragestellungen, die bei der Bearbeitung des Materials auftauchen, mit der Zahl der beobachteten Fälle und mit der Summe der beobachteten Einzelheiten zahlreicher werden und an Umfang zunehmen. Die wesentlichen und für das klinische Verständnis der Erkrankung in Betracht kommenden Tatsachen werden aber doch wohl in allen Krankengeschichten zum Ausdruck gebracht sein.

Krankheitsgeschichten.

1. Karoline Hem., 73 Jahre alt. Familienanamnese ohne Besonderheiten. Etwa 29 Jahre alt Heirat. Mann war Bademeister. 11 Kinder, von denen 8 gestorben sind. Letzte Entbindung im Alter von 43 Jahren. Später Gallensteine, einmal Gelbsucht. 66 Jahre alt Rippenfellentzündung. In den letzten 6 Jahren kurze Schwindelanfälle, in den letzten Monaten vor Aufnahme über Kopfschmerzen geklagt.

Nach Angabe ihrer Tochter hat Patientin schon in ihrer Jugend Eigenarten des Affektlebens gezeigt. Sie war unverträglich, vertrug sich nicht mit ihren Geschwistern, stand seit langem ausser Verkehr mit ihnen. Sie konnte recht zornig werden, prügelte viel ihre Kinder, stiess sie mit Füßen, schlug ihre 29jährige Tochter, war herrschsüchtig ihrem Manne gegenüber. Bei derartigen Erregungszuständen hat sie öfter geäussert, sie werde sich noch mal das Leben nehmen, soll auch vor 30 Jahren Erhängungsversuch mit Handtuch gemacht haben. Nach Tod des Mannes und der erwachsenen Söhne, etwa seit 15 Jahren, pekuniäre Schwierigkeiten. Seit Verheiratung ihrer Tochter, vor 7 Jahren, wohnt Patientin allein. $\frac{1}{4}$ Jahr danach begannen ihre Klagen über Beeinträchtigungen durch Hausbewohner. Zunächst beschränkten sich die Klagen auf Eigentumsverluste. Sie werde bestohlen, Butter und Zucker werde ihr genommen, die Federn würden aus den Betten geholt. Später Klagen über Belästigungen durch Dunst und Pulver. Fürchtete für ihr Leben, hat nichts mehr gekocht, ging nachts mit Licht in der Wohnung umher, sass mitunter die halbe Nacht am Fenster. Beschwerzte sich auf der Polizei, setzte durch, dass ein Beamter in ihre Wohnung kam, wischte oft den Fussboden ab, verstopfte die Ritzen hinter den Fussbodenleisten mit Lumpen. Wechselte oft ihre Wohnung, zuletzt alle paar Monate.

30. 6. 11 Aufnahme in die psychiatrische Klinik in Breslau. Patientin schildert mit grosser Bereitwilligkeit ihre Erlebnisse. In einer ihrer früheren

Wohnungen habe sie einmal bemerkt, wie ein Draht ins Schlüsselloch ihrer Tür gesteckt wurde. Damals seien ihr Sachen aus ihrer Wohnung fortgekommen. Sie habe sich daher ein Vorlegeschloss an die Stubentür und ein Schloss an die Brotkisten anbringen lassen, seitdem sei ihr nichts mehr gestohlen worden. Habe nie herausbekommen, wer sie bestohlen hatte, habe sich aber gedacht, es müssten doch Leute sein, die in der Wohnung Bescheid wissen.

In einer anderen Wohnung habe dann die Belästigung durch den Dunst angefangen, diese sei bis heute geblieben. Sobald sie allein in der Wohnung war, sei der Dunst gekommen, war das Dienstmädchen dabei, so sei kein Dunst gewesen. Wenn der Dunst ins Zimmer komme, habe sie gar keine Luft, ihr Gesicht werde feuerrot, der Angstschweiss laufe ihr herunter, in den Ohren sause es, auf dem Scheitel sei es heiss. Im Munde sei ein ekliger Geschmack, auf dem ganzen Körper spüre sie ein Jucken, die Augen würden rot, sie habe ein Gefühl, als ob Sand in den Augen sei, habe Schmerzen im Leibe. Ausserdem werde sie, namentlich in der letzten Zeit viel durch „Pulvern“ belästigt. Früher sei Kalkstaub mit Schweinfurter Grün ins Zimmer gestreut worden, jetzt sei es ein anderes Pulver. Ihre ganzen Sachen seien voll Kalkstaub gewesen. In der letzten Wohnung sei die Wand ganz grau vom Dunst gewesen. Um sich zu schützen, habe sie mit Oel eingefettete Watte in die Ohren und Nase gesteckt. Dann habe das Sausen im Kopf nachgelassen; sie habe zu gleichem Zweck den Kopf mit Handtüchern eingehüllt. Wenn es gar zu schlimm wurde, sei sie aus der Wohnung gegangen, sobald sie an die Luft kam, „war alles gut“. Niemals sei sie durch Lärm belästigt worden. Die Beeinträchtigungsvorstellungen werden in ein einfaches System gebracht, teils mit retrospektiven Fälschungen.

Der Urheber des Dunstes sei der Schwiegersohn. Vor 4 oder 5 Jahren habe sie sich mit Schwiegersohn und Tochter erzürnt, habe 4 Jahre lang garnicht mit ihnen gesprochen. Seit April habe sie die Kinder wieder besucht, doch seitdem sei immer so etwas Gezwungenes in ihrem Verkehr gewesen, sie fühlte sich zurückgesetzt von den Kindern, in ihren Aeusserungen und ihrem Benehmen habe sie vieles gefunden, das sie kränkte. Jetzt angenommen, dass der Schwiegersohn sie um die Ecke bringen wollte, da sie ihm, der Prokurist ist, nicht mehr fein genug sei. Leute ohne Geld könnten jedenfalls den Dunst nicht machen, das koste Geld. Der Schwiegersohn solle, wie ihr ein Herr gesagt habe, ein monatliches Einkommen von 1000 Mark haben; ein anderer Beweis, dass der Schwiegersohn den Dunst mache, sei es, dass er sich gegen ihre Anschuldigungen garnicht verteidige, sondern höhnisch lache. Als sie jetzt bei der Tochter wohnte, habe sie auch dort den Dunst bemerkt, damit habe sie einen weiteren Beweis, dass der Schwiegersohn es veranlasse.

Bei gespannter Aufmerksamkeit machte sie allerlei verdächtige Beobachtungen; sie habe „aufgepasst wie ein Hase“, bemerkt, dass der Schwiegersohn immer Bewegungen mit der Hand machte, als wenn er etwas ins Zimmer streute, und dann sei hinterher der Dunst gekommen.

Patientin behauptet immer wieder die Objektivität ihrer Wahrnehmungen, sie könne alles beschwören mit gutem Gewissen, werde den Schwiegersohn vor Gericht verklagen, allen den Eid zuschieben.

Grosse Lebhaftigkeit der Schilderung. Demonstriert die verdächtigen Handbewegungen des Schwiegersohns. Adäquater Affekt. Patientin weint, klagt, drückt ihre Entrüstung aus, dass sie von den Kindern schlecht behandelt werde, die Belästigungen zu ertragen habe.

In der Klinik in den ersten Tagen recht zufrieden, freundlich gegenüber den Aerzten, keine Klagen über Belästigungen. Sie traue es aber ihrem Schwiegersohn zu, dass er den Arzt dazu bestimmt, es auch hier mit ihr ebenso zu machen.

Störungen auf intellektuellem Gebiet fanden sich bei der Patientin nicht. Ihre Merkfähigkeit war gut; zeitlich war sie gut orientiert. Sie ist eine kleine, für ihr Alter recht rüstige Frau, in gutem Ernährungszustande. Leichte Sklerose der Radialarterien. Herz ohne pathologischen Befund. Harn eiweissfrei. Beiderseits Katarakt. Visus rechts Handbewegungen auf $\frac{1}{2}$ m, links auf 1 m.

Eine Woche nach Aufnahme in die Klinik Aenderung der Stimmungslage, unzufrieden, öfter Klagen, dass sie ihre Sachen nicht recht bekomme, habe ein Gefühl, als ob Sand in den Augen wäre.

Allmähliche Zunahme der Körpermissempfindungen, klagt entrüstet, schimpft, dass sie von den anderen Kranken an den Beinen bespritzt werde, dass ihr scharfes Zeug in die Augen gestreut werde, merke es von Tag zu Tag mehr. Verlangt energisch ihre Entlassung, werde Tag und Nacht mit dem weissen Zeug beworfen von Kranken und Pflegerinnen. Schüttelt ihre Bettdecke. Auch hier geschehe es auf Veranlassung ihres Schwiegersohnes. Tageweise zufrieden, freundlich, Neigung zum Scherzen.

27. 9. 11. In Provinzial-Anstalt Rybnik, von hier am 12. 7. 13 nach Provinzial-Anstalt Brieg. In Rybnik gleich am ersten Abend Klagen über Belästigungen, Sand und Mehl werde ihr in die Augen gestreut. Bekommt Streit mit ihrer Nachbarin, schimpft.

In den nächsten Monaten häufiger Wechsel zwischen Verstimmungen, in denen sie schimpfend ihrer Entrüstung Ausdruck gibt, über unangenehme Körperempfindungen, die von ihr als Folgen der Belästigungen durch Personen der Umgebung gedeutet werden. Die Aerzte lieferten das Pulver, und steckten mit den Pflegerinnen in dieser Beziehung unter einer Decke. Schimpfend gibt sie ihrer Entrüstung darüber Ausdruck, äussert den Wunsch von der Station fortzukommen, da sie soviel auszuhalten habe. Unverträglich, beschuldigt Pflegerinnen und Kranke, dass sie „pulvern“. Herrschsüchtig auf der Station. Hinter dem Ofen liege ein Sack, der von Pulver gefüllt sei, das Pulver werde nachts ausgestreut, damit die Luft schlecht werde. Zeitweise ist die Kranke, wenn sie nicht unter Beschwerden zu leiden hat, freundlich und gesprächig. Bis Anfang Februar 1914 blieb das Krankheitsbild unverändert. Hier findet sich in der Krankengeschichte die Notiz, dass ein Intelligenzdefekt nicht vorliege, Patientin leide an schwerer Arteriosklerose, an Beklemmungen und Sensationen in der Herzgegend, die sie im Sinne ihrer Ideen deutet, wenn diese nachlassen, sei sie ruhig und freundlich.

2. Rosina W., geb. 14. 1. 1835, 77 Jahre alt. War zweimal verheiratet. Der erste Mann, Bauerngutsbesitzer, starb nach 10jähriger Ehe. Aus dieser 5 Kinder. Im Alter von 47 Jahren zum zweiten Male geheiratet, zweite Ehe geschieden.

Aus den Akten der Breslauer städtischen Armenverwaltung und den Ehescheidungsakten entnehme ich folgende Daten: Der Ehemann kaufte die der Patientin gehörenden mit Schulden belasteten Grundstücke und verpfändete sie; da er nicht zahlen konnte, kam Patientin um ihr Vermögen. 1883 wurde die Ehe nach $\frac{3}{4}$ jährigem Bestehen geschieden, der Mann für den allein schuldigen Teil erklärt. In dem Urteil ist als Scheidungsgrund dringende Vermutung der verletzten ehelichen Treue angegeben. Nachher Prozess mit geschiedenem Ehemann wegen Unterhaltungsansprüchen, in dem der Mann verurteilt wurde; er leistete Offenbarungseid. Einen anderen Prozess führte die Patientin mit ihrer Mutter. 1889 wurde Patientin wegen Diebstahls mit einer Woche Gefängnis bestraft.

Nach der Scheidung betrieb Patientin einen Kleinhandel. 1891 richtete sie an den Magistrat ein Gesuch um Armenunterstützung, begründete es damit, dass sie unverschuldet durch die Betrügereien ihres Mannes in Not geraten sei. Gesuch wurde abschlägig beschieden. Seit 1899 erhielt sie Armenunterstützung. 1899 wandte sie sich an den Magistrat mit der Bitte um Gewährung des Armenrechts zur Prozessführung. Sie wollte ein Darlehn aus dem Jahre 1880/83 einklagen und gegen den derzeitigen Inhaber der ihr früher gehörenden Grundstücke den Prozess führen wegen „Besitzstörung“. 1903 bat sie um amtliche Befragung ihres im Pflegehause untergebrachten geschiedenen Mannes, ob er noch Geld besitze. Er solle hinter einer Leiste im Zimmer Geld versteckt haben. Eine Frau, bei der ihr Mann früher wohnte, habe Wertpapiere und Sparkassenbücher hinter der Leiste versteckt gesehen. 1904 reichte sie an den Magistrat ein Gesuch ein mit der Bitte, um Auszahlung der aus dem Vermögen ihres geschiedenen Ehemannes gepfändeten und ihr wegen rückständiger Unterhaltungsbeträge zustehenden Summe. 1911 Gesuch, ihr zur Wiedererlangung ihrer Grundstücke zu verhelfen.

Nach den Angaben ihrer Nichte beantragte Patientin gleich nach ihrer zweiten Trauung die Scheidung, weil ihr Mann ihr erklärte, er wolle zusammen mit ihrer 17jährigen Tochter leben. Die Beeinträchtigungsvorstellungen begannen bald nach der Scheidung hervorzutreten. Sie richteten sich von Anfang an gegen den Ehemann, umfassten dann Verwandte und Hausbewohner. Ihr geschiedener Mann schicke Gesandte aus, die ihr keine Ruhe liessen; er bezahle die Pulvermacher, die sie belästigen, ihre Verwandten sollten beauftragt werden, sie umzubringen. In den letzten 10 Jahren Klagen über Belästigungen durch giftiges Pulver. Sie solle umgebracht werden durch „medikamische Stöckeln“. Diese sehen aus wie Strohhalme, sässen in den Oeffnungen der Zimmerdecke und entleerten giftiges Pulver. Hielt in letzter Zeit ständig die Fenster offen, damit das Pulver abzöge. Verlangte, dass der Klempner komme und die Löcher, durch die das Pulver hinab komme, verstopfe. Sie erstickte von dem Pulver. Klopfte nachts öfter mit dem Besenstiel an die Decke,

„dass die Aester nicht so stöbern“. Um sich zu schützen, legte sie sich nasse Tücher auf den Kopf, schlief seit Jahren nicht mehr im Bett, ausser wenn eine Verwandte vorübergehend zu Besuch war, gab manchmal der Wohnungsnachbarin 20 oder 30 Pfennig und bat sie, sie für die Nacht zu beherbergen. Schief in Tücher gehüllt unter einem aufgespannten Regenschirm auf dem Sofa, verkroch sich am Tage in einem Schrank, in dem sie sich ein Sitzbrett hatte anbringen lassen. Wechselte jährlich 3 oder 4 mal die Wohnung, ging öfter auf die Polizei um sich Hilfe gegen die Belästigungen zu holen.

24. 9. 11. Aufnahme in die psychiatrische Klinik in Breslau. In der Klinik schilderte Patientin sehr ausführlich, stets in der gleichen Weise, ihre psychotischen Erlebnisse. Eine Tischlerfrau L., die über ihr wohnte, habe zuerst angefangen mit dem Schweinfurter Grün zu pulvern, in ihre Zimmerdecke habe sie Löcher gemacht und durch diese das Pulver hindurch gestreut. In der nächsten Wohnung sei es ein 15jähriger Junge gewesen, der das Pulvern besorgt habe. Er sei vollständiger Meister darin gewesen; dieser Junge sei dann immer nachgezogen, so oft sie die Wohnung wechselte, manchmal sei auch Rauch durch die Zimmerdecke hindurch gekommen, was sie an dem Zischen und Knistern gemerkt habe. Durch die Wirkung des Pulvers sei ihr ganzer Körper geschädigt worden. In Schultern, Armen, Rücken, Füßen und im Innern der Brust habe sie Schmerzen, die Augen brennen, sie sei fast blind geworden. Immer bekomme sie keine Luft, habe ein Gefühl, als ob sie ersticken müsse, bekomme Husten, namentlich dann, wenn das Pulver in die Essware, ins Mehl und ins Salz gestreut worden sei. Nur in ihrer Wohnung und nur dann, wenn sie allein war, habe sie darunter zu leiden gehabt. Sobald sie aus der Wohnung herausging oder Besuch hatte, habe das Pulvern aufgehört, um sogleich von neuem anzufangen, wenn sie wieder allein war. Auf den Dielen des Zimmers habe das Pulver gelegen, es habe fettig glänzend ausgesehen. Auf den Kleidern und Betten bleibe das Pulver nie liegen, dort entstanden sofort Löcher, durch die es hindurchfalle. Wenn sie etwas von ihren Sachen auswasche, werde das Wasser ganz schwarz von dem Pulver. Einmal sei eine Nadel durch die Zimmerdecke hinabgekommen, habe in ihr Bett gespiess und sei wieder hinaufgezogen worden. In einer Punschterrinen habe sie eines Tages eine scharfe Patrone gefunden.

Auch andere verdächtige Beobachtungen habe sie an ihren Sachen gemacht. Ihre Schlösser und Körbe seien geöffnet, ihre Sachen teils gestohlen, teils mit alten schlechteren vertauscht worden.

Die Beeinträchtigungsvorstellungen werden in einheitlicher Weise systematisiert. Es ginge darauf hinaus sie tot zu machen. Angefangen damit habe der geschiedene Ehemann und dessen Geschäftsfreund, sie wollten sie um den Besitz ihres Vermögens bringen. Nach dem Tode des Ehemannes besorge alles der Geschäftsfreund, der die Leute für das Pulvern bezahle. Der geschiedene Ehemann habe ihr das Genick brechen wollen, habe den Hund auf sie gehetzt, den er nur zu diesem Zweck gekauft habe. Aus Angst sei sie daher von dem Manne fortgegangen. Habe viel Prozesse geführt. Auch der Herr Rat auf dem Gericht sei mit jenen im Einverständnis, denn sonst wäre es doch nicht

möglich, dass der Inhaber ihrer Grundstücke, der doch eigentlich ihr Verwalter sei, auf den Grundstücken sitze. Sie habe eine Vorladung vom Magistrat bekommen, es sei ihr gesagt worden, der geschiedene Mann habe Geld gebracht zur Zahlung der rückständigen Unterhaltungsgelder. Das Geld liege jetzt auf der Bank.

Die Patientin schenkt den Aerzten ihr volles Vertrauen, drückt die Hoffnung aus, dass diese ihr behilflich sein werden, zu ihrem Recht zu kommen, ihre Grundstücke und ihr Geld wieder zu bekommen. Sie verspricht, dass sie alles bezahlen werde, was ihr Aufenthalt in der Klinik kostet, dass sie auch die Aerzte reichlich beschenken werde, wenn sie erst wieder das Geld habe. Sie spricht ihre Freude darüber aus, dass sie in der Klinik vor den Belästigungen durch die Hausbewohner Ruhe habe. Sie ist dankbar für jede Gelegenheit, die ihr zur Aussprache gegeben wird. Sie spricht recht lebhaft mit adäquaten Ausdrucksbewegungen. Bei der Exploration gerät sie in gehobenen Affekt, der der Hoffnung auf baldige Aenderung ihrer pekuniären Verhältnisse und der Freude über das Misslingen der Anschläge ihrer Verfolger entspringt. Freudiger Stolz zeigte sich bei der Schilderung der Schutzmassregeln, die sie sich ersonnen und angewandt hat. Niemals spricht sie mit Groll und Zorn über ihre Feinde, die dauernde Hoffnungsfreudigkeit über den Ausgang ihrer Sache liess andere Affekte nicht aufkommen. Dass aber auch andere Affekte anklingen können, zeigte sich bei dem später auftretenden Drängen der Patientin auf Entlassung. Einmal kam es dabei zu einem kurzen aber schweren zornmütigen Erregungszustand, indem die Patientin schreiend und gestikulierend ihr Recht verlangte.

Oertlich und zeitlich war die Patientin während ihrer Behandlung in der Klinik orientiert. Die Reduktion der Merkfähigkeit ging nicht über das für ihr Alter physiologische Mass hinaus, auch über Vorgänge der jüngeren Vergangenheit war sie ganz gut orientiert. Keine Erinnerungsfälschungen, Konfulationen ausserhalb des Beeinträchtigungssystems. Die Angaben ihrer Lebensdaten stimmten mit dem aus den Akten gewonnenen Material überein.

In der Klinik keine Klagen über Belästigungen, kein weiterer Ausbau der Beeinträchtigungsvorstellungen, auch die Detention wurde, solange Patientin in der Klinik war, nicht missdeutet.

Die körperliche Untersuchung ergab die Zeichen vorgerückten Alters: gebeugter Rücken, atrophische Kiefer, zahnloser Mund. Emphysem. Beiderseits Katarakt, alte Hornhautnarben; hochgradig herabgesetzte Sehschärfe, rechts Fingerzählen auf 180 cm, links Handbewegungen auf 2 m. Mässige Sklerose der Radialarterien. II. Aortenton sehr laut. Pupillen eng, rechts > links, beide reagieren auf Licht und Konvergenz, r. Patellarreflex wegen Ankylose des Kniegelenkes nicht auszulösen, sonst Sehnen- und Hautreflexe, Motilität und Sensibilität normal. Für ihr Alter recht rüstiges und frisches Wesen, flott in ihren Bewegungen, nichts Abnormes auf psychomotorischem Gebiet.

1. 4. 12 Ueberführung in Provinzialirrenanstalt Leubus. War auf dem Bahnhof in Breslau sehr erregt, weil sie sich in ihrer Hoffnung, nach Hause gebracht zu werden, getäuscht sah. Auch in Leubus blieb das Zustandsbild bis Februar 1914, soweit ich aus der Krankheitsgeschichte sehe, das gleiche.

Patientin spricht gern und viel stets mit der gleichen Lebhaftigkeit von ihren vermeintlichen Besitzungen. Drängt ständig auf Entlassung, sie müsse auf ihr Gut, habe Verluste, wenn sie nicht hinkomme, wolle zum Magistrat gehen, um Miete zu zahlen. Aeusserte einmal, der liebe Gott habe ihr nachts die Mutter geschickt und ihr durch diese sagen lassen, sie solle bezahlen. Der Arzt sei schuld, wenn sie verklagt werden sollte. An der Vorstellung, wertvollen Landbesitz zu haben, hält sie fest, steigerte im Laufe der Zeit ihre Angaben von dessen Wert, sie habe ein Besitztum von 17000 Mark, von 50000 Mark. Das hohe Selbstgefühl scheint in letzter Zeit immer stärker zum Ausdruck gekommen zu sein. Februar 1914 äusserte sie, ganz Leubus würde eine grosse Gnade haben, wenn sie entlassen würde. Oft sehr laut mit ihrem Drängen auf Entlassung, mit dem sie sich auch an die Pflegerinnen wendet. Hält sich sauber, behilflich auf der Station.

3. Wilhelmine Bry., geb. 19. 9. 1859. Früher Dienstmädchen, dann Wirtschaftlerin, jetzt Aufwärterin. Auf den einzelnen Stellen einige Monate bis mehrere Jahre, zuletzt 6 Jahre bei einem einzelnen Herrn. Ihre Mutter ist nach Angabe der Patientin etwas heftig gewesen. 1903 Heirat. Ein Kind vor der Ehe. Seit 3 Jahren Menopause. Nach Angabe des Ehemanns (Trinker) wurde Erkrankung 1909 manifest mit Beeinträchtigungsvorstellungen, unangenehmen körperlichen Empfindungen, gegen die sie sich auf mancherlei Weise zu schützen suchte. Sie klagte darüber, dass die Nachbarn Löcher in die Wand bohren, dass sie dauernd das Geräusch von Bohren und Hämmern höre. Die Leute arbeiten an ihr mit Elektrizität, Aerzte wollen Versuche an ihr machen. Auf der Strasse blieb sie stehen, sah die vorübergehenden Leute an, glaubte in Fremden Bekannte wiederzuerkennen. In letzter Zeit Verschlimmerung des Leidens. Schief gewöhnlich erst gegen Morgen ein.

3. 7. 12 Aufnahme in die psychiatrische Klinik der Charité. Patientin schilderte lebhaft ihre psychotischen Erlebnisse. Vor 3 Jahren habe der Aerger in der Wohnung angefangen. Sie hatte damals vielleicht abnorme Gehörswahrnehmungen, Akoasmen, die als beabsichtigte Belästigungen von seiten der Hausbewohner gedeutet werden. Sie hörte Klopfen gegen die Tür, Hammerschläge gegen die Wand, von unten gegen den Fussboden. Das Klopfen sei so stark gewesen, dass die Fussbodenleisten absprangen, dass der Kalk von den Wänden fiel. Später Phoneme, registrierende und kritisierende in Zusammenhang mit ihrem augenblicklichen motorischen Verhalten: jetzt ist sie in der Stube, jetzt wäscht sie sich, jetzt macht sie die Betten. Aus diesen Phonemen hat sie den Schluss gezogen, dass die Hausbewohner sie beobachten und ihre Verhältnisse ganz genau kennen. Sie hörte auch Drohungen und Beschimpfungen: das Aas, das Aas, das Aas muss verrecken, das Biest, das Biest kann ja nischt machen. Das Weibstück, das Weibstück, man kann ihr nichts machen. Zahlreiche Missempfindungen auf taktilem Gebiet, die in gleichem Sinne gedeutet werden. Im Gesicht und auf den Armen sei sie mit Körnern und Puder bestreut worden. Im Gesicht und auf den Kopf habe sie davon lauter Eiterbeulen gehabt, die Augen haben gebrannt, seien vereitert gewesen, dass sie nicht sehen konnte. Die Backe sei ganz eingedrückt gewesen, so dass die Knochen hervortraten. An

den Schamlippen seien Geschwüre gewesen, sie habe gefühlt, dass sie bestrahlt wurde, ein schmerzhaftes Kribbeln gehabt. In die Geschlechtsteile und namentlich in die Ohren seien die Strahlen hineingekommen. Sie schildert im Zusammenhang mit den unangenehmen Hautempfindungen auch optische Sinnesempfindungen, die vielleicht auf Erinnerungsfälschungen und Missdeutungen beruhen. Alles sei ihr bepudert und mit Körnern bestreut worden. „Spind und Tisch konnte ich hundertmal abwischen, es war alles voll Körner!“ In ihre Sachen seien Löcher von den Strahlen gebrannt worden, die Möbel seien durch die Strahlen verdorben worden. Sie habe die Körner gesehen und ihrem Mann gezeigt, habe bei der Bestrahlung ein rotes Licht gesehen.

Die Leute hätten ihr auch Körner in die Essware gestreut. Das Brot habe bitter geschmeckt wie Galle, die Zähne seien ihr ausgefallen, sie habe schliesslich in einem Geschäft nichts mehr kaufen können, denn in allem seien Körner gewesen.

Einzelne Eigenbeziehungen: Als sie 1911 umzog, sei dauernd eine schwarze Dame mit Begleitung von Frauen, Männern und Kindern gefolgt.

Stets seien diese Belästigungen am schlimmsten in ihrer Wohnung und nachts gewesen, aber auch ausserhalb der Wohnung hätten sie nicht ganz aufgehört. Sobald sie in die Wohnung kam, sei es losgegangen. Sie hörte ein Knipsen, ein Geräusch, wie von einer Maschine, sei dann beobachtet, besprochen und in der angegebenen Weise belästigt worden.

Um Ruhe und Schutz zu finden hat sie in lebhafter Weise darauf reagiert; sie stellte die Hausbewohner zur Rede, beschwerte sich bei der Polizei, ersann und gebrauchte eine Menge von Schutzmassregeln, namentlich gegen die lästigen Hautempfindungen. Bei ihrer Aufnahme in die Klinik hatte sie Glasscherben in den Gehörgängen, trug eine in einen Beutel genähte Glasplatte vor der Vulva. Sie ist in letzter Zeit wiederholt umgezogen. Sie habe sich zu Hause Kopf und Gesicht dauernd mit kaltem Wasser kühlen müssen; habe die Hände in Sand gesteckt, die Augen verbunden, den Kopf umwickelt, den Körper mit Zeitungspapier abgewischt, gebadet, ihn mit Franzbranntwein eingerieben, auf dem Rücken eine Glasscheibe befestigt, die Beine mit Tüchern bewickelt. Sie schlief nach Angabe des Mannes auf einem Brett, bedeckte ihren Körper mit Sand, Kohle und Steinen, einen Pappkarton deckte sie sich über das Gesicht.

In der Klinik in den ersten zwei Wochen keine Klagen über Belästigungen, zufrieden mit der Umgebung. Dann wieder Phoneme und unangenehme Hautempfindungen mit stunden- und tagelangen Remissionen. Sie klagt dem Arzt manchmal unter Tränen ihr Leid, es werde noch immer an ihr gearbeitet. In der Nacht höre sie eine richtige Maschine, es sei Elektrizität, sie bekomme Strahlen an Füsse und Hände, im Garten flögen ihr Körner ins Gesicht. Dauernd Wunsch nach Schutzmitteln und Abhilfe, sie bittet, den Leuten doch zu sagen, dass sie aufhören sie zu bearbeiten. Am schlimmsten sei es, wenn sie im Bett liege; bei Ablenkung der Aufmerksamkeit nahmen ihre Beschwerden ab. Wenn sie sich unterhalte, im Garten sei, merke sie weniger davon. Hier in der Klinik habe sie nicht soviel zu leiden als zu Hause.

Die akustischen Halluzinationen treten in der Klinik gegenüber den lästigen Hautempfindungen zurück, namentlich klagt die Kranke über unangenehme Empfindungen an den Beinen, die als Folge äusserer Einwirkung gedeutet werden. Sie demonstrierte gelegentlich einer Exploration ihre vorgestreckten Finger, deren Unruhe nicht über das physiologische Mass hinausging, mit dem Bemerken, dass das Zittern der Finger auch von der Maschine herühre; ein Hordeolum wurde von ihr als Folge der gestreuten Körner missdeutet.

Systematisierte Erklärungsvorstellungen sind nur angedeutet und wurden nur gelegentlich einmal geäussert. Anfangs sei sie nur von den Hausbewohnern belästigt worden, jetzt seien es Hunderte und Tausende, die das Werk können. Die Leute hätten ein Interesse daran, wollten sie ins Irrenhaus bringen. Von den Aerzten werde sie jetzt zu tierischen Versuchen gebraucht, die Aerzte lernen an ihr.

An den Beeinträchtigungsvorstellungen und Missdeutungen hielt Pat. auch in den Zeiten wo sie keine akustischen Halluzinationen und keine unangenehmen körperlichen Empfindungen hatte, mit gleicher Affektbetonung fest. Die Affektlage ist in der Klinik durchaus adäquat dem Vorstellungsinhalt. Mit Entrüstung klagt Pat. über die fortwährenden Belästigungen, bittet den Arzt unter Tränen, doch dafür zu sorgen, dass sie zu Hause in ihrer Wohnung wieder Ruhe bekomme.

Als sie in der Klinik die erwünschte Ruhe nicht mehr findet, drängt sie bald auf Entlassung, ist besorgt um ihre häuslichen Angelegenheiten, ihre Wirtschaft gehe zu Grunde, ihr Mann (Trinker) mache Schulden. Sie ist zeitlich genau orientiert, weiss gut Bescheid über ihre Umgebung, fasst gut auf, hat gute Merkfähigkeit, kennt die Namen der andern Kranken der Station, weiss einzelnes von ihren Familienverhältnissen, zeigt eine gute Kritik für die Zustände anderer Patienten. Nirgends lassen sich Defekte auf intellektuellem oder affektivem Gebiet finden.

Leichte neuritische Symptome beiderseits im Ischiadikusgebiet, Druckschmerz der N. peronei und tibiales, sowie der Unterschenkelmuskulatur. Sonst bei körperlicher Untersuchung keine abnormen Verhältnisse zu finden. Keine Abstumpfung der Sensibilität, Gehörgänge und Trommelfell normal. Körpergewicht stieg von 56 auf 59 kg.

Am 26. 7. 12 wurde Pat. aus der Klinik nach Hause entlassen. Zur Nachuntersuchung in die Klinik zu kommen, war Pat. nicht zu veranlassen. Die erste schriftliche Aufforderung hierzu beantwortete sie nicht. Auf eine zweite liess sie am 7. 4. 13 schreiben (sie selbst ist sehr unbeholfen im Schreiben), dass sie keine Zeit habe und auch einen Besuch in der Klinik nicht mehr für nötig halte. Sie hoffe, dass die Angelegenheit erledigt sei.

4. Adele Rosk.¹⁾, geboren 8. 8. 1855. Ein Bruder soll durch Selbstmord gestorben sein, sonst nichts, das auf Heredität hinweist, zu erfahren. Etwa 1890 Heirat, Pat. kannte ihren Mann damals schon seit 10 Jahren. Mann war Fahrradfabrikant, kurz nach Heirat nach Amerika, gute pekuniäre Verhältnisse. In Amerika von Mann der Schwester um viel Geld geschädigt. Seit

1) Die Kranke wurde am 21. 6. 13 im psychiatrischen Verein zu Berlin demonstriert. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 70. S. 864.

etwa 11 Jahren alle Beziehungen mit Verwandten abgebrochen. 2 Kinder, eins von denen 11 Monate alt gestorben. Der Mann ist nach Angabe der Tochter ein ruhiger, stiller, ordentlicher Mensch, lebt seit 1900 von der Pat. getrennt. Von Mädchenjahren an bis letzte Zeit vor Aufnahme verdiente Pat. durch Näharbeiten, die sie für Geschäfte ausführte; als ihr das Nähen schwer wurde, auch durch Austragen von Bäckerwaren. Seit 1905 erhielt sie Invalidenrente. Nach Angabe ihrer Schwester soll Pat. von jeher eine eigenartige Person gewesen sein. Als junges Mädchen sehr lebenslustig, vergnügt, sang gut, hatte die Absicht zur Bühne zu gehen. Von einer Krankenschwester, welche die Pat. seit 1903 kennt, wird sie als sehr ordentliche, fleissige Frau geschildert, auffallend an ihr sei eine übertriebene Frömmigkeit gewesen. In der Ehe kein gutes Leben, viel Zank mit Mann; hat schlecht mit ihrem Geld gewirtschaftet, war sehr nervös, hatte ein übermässig lautes, lebhaftes Benehmen, erzählte viel, war reizbar, zornig aufbrausend und unverträglich. Solange Tochter sich besinnen kann (ungefähr 24 Jahre) misstrauisch, Neigung zu Beeinträchtigungsideen gegen die Umgebung, äusserte oft, sie werde verklatscht. Patientin gibt uns jetzt an, dass sie schon im Elternhause unterdrückt worden sei, sie habe es empfunden, dass sie zurückgesetzt wurde. Mit den Geschwistern habe sie sich nicht gut gestanden, die hätten mehr gehabt als sie, hätten bessere Heiraten als sie gemacht. In ihrer Ehe sei nicht die richtige Harmonie gewesen. — Früher keine Krankheiten durchgemacht. Vor 6 bis 7 Jahren Menopause. Damals nicht viel Beschwerden; sie seien geringer gewesen als bei anderen Frauen. Sie hatte ein wenig aufsteigendes Hitzegefühl, Kopfschmerzen, Schwindelgefühl; Stimmung war damals nicht beeinflusst.

Nach Trennung von ihrem Mann wohnte Pat. bis 1904 mit ihrer Tochter zusammen, seitdem allein, sie wechselte oft die Wohnung, auch als sie noch mit der Tochter zusammen wohnte.

Aus den Gutachten des Invalidenrentenverfahrens geht hervor, dass schon 1905 bei der Kranken Gehörstäuschungen und krankhafte Missdeutungen auftraten.

Etwa 1906 fing Pat. an in krankhafter Weise Klagen über Beeinträchtigungen durch Personen der Umgebung zu äussern. Ihre Tochter könne hypnotisieren, könne hexen, habe sie vergiften wollen. Das Misstrauen steigerte sich immer mehr, Pat. nahm schliesslich von der Tochter kein Essen mehr, kochte selbst. Als die Tochter, die inzwischen verzogen war, Sommer 1911 die Patientin besuchte, war diese höchst misstrauisch gegen sie; sie liess die Tochter nicht aus den Augen, ging rückwärts, um ihr nicht den Rücken zuzuwenden. Auch gegen Hausbewohner damals das gleiche Misstrauen, sie ermahnte die Tochter leise zu sprechen, damit die Hausbewohner es nicht hören.

24. 5. 12. Aufnahme in die psychiatrische Klinik der Charité. In den letzten 14 Tagen war sie den Hausbewohnern aufgefallen. Das veränderte Benehmen stand wohl in Zusammenhang mit Gehörshalluzinationen. Pat. hörte Bedrohungen und Beschimpfungen, sie solle aus der Wohnung getrieben, solle getötet werden, die Stimmen seien unter anderem auch von ihrer Tochter ausgegangen. Am 24. 5. 12 ging sie in die Apotheke und bat um ein Pulver, um sofort zu sterben. Auf dem Wege zur Charité glaubte sie sich beobachtet; sie

hielt den Droschkenkutscher für einen bestochenen Detektiv, der sie verraten würde, sie hörte Stimmen hinter sich, die ihr zuriefen, sie müsse verhungern.

Nach Aufnahme in die Klinik sprach Pat. rückhaltlos über ihre psychotischen Erlebnisse. Vor 14 Tagen habe sie Sausen in den Ohren bekommen, dann Stimmen gehört, seit 8 Tagen sei sie schlaflos. Sie höre die Stimme ihrer Tochter und die eines Mannes, im ganzen seien es vier oder fünf verschiedene Stimmen gewesen; manchmal höre es sich an, als ob die Stimmen von weitem kämen, dann wieder einmal als ob gerade einer vor ihr stünde; wenn sie aber hinsah, war niemand da, mal waren die Stimmen laut, mal leise im Flüsterton.

Inhaltlich bilden die Phoneme Beschimpfungen, Bedrohungen und abfällige Kritiken ihres motorischen Verhaltens, häufige Wiederholungen des gleichen Inhalts. Sie hörte: Saustück, du schlechtes Tier, du schlechtes Aas, du Sauteele, du Hurenstück — ich schiess dich tot wie einen tollen Hund, ich schiess dich tot wie einen tollen Hund, ich schiess . . — du kriegst eine Wucht auf den Schädel, dass du liegen bleibst — wir machen sie einfach tot, dann nehmen wir die Sachen und teilen sie uns. Die hat ja soviel Sachen, das verfluchte Aas. — Wir stehlen ihr was, die hat ja so schöne Betten, die hat auch Geld. — Wenn sie z. B. bei der Wäsche war, hörte sie: Kommt mal schnell sehen, so wäscht das Aasstück — oder beim Essen: jetzt schluckt sie, seht wie sie schluckt — die lebt und geniesst. Sie habe wegen dieser Kritik schon garnicht mehr gegessen. Beim Nähen hörte sie: Kommt, wollen wir mal sehen, wie sie näht — nu ruht sie sich aber dabei.

In den letzten Tagen ging sie, sich eine andere Wohnung, eine Schlafstelle zu suchen. Auch auf der Strasse hörte sie die gleichen Stimmen: seht mal, wie sie geht. Wenn sie gerade eine Wohnung mieten wollte, hörte sie eine Stimme: nehmen sie das schlechte Mensch nicht, die schlechte Person schmeissen sie runter, dass sie gleich liegen bleibt. „So war das mindestens in neun Wohnungen“. Sie hörte Aeusserungen, dass sie mit dem Schlafburschen zusammen in einem Bett liege, dass sie sich mit ihm eingelassen habe, dass sie ihre eigenen Exkremente gegessen habe, dass sie huren und strichen ginge, dass sie die grösste Hure von der Welt sei.

Sie beschwerte sich beim Hausverwalter und bei der Polizei; auf der Polizei habe man ihr gesagt, sie solle sich an den Wirt wenden. Um nichts zu hören, habe sie die Bettdecke über den Kopf gezogen, Watte in die Ohren gesteckt, dann wurde es aber noch schlimmer. Sie habe auch laut geantwortet auf die Stimmen.

Neben den Gehörshalluzinationen hat die Kranke körperliche Missempfindungen, die von ihr als Folge von Beeinflussungen durch Hausbewohner gedeutet werden.

Wenn sie die Stimmen hörte, war es oft so, als wenn ihr die Luft ausging, als wenn sie nicht atmen konnte; sie bekam starkes Herzklopfen und Angst. Aus dem Knarren, das sie gleichzeitig hörte, schloss sie, dass die Leute oben einen Apparat aufstellten, um sie zu betäuben, um sie zu töten. Dann war es ihr so, als ob Dunst, als ob ein schwefeliger Geruch im Zimmer war, der ihr die Luft nahm, der sie schwindelig machte, ganz plötzlich musste

sie sich halten, um nicht zu fallen. „Ich taumelte so“. Diesen Dunst, den ihr die Leute ins Zimmer gelassen hätten, habe sie auch „ein bischen gesehen“.

Wahnhafte Verarbeitung der halluzinierten Wahrnehmungen ist zunächst nur in Andeutungen vorhanden. An dem Inhalt der kritisierenden Phoneme, die ihre Handlungen begleiten, knüpft die Kranke die Vorstellungen, dass die Leute sie auch sehen konnten. Hinter dem Ganzen stecke ein Herr, den sie nicht kenne, der habe die anderen angestiftet, man wolle sie eben umbringen, um sich ihrer Sachen zu bemächtigen.

In der Klinik vom ersten Tage an Phoneme und körperliche Missempfindungen. Der Herr habe die Pflegerinnen und die anderen Kranken gegen sie aufgehetzt, wie sie gehört habe. Die Pflegerinnen hätten dann gesagt: das Schwein muss weg. Sie habe sich gedacht, dass vielleicht an dem Thermometer, das ihr in die Achselhöhle gelegt wurde, Gift gewesen sei. Auch in der Klinik seien Wolken, schwefeliger Dunst über ihr Bett herüber gekommen. Auf Fragen gibt sie an, dass sie den Dunst gesehen und auch gerochen habe.

Die Gehörshalluzinationen sind zunächst bis Mitte Juli sehr zahlreich, haben grosse Sinnesdeutlichkeit, sie beherrschen das Krankheitsbild, ihr Inhalt bleibt der gleiche. Die durch die krankhaften Vorgänge geschaffene Situation wird von der Pat. als äusserst quälend, belästigend empfunden. Trotzdem ihr die Einsicht für das Krankhafte fehlt, hat sie doch das Bedürfnis nach ärztlicher Behandlung, das aus dem Wunsch nach Schutz gegen die halluzinierten Beschimpfungen entsteht. Dem gleich steht ihr Verlangen nach Beschäftigung, das wohl dem Bedürfnis, ihre Aufmerksamkeit von den psychotischen Wahrnehmungen abzulenken, entspringt. Sie beschäftigt sich mit Näharbeiten. Bei den ärztlichen Visiten klagt sie oft, dass sie es nicht mehr aushalte vor den Beschimpfungen, sie wolle gern sterben, um dem zu entgehen. Ihre Stimmungslage ist in dieser Zeit bekümmert, traurig gedrückt, vorübergehend kommen zornmütige Verstimmungen, lautes Schimpfen vor. Im Verkehr mit Aerzten, Pflegerinnen und Kranken der Station bleibt Pat. zunächst stets freundlich. Bei der Unterhaltung mit ihr zeigt sich dem Arzte gegenüber eine grosse Bereitwilligkeit über ihren psychotischen Zustand Auskunft zu geben. Nachts schläft sie wenig, ist manche Nacht schlaflos; die Halluzinationen sind nachts noch lebhafter als am Tage.

Mitte Juli 1912 gab Pat. an, sie habe eine zeitlang hier sehr viel gehört. Es sei so gewesen, als ob ein ganzes Komitee über sie verhandelte, was mit ihr ferner geschehen sollte. Sie hörte: Sie kommt hier nie raus, sie kommt hier nie raus. Sie soll hier für ihre Sünden büssen, sie ist eine ganz unbrauchbare Person, eine total verrufene Person, sie ist von Jugend auf schlecht gewesen. Sie hörte viel sexuelle Beschimpfungen, sei verflucht worden.

Sie sei so mit Worten gefoltert worden, dass sie alles eingestehen musste, eingestehen, was sie für Herren kennen gelernt hatte. Inhalt der Phoneme und Gedankeninhalt stehen in enger Beziehung mit einander. Sie habe auch antworten müssen auf die Stimmen, wohl mehr in Gedanken. Eine lebhafte Unterredung habe sie mit ihrem Manne gehabt, jedes einzelne Wort verstanden und beantwortet. Alles sei ihr eingegeben worden durch die Stimmen, auch wie

sie sich hier verhalten solle. Selbst ihre Gedanken seien ihr „eingegeben“ worden, sie hörte sprechen „so machst du's Adele“. Sie sei dadurch wankelmütig geworden, habe keinen rechten Entschluss mehr über ihre Angelegenheiten fassen können.

Der Inhalt der Halluzinationen stand auch in Zusammenhang mit optischen Wahrnehmungen. Es wurde ihr gesagt, sie solle mal die alte Frau ansehen, das sei ihre Mutter, die sei aus dem Grabe herausgekommen, solle bestätigen, dass sie immer schlecht war.

In der ruhigen Zeit hatte die Kranke eine gewisse Kritik für das Abnorme ihrer Missdeutungen, sie hatte Verständnis dafür, dass es sich nicht um reale Erlebnisse handelte, zu völliger Krankheitseinsicht kam es hierfür nicht. Diesen Widerspruch suchte sie dadurch zu erklären, dass sie annahm, ihr sei von den Personen, die oben über sie verhandeln, eine derartige Phantasie gemacht, um sie zu schädigen, sie allmählich zu Grunde zu richten.

Vermischt mit den halluzinierten Erlebnissen wurden Traumerlebnisse, die im Wachzustand zwar als solche anerkannt wurden, aber doch Anlass zu wahnhaften Deutungen gaben, noch nachträglich eine abnorme Affektbetonung hatten. Nachts und in den Morgenstunden habe sie oben wie in einer Kuppel viele Menschen gesehen, die einen Reigentanz aufführten. Es erschien ihr fast wie leibhaftige Götter, der Hauptanführer war der Teufel, hatte Hörner und grosse Augen. Die anderen waren wie Menschen, alle in lebhafter Bewegung, dabei seien viel Gespräche geführt worden. „Es war eine Darstellung für mich“. Es war ihr so, als ob sie einen Haufen Birnen hatte; zwei Birnen nahm sie weg, schreckte auf, sah unter den Birnen eine Schlange, die den Rachen aufsperrte und Gift auszischte. Dann war es ihr, als ob ihr die Schlange auf die Brust gelegt wurde, habe sie „lebhaft gesehen“ auf der Brust.

Anfangs habe sie diese Erlebnisse der Verschwörung zugeschoben, nach reiflicher Ueberlegung sei sie zu der Ansicht gekommen, dass es Träume waren. Diese ängstlichen szenenhaften Erlebnisse hatten einen ganz anderen psychologischen Charakter als die Gehörshalluzinationen. Pat. beteuert wiederholt, dass die Beschimpfungen und Bedrohungen, die sie hörte, etwas ganz anderes seien: „Das ist in Wirklichkeit gewesen“.

Im weiteren Verlauf treten tages- und wochenweise Exazerbationen und Remissionen auf. Grundstimmung und Affekte bleiben nicht so konstant wie bis dahin. Das Vorherrschen der Halluzinationen im Krankheitsbild ist nicht immer mit gleicher Intensität vorhanden, vorübergehend scheinen sie auch mal ganz zu schwinden, bei Ablenkung der Aufmerksamkeit durch Beschäftigung, andere Umgebung, Unterhaltungen wird dieses begünstigt. Anfang August 1912 äussert Pat. gelegentlich zum Arzt: „Die Stimmen schwirren ja immer noch, heute weniger wie gestern.“ Häufig sind in dieser Zeit zornmütige Affektäusserungen, Schimpfen gegen Personen der Umgebung, energisches Drängen auf Entlassung. Auch heitere Affektausbrüche mit lautem Lachen wurden bei der Pat. beobachtet.

Mit dem Affekt wechselte auch der Inhalt der Halluzinationen. Bei einer derartigen Gelegenheit gab sie an, die Stimmen hätten über ihre Entlassung

gesprochen, auf einmal habe die Pflegerin eine fremde Sprache, französisch oder englisch gesprochen, sie habe es aber doch verstanden. Die Stimmen machen, dass sie lachen und schimpfen müsse.

Der Inhalt der Halluzinationen knüpft auch in der folgenden Zeit viel an ihre Sinneswahrnehmungen und Handlungen an, er steht in enger Beziehung zu ihrem Gedankeninhalt, vorherrschend sind Beschimpfungen und Bedrohungen. Sie hört: jetzt kriegt sie Bohnen, jetzt kriegt sie gut zu essen — jetzt wird's wieder losgehen. Du kommst nicht raus, du kommst nicht los, du Aas, und wenn 10 oder 20000 Mark für dich bezahlt werden. Sieh mal, wie es nun geht, seht euch mal das Frauenzimmer an. — So, wie die Frau drüben wirst du betteln gehn, — du bist schon halb gesiecht, du kannst dein Leben nichts machen — du musst das fressen, sieh wie die andern fressen, da wirst du was schönes haben. Spürst du es schon im Bauch. — Merke dir, wenn du weissen Kaffee bekommst, da ist was drin. Lass stehen. Du wirst ja sehen, hier unten hast du es schlechter, die Aerzte sind Mörder. — Du glaubst wohl, dass diese Briefe von deiner Tochter sind. — Das schenken sie dir, da musst du dankbar sein. — Sie kann sie ja holen ihre Sachen, sie kann ja rauflaufen, warum holt sie sie nicht. — Siehst, siehst, jetzt denkt sie das. — Wenn du sie haben willst die Sachen, die bekommst du nicht, die sind verbrannt, dann gehst du barfuss raus. — Was das Weib für Dummheiten macht, das muss sie nun dem Arzt erzählen, dafür wirst du diese Nacht wieder mehr bearbeitet. — Und du kommst doch nicht raus, du wirst es noch schlimmer haben. — Es wird gesagt, dass sie eine sieche Frau sei, dass sie ausgesiecht sei, schon dreimal ausgesiecht sei. In Zusammenhang mit Gehörshalluzinationen steht wahrscheinlich die Aeusserung, dass andere Leute ihre Gedanken wissen, bevor sie überhaupt den Mund aufmache.

Tag und Nacht sprechen die Stimmen, nur wenn sie sich unterhalte, werden sie ruhiger, bald sind sie flüsternd, bald laut, bald sind es die Stimmen von Studierenden, bald die von Schlafleuten, denen sie früher vermietet hatte.

Interkurrent und nur vereinzelte Male treten auch optische Sinnes-täuschungen auf, es sind wahrscheinlich Visionen im Halbschlaf. Nackte Gestalten würden ihr vors Bett gestellt, eine Gruppe von schönen Gestalten, die sich drehen und wenden; schlechte Träume würden ihr eingegeben, ein dicker Schlächtermeister halb angekleidet im Lehnstuhl. Dazu fragte die Stimme: „hast du ihn gesehen, das ist was für dich“.

Mitte August 1912 klagte die Kranke über „vielseitige Misshandlungen“, die sie zu ertragen nicht mehr imstande sei. Irgendeine bestimmtere Form nahmen diese Klagen zunächst nicht an, traten auch in der Folge zunächst nicht wieder auf. Anfang November 1912 kommen dann stark affektbetonte Klagen über vielerlei körperliche Missempfindungen, die von der Kranken als Folgeerscheinung beabsichtigter Belästigungen von seiten der Umgebung gedeutet wurden. Die Aerzte arbeiten an ihr herum, richten sie derart zu, dass sie zusehends weniger und schwächer werde. Mit kleinen feinen Nadeln werde an ihrem Leibe herumgearbeitet, dass sie Schmerzen habe, die jeder Beschreibung

spotten. Auf der Haut habe sie ein Gefühl als ob lauter kleine Krebse darauf wären, als ob kleine Tierchen die Haut benagen: „Sehen tu ich's nicht, ich tu aber fühlen und sogar sehr fühlen. Es ist so, als wenn was darauf ist, es ist aber nicht. Es wird mir auch gesagt, dass es Künste sind.“ Sie habe nachts ein Gefühl, als ob ihr Kapseln in die Vagina gesteckt werden, sie fühle die Wirkung davon, fühle, als ob die Kapseln hin- und hergehen, im Leibe herum, bis zum Halse hinauf gehen. Nachts kämen immer vier junge Aerzte und machten mit ihr Experimente, sie hätten ihr elektrische Drähte durch die Brüste und durch den Unterleib gesteckt und elektrisierten sie. Unter dem Bett säße nachts oft jemand und steche sie durch die Matratze mit einem Dolch in die Genitalien. Läuse habe man ihr angesetzt, die sich nach innen gefressen hätten. Dann hörte sie, dass gespottet wurde über ihre Empfindungen.

Auch vergiften wollte man sie hier. Das Essen werde ihr verekelt, schmeckt furchtbar schlecht, nach Medizin, ähnlich wie Karbol, sie bekomme einen scheusslichen Geruch. In Verbindung mit diesen Befürchtungen zahlreiche Gehörshalluzinationen: Bekommst ein schönes Tränkchen noch. — Die gibt dir gerade was rechtes. — So, nun schmeck mal das Klümpchen gerade, das wird dich schon bringen. — So, das Wasser trinkst du, da bekommst du wieder dein Stänkermaul von, das gibt dir gerade den schönsten Geruch.“ Dass die Mädchen den Nasenschmutz ins Essen tun, wird ihr gesagt: das ist gerade was für dich. Es wurde ihr gesagt, dass nachts Aerzte zu ihr kommen und ihr Gift einflößen; sie habe es ja auch daran gemerkt, dass sie morgens einen fürchterlichen Gestank aus dem Munde habe.

Sie habe einen schwefeligen Geruch gemerkt, der sie betäubte, habe einen Rauch gesehen, sei taumlig, ganz schwindlig geworden, habe damals Kopfschmerzen gehabt, habe im Hals den Rauch gefühlt. Wie taumelnd sei sie umher gegangen. Die Stimmen sagten dann, dass ihr etwas eingegeben sei: Ja nun ist sie soweit, jetzt haben wir sie soweit. Es war nur zweimal wenige Minuten lang. Ein Herr sei an ihrem Bett gewesen, habe etwas aus der Tasche genommen und sie bestreut, wie sie auf der Haut fühlte; dadurch sei sie vollständig bewusstlos geworden.

Subjektiv empfundene Störungen des Gedankenablaufes werden von der Pat. ebenfalls mit den Vorstellungen der Belästigungen durch Umgebung verknüpft. Die Gedanken werden ihr mit einem Male unterbrochen. „Dann will ich was denken, und dann ist es nicht da“. Die Gedanken werden ausgelöscht auf ein paar Sekunden. „Die Gedanken werden abgelenkt, dass ich nicht denken soll, denn im Moment kommt es wieder.“ Einmal sei sie so betäubt gewesen, dass sie garnicht wusste, wo sie bleiben sollte, garnicht wusste, was sie sagen wollte. Die Gedanken werden ihr, wie Pat. sich ausdrückt „verstellt“. Sie werde vollkommen verrückt dadurch gemacht. Das Gedächtnis wird ihr verstellt von dem Arzte: „zum Beispiel wenn ich den Datum sagen sollte, musste ich mich besinnen“.

Auch das Sprechen, die Sprache werde ihr „verstellt“, sodass sie dann schlechter, schwerer spreche. Die Sprache sei dann nicht so deutlich, lallend, sie fühle, dass ihr das Sprechen schwer falle. Sie müsse sich ordent-

lich schämen wegen ihres schlechten Sprechens; sie spreche als ob sie einen Kloss im Munde hätte.

Diese Klagen über körperliche Beeinflussungen wurden allmählich vielgestaltiger, niemals nahmen sie aber bis jetzt eine phantastische, abenteuerliche Form an, wenn man nicht die Klagen über Bearbeitung mit Nadeln so nennen will.

Im Dezember 1912 ging Pat. gelegentlich einer Exploration so weit, dass sie erklärte, sie sei vollständig verändert worden. Ihre Stimme klinge jetzt laut und abscheulich, damit andere einen Abscheu vor ihr bekommen. Die Haare würden ihr ausgezogen, ausgebleicht mit Röntgenstrahlen, dass sie abscheulich aussehe; nachts werde gemacht, dass sie aufstehen und aufs Klosett gehen müsse. Sie hörte: so jetzt verstellen wir dir die Augen. Nun werden wir sie noch mehr verstellen. Das Herz sei ihr verbreitert worden.

In der Genese dieser sich auf das Körperliche erstreckenden Missdeutungen spielen sicherlich abnorme Eigenbeziehungen und auf Grund des Affektes verfälschte Auffassung der Umgebung eine Rolle. Es war ihr so, als ob die Leute sie anders ansahen, als ob sie sagten, das ist doch nicht die Frau Rosk. „In der Weise wurde ich hergestellt. — Ich bin verunziert.“ Bei einer Kranken habe sie komische Bewegungen gesehen (katatonische Kranke), da sagten die Stimmen, sie sollte das auch machen. „Sehen Sie mal, Frau Adele Rosk; was die macht, die hat Talent, und Sie, Sie liegen da wie ein Saustück“.

Ekzem der Kopfhaut wird von der Kranken als eine Folge der beabsichtigten Belästigungen gedeutet. Auch bestreut sei sie worden mit Samen auf den Kopf. Elektrische Funken habe sie auf der Hand gespürt, daraufhin die Hände unter die Bettdecke gesteckt. Sie sei schwächlich und hinfällig geworden, wenn sie jetzt aufstehe, sei sie taumelig, gehe wie eine alte Frau von 60 Jahren.

An diese körperlichen Missempfindungen mit Beeinträchtigungsvorstellungen schliessen sich akustische Halluzinationen an. Es wird besprochen, wie sie ihr Haar trägt, sie bilde sich ein, sie sei hübsch, sehe aber aus wie eine Eierjudsche. Wenn sie entlassen werde, dann werde sie so entstellt, so verstümmelt sein wie ein Hund.

Von den Personen der Umgebung fühlt sich die Kranke zurückgesetzt, absichtlich benachteiligt. Dementsprechend werden von ihr die Vorgänge auf der Station beurteilt. Sie bekomme immer weniger Essen, an jedem Tag weniger, bekomme nie ein ordentliches Stück Fleisch, das Fleisch sei zerstückelt, als ob es von jemandem ausgebrochen wäre, es sei so, als ob es Hundefleisch wäre, sie bekomme die ordinärste Wurst, die es gibt. Die Butter auf dem Brot ist nicht glatt gestrichen, sehe so aus, als ob sie mit den Händen rauf getan ist, als ob Schmutz darin ist, zuweilen ist das Brot nass, der Belag ist geschmacklos, versalzen. Die Stulle ihrer Nachbarin sei immer in einer ganz anderen Verfassung, glatt gestrichen, schön und dick.

Die anderen Kranken essen auch meist nicht, sie finde aber, dass sie darin zurückgesetzt werde. Die Zurücksetzung mit der Wäsche sei kaum zu glauben. Nur alle 14 Tage bekomme sie reine Wäsche, müsse sie sich dann noch erbitten. Mit dem Bezug, den sie 14 Tage auf dem Bett gehabt habe, müsse

sie sich dann nach abtrocknen, keine von den Patientinnen habe solche schlechte Wäsche wie sie. Andere baden $\frac{1}{2}$ und $\frac{3}{4}$ Stunde, wenn sie bade, müsse alles schnell gehen; das Wasser sei kalt, nicht so, wie es sein soll, „es ist alles anders, stets eine Zurücksetzung.“ Als während der ärztlichen Exploration eine Pflegerin ins Zimmer tritt, deutet Pat. dieses so, dass die Pflegerin nur hereinkomme, um sie bei ihrer Aussprache mit dem Arzte zu stören, das sei selbstverständlich. Die Stationspflegerin sei die schlimmste, gebe ihr stets zuletzt das Essen, behandle sie im höchsten Grade rücksichtslos. Abends würden Sachen auf den Fussboden gelegt, die im Dunkeln aussehen wie ein Hund, damit sie sich darüber ängstige. Die Abberufung des Arztes von der Exploration missdeutet die Kranke als Absicht der Pflegerin ihre Unterredung mit dem Arzt zu unterbrechen.

Auch im Zusammenhang mit diesen Vorstellungen treten Gehörshalluzinationen auf. Die Stimmen sagen, sie solle sich das nicht gefallen lassen, sie solle einen guten Kaffee verlangen, sie sagen ihr, dass sie Suppe bekomme, in die eine schwer Kranke hineingekotzt hat. Daran schliessen sich halluzinierte ängstliche Befürchtungen. Es werde ihr gesagt, dass unter den Kieswegen im Garten hohle Gänge sind, in die Patienten von der Charité hineingeschafft werden, die sich nicht so quälen lassen wie sie, die sich das nicht gefallen lassen, was sie ertragen müsse. Auch sie solle dorthin kommen. Das sei ihr gesagt worden, um sie zu ängstigen. Es werde ihr gesagt, der Arzt poussiere mit ihrer Tochter, habe jetzt ihre Wohnung inne, behalte ihre Möbel, sie habe nie Aussicht, mal wieder in ihre Wohnung zu kommen, werde zeitlebens hier bleiben.

Ein systematisierender Ausbau dieser halluzinierten und missdeuteten Erlebnisse ist bei der Kranken vorhanden, aber nicht weit entwickelt. In ihrem Gedankeninhalt nimmt er nur eine untergeordnete Stellung ein. Mitunter erklärte sie, sie wüsste garnicht, was das Ganze zu bedeuten habe. Eine Zeitlang, als die körperlichen Missempfindungen besonders stark waren, war sie der Meinung, dass sie von den Aerzten als Versuchsobjekt benutzt werde, dass ärztliche Experimente mit ihr gemacht würden; einen weiteren Ausbau erfahren diese Erklärungen nicht. Aber schon von Aufnahme in die Klinik an bestand und fixierte sich immer mehr die Vorstellung, dass ihr die Belästigungen und Zurücksetzungen angetan würden, um sie allmählich umzubringen. Alles laufe darauf hinaus, sie umzubringen. Man habe es auf ihre Sachen abgesehen; vielleicht hänge die Verfolgung damit zusammen, dass sie Invalidenrente und Unterstützung von der Stadt bekomme. Sie habe gehört, dass sie der Stadt immer mehr zur Last falle, daher gedacht, sie solle durch das Quälen langsam umgebracht werden. Ihre Tochter solle verbannt sein; man halte sie in der Klinik fest, damit sie es nicht an die grosse Glocke bringen könne. Sie werde gequält, weil die Assistenzärzte an ihr studieren wollen. Ihr Urteil über die akustischen Halluzinationen ist ein ziemlich festes und gleichbleibendes. Sie werden von ihr als „wirkliche Menschenstimmen“ bezeichnet. Mit der akustischen Wahrnehmung scheint auch immer die Vorstellung einer bestimmten Person verbunden zu sein, mehr oder weniger, je nach der stärkeren oder

schwächeren Affektbetonung der Halluzinationen. In der Klinik werden sie von der Patientin meistens als Stimmen von Aerzten und Studierenden aufgefasst. Das hänge mit der Charité zusammen, die Stimmen würden hier bleiben, auch wenn sie fort sei. Sie ist überzeugt, dass auch die anderen Kranken die Stimmen hören. Nach Abbrechen der Exploration bat sie oft, doch dafür zu sorgen, dass sie jetzt endlich in Ruhe gelassen werde.

Auf der Station zeigt die Kranke, abgesehen von den in ersten Monaten öfter beobachteten Affektexplosionen, die sich an halluzinierte oder missdeutete Erlebnisse anschliessen, ein zurückhaltendes, stilles Benehmen, sie schliesst sich wenig an andere Patienten an, aus Misstrauen; sie sei eben durch die Schicksalsschläge misstrauisch geworden. Ein Hang zum völligen Absondern und Abschliessen von der Umgebung bestand bei ihr niemals, sie spricht gern mit Personen, denen sie mehr traut als anderen, die ihr „sympathisch“ sind. Die Beschäftigung beschränkt sich auf Spaziergehen im Garten, auf gelegentliches Lesen von Zeitung und Journalen, anfänglich machte sie Handarbeiten, nahm auch mal einen Besen zur Hand.

Sie drängt sehr auf Entlassung, hält ihre Detention in der Klinik bei dem Mangel an Krankheitsgefühl für unnötig und unberechtigt.

Ihre Grundstimmung ist die Entrüstung, die ihrer Ueberzeugung von der unrechtmässigen Benachteiligung und Belästigung entspringt. Stets kommt sie in Affektsteigerung, wenn sie ihre Leiden schildert und über frühere psychotische Erlebnisse berichtet. Dem Arzte gegenüber ist sie meist höflich. Von einer quantitativen Abstumpfung oder qualitativen Einengung der Affekte ist bei der Patientin bis jetzt nichts zu bemerken.

Die Einheitlichkeit von Vorstellungsinhalt, Affektleben und Handlungsweise ist bis jetzt durchaus gewahrt geblieben. Niemals kamen psychomotorische Symptome zur Beobachtung.

Für Krankheitserlebnisse hat die Patientin, wie sich an der Krankengeschichte kontrollieren lässt, eine recht gute Erinnerung; es handelt sich dabei eben für sie um affektbetonte Erlebnisse, auch deren chronologische Ordnung und Datierung ist recht genau. Auch die Reproduktion ihres Lebensganges und der Lebensdaten ist prompt, und soweit es sich nachprüfen lässt, richtig. Stets konnte Pat., wenn sie gelegentlich danach gefragt wurde, das Tagesdatum bis auf kleine Differenzen richtig angeben. Sie weiss die Vornamen der Pflegerinnen der Station, auf der sie vor einigen Monaten gelegen hat. Den Namen des Referenten sich einzuprägen, machte ihr viel Mühe, auch nach monatelangem Aufenthalt in der Klinik, nachdem er ihr oft gesagt worden war, konnte sie ihn nicht richtig behalten.

Nachweisbar ist eine deutliche Merkschwäche für Zahlen, die auch beim Kopfrechnen deutlich zum Ausdruck kommt. Additions- und Subtraktionsaufgaben mit zweistelligen Zahlen werden von ihr selten richtig gelöst. Schriftlich werden auch dreistellige Zahlen stets richtig addiert und subtrahiert. Vierstellige Zahlen, die ihr zum Merken aufgegeben werden, hat sie meist nach wenigen Minuten vergessen; Reihen von 6 Zahlen spricht sie richtig nach, bei 7 Zahlen einzelne Fehler.

Die Reproduktion von Schulkenntnissen aus Geographie und Geschichte ist sehr dürftig. Ueber die zur Besorgung ihrer notwendigen Lebensbedürfnisse erforderlichen Kenntnisse verfügt sie prompt und sicher. Ueber Tagesereignisse, die sie aus der Zeitung erfahren konnte, ist sie sehr wenig und oberflächlich orientiert.

Sprichwörter werden sinngemäss mit Geschick erläutert, Unterschiede zwischen Konkreta und Abstrakta richtig angegeben.

Die sprachliche Ausdrucksweise bietet nichts Abnormes, sie ist sachlich und präzise.

Auf somatischem Gebiet nichts Pathologisches. Wassermannsche Blutreaktion negativ.

5. Gustav Rosenb., Zollaufseher a. D., geboren 16. 4. 1855. Eltern sind im Alter von 73 und 72 Jahren gestorben, 4 Geschwister leben, 3 sind gestorben, ein Bruder war 1899 in der psychiatrischen Klinik der Charité. Er war damals 40 Jahre alt, Diagnose lautete auf chronische Paranoia; von der Charité wurde er nach Dalldorf überführt. Mehrere Kinder der Geschwister des Pat. sollen körperlich und psychisch nicht ganz gesund sein, ein Neffe ist in einer Heilanstalt.

Pat. ist jetzt zum zweiten Male verheiratet. Erste Heirat 1880. Frau starb 1899. Aus dieser Ehe leben drei Kinder. Ein viertes, Sohn, starb durch Suizid 1909, er war von Kindheit an schwächlich, hatte abends ängstliche Zustände, blieb in der Schule zurück. Häufiger Berufswechsel, wahnhafte Beziehungsvorstellungen, Gehörshalluzinationen. Liess sich vom Eisenbahnzug überfahren. Ältester Sohn leidet an Krämpfen nach Aufregungen, Tochter ist leichtsinnig, jetzt in Amerika. 1900 zweite Heirat, 1902 Frühgeburt (Frau herzleidend), seitdem keine Kinder.

Ueber das Vorleben des Pat. entnehme ich seinen Personalakten bei der Oberzolldirektion Münster folgende Daten: Nach Schulzeit war er 3 Jahre in einer Buchhandlung beschäftigt. 1873 wurde er Soldat, diente 12 Jahre und wurde als Vizefeldwebel mit Zivilversorgungsschein entlassen. $\frac{1}{2}$ Jahr als Gefangenaufseher, dann Polizeisergeant. 1. 11. 1887 Einstellung als Grenzaufseher bei der Zollbehörde. Die vorher eingeholte Erkundigung lautete dahin, dass er ein fleissiger, nüchterner und zuverlässiger Beamter sei. Auch in dem Bericht seiner Vorgesetzten im Zolldienst wird immer wieder bis in seine letzten Dienstjahre betont, dass seine Führung in und ausser Dienst nichts zu wünschen übrig lasse, in der ersten Zeit wird sie als „tadellos-musterhaft“ bezeichnet; er sei ein Beamter, der mit regem Eifer, unverdrossen seinen Dienst tue, den Vorgesetzten gegenüber bescheiden auftrete. 35 mal erhielt er von seiner Behörde auf seine Gesuche Geldunterstützungen im Betrage von 20—100 Mark. 1890 wurde er wegen Schlafens auf Posten mit 5 Mark bestraft. 1899 setzte er den Dienst mehrmals einige Tage wegen Magenkatarrhs aus. Seit 1890 litt er oft an Krampfaderbeschwerden, wurde in späteren Jahren deshalb wiederholt wochenlang beurlaubt. 1895 schrieb er an die Behörde, dass sich bei ihm neben den Schmerzen infolge der Krampfader mehr und mehr eine hochgradige Nervosität bemerkbar mache. 1899 wird zum ersten Mal in den ärztlichen Attesten erwähnt, dass er an allgemeiner Nervosität leide und urlaubsbedürftig sei. Ein ärztliches Attest von 1900 bezeichnet ihn wegen starker Ueberreizung

des Nervensystems als dienstunfähig. 1901 hatte er Gelbsucht. 1908 litt er nach ärztlicher Bescheinigung an Schlaflosigkeit, Schwindelanfällen, plötzlichen Angstzuständen, Kopfdruck. Als er 1909 wieder erkrankte, wird in dem ärztlichen Attest erwähnt, dass der Herzschlag beschleunigt und unregelmässig sei, dass ein Katarrh der linken Lunge bestehe.

9 mal wurde er während der 23jährigen Dienstzeit bei der Zollbehörde versetzt, mit einzelnen Ausnahmen auf seine Bittgesuche um Dienst, der weniger Fusstouren erforderte; auf der letzten Stelle war er 7 $\frac{1}{2}$ Jahr.

Mai 1897 reichte er unter Uebergang seines unmittelbaren Vorgesetzten ein Versetzungsgesuch ein, in dem er sich darüber beschwerte, dass er das ganze Jahr über auf seiner gegenwärtigen Dienststelle durch den Oberkontrolleur einer Behandlung ausgesetzt gewesen wäre, die sein Ehrgefühl unter die Füsse getreten hätte. Der Oberkontrolleur habe eine so drohende Haltung gegen ihn angenommen, dass er, um ein Unglück zu verhüten, die Bewegungen jenes im Auge behaltend, den Rückzug aus der Wohnung des Oberkontrolleurs angetreten habe. Darauf habe der Oberkontrolleur ihn auf der Strasse angeschrien. Er müsse nun die Erklärung abgeben, dass er unter diesem Beamten keinen Dienst mehr tue. Diese Drohung hat er auch wirklich befolgt. Die amtliche Untersuchung kam zu dem Schluss, dass der Oberkontrolleur, der als nervös bezeichnet wird, in unkorrekter Weise verletzende Aeusserungen R. gegenüber gebraucht hatte, wozu er durch die Neigung des R. zum Widerspruch gegen wohl verdiente dienstliche Ausstellungen gereizt worden sei. Als R. im August desselben Jahres ein Unterstützungsgesuch mit Hinweis auf sein unwürdiges und pflichtwidriges Verhalten zurückerteilte, schrieb er an den Provinzialsteuereinsichtsdirektor, dass es sein höchstes Bestreben gewesen sei, seine Dienstpflicht treu auszuführen, was ihm sein früherer Oberkontrolleur bestätigen werde. Von seinem gegenwärtigen Oberkontrolleur sei er von Anfang mit Vorurteilen behandelt worden. Es dürfte dieses aus dessen Aeusserungen in den ersten 8 Tagen zu schliessen sein, dass er von Aufsehern, die so oft versetzt werden, nichts halte. Es sei immer schlimmer geworden. Er sei fortwährend drangsaliert worden, sei der gröbsten Behandlung, gröbsten Beleidigung, wie tätlicher und wörtlicher Bedrohung ausgesetzt gewesen. Um einem tätlichen Angriff vorzubeugen, habe er den Dienst eingestellt und das Hauptsteueramt um weitere Verhaltensmassregeln gebeten, er sei in einer solchen verzweifelten und lebensüberdrüssigen Lage gewesen, dass er nicht anders zu handeln wusste. Er sei sich keiner tadelhaften Führung bewusst. Trotz dieser Behandlung durch den Oberkontrolleur habe er die nötige Ruhe und den militärischen Anstand bewahrt, was ihm der Einsichtsdirektor bestätigen werde, der wiederholt geäussert habe, er wüsste nicht, was der Herr gegen ihn habe. Es wird in einem Bericht des Steuerrates hervorgehoben, dass R. in diesem Schreiben vom 12. 8. 97 die Vorgänge schon anders dargestellt hat, als bei seiner Vernehmung am 4. 5. 97, dass er dem Einsichtsdirektor Aeusserungen und Urteile zuschreibe, an die dieser sich nicht erinnern könne und die er nach seinen Kenntnissen gar nicht abgeben konnte.

Andere ähnliche Vorgänge sind in den Akten nicht vermerkt, auch nach diesem wird wiederholt die gute Dienstführung des R. erwähnt, 1910 wird in

einem Bericht seine rastlose Diensttätigkeit hervorgehoben. Am 1. 7. 1910 wurde er pensioniert.

Von seiner Frau wurden jetzt folgende anamnestische Angaben gemacht: In den 13 Jahren, die sie den Pat. kenne, sei er stets sehr empfindlich, zornmütig, reizbar gewesen. Ueberall fühlte er sich zurückgesetzt und beeinträchtigt. Wenn seine Vorgesetzten ihn einmal nicht so freundlich behandelten, wie gewöhnlich, vermutete er, er sei von irgend einem Kollegen angeschwärzt worden. Er schimpfte schon bald nach der Zeit, als die Frau ihn kennen gelernt hatte, grob auf seine Kollegen: „Halunken“.

Sein unverträgliches Wesen bestehe wahrscheinlich schon länger als die Frau ihn kennt, denn die Kinder wollten sich deswegen von ihm vor der zweiten Heirat trennen. Er war unverbesserlich rechthaberisch, wurde durch Widerspruch schwer gereizt. Schimpfte laut, dass es den Hausbewohnern auffiel, vor Wut wurde er dabei rot im Gesicht. Schon bald nach der Hochzeit zeigte er Misstrauen gegen die Frau; sie habe kein Vertrauen zu ihm, sei von Verwandten gegen ihn aufgehetzt. Er war rücksichtslos brutal gegen die Frau; schimpfte und zankte mit ihr auch in Gegenwart fremder Leute, weil sie krank wäre. Als die Frau im Jahre 1902 im Krankenhaus war (Herzleiden), schrieb er an sie, sie habe ihn ausgequetscht wie eine Zitrone, sie habe wohl noch mehr Kinder zu ernähren. An das Krankenhaus schrieb er damals, er zahle nicht mehr für seine Frau, sie habe sich von ihm losgesagt. Als die Frau bald darauf aus dem Krankenhaus nach Hause kam, war er freundlich und zärtlich zu ihr, wurde gereizt, zornig bei Erinnerung an seine Briefe.

Nachträglich tat ihm sein schroffes, grobes Verhalten im Affekt leid, er war dann auch zur Frau nett und freundlich, bei Bekannten war er stets beliebt. Wochenlang lebte er friedlich und verträglich, bis dann bei nichtigem Anlass seine zornmütige Erregung mit allen affektiven Eigenarten wieder einsetzte. Er wechselte oft die Wohnung, nichtige Anlässe veranlassten ihn zur Kündigung.

Anlass zu Klagen und Schimpfen gaben in den letzten Jahren vielfach körperliche Beschwerden, die von ihm kausal missdeutet wurden. Solange die Frau ihn kennt, klagte er über Magenbeschwerden, seit Jahren über Schwindelgefühl und Kopfschmerzen, in letzten Wochen vor Aufnahme in die Klinik hatte er zweimal einen Anfall, in dem er niederfiel. Am 1. 11. 11 nachts Ohnmachtsanfall, Schweiss im Gesicht, Diarrhoe; unmittelbar nach dem Anfall trat er zum ersten Male mit der Behauptung hervor, er sei vergiftet worden, seitdem oft solche Aeusserungen. Die Frau tue ihm Gift ins Essen; später beschuldigte er auch die Verwandten, bei denen er sich aufhielt desgleichen, ebenso die Personen seiner Umgebung in den Krankenhäusern. Seit November 1911 hielt er sich teils bei Verwandten, teils in Krankenhäusern auf.

Nach den mir vorliegenden Abschriften der Krankengeschichten wurde er nicht in allen Krankenhäusern als geisteskrank erkannt. Er suchte die Krankenhäuser spontan mit Klagen über Darmbeschwerden auf, blieb einige Wochen dort, verliess sie wieder auf seinen Wunsch. Auch dort die gleichen Klagen über Belästigungen, durch Pausen von nur einigen Tagen unterbrochen.

Neujahr 1913 schrieb er einen zärtlichen Brief an die Frau, er wolle alles wieder gut machen, kam ein paar Tage danach nach Hause. War zuerst freundlich und friedlich, am dritten Tage fing er wieder an zu schimpfen, die Frau sei freundlich zu ihm, habe aber schon, wenn sie ihn im Bett zudecke, an allen Fingern Pulver, mit dem sie ihn bestreue; er rieche Chloroform, hinterher schwänden ihm die Sinne, er liege die Nacht ohne Besinnung. Tränensekretion, seine Unsicherheit auf den Beinen, alles komme von dem Pulver und Gift. Als die Frau zur Unterstützung ein Fräulein ins Haus nahm, äusserte er nach einigen Tagen, die gehöre auch zu der Bande.

Jeder, der versuchte, ihn von den Beeinträchtigungsvorstellungen abzulenkten, der für seine Frau sprach, wurde in sein Wahnsystem eingezogen, „gehörte zu der Bande“. Das Zimmer, seine Sachen, alles sei voll Pulver gestreut, wenn er ins Zimmer kam, prallte er zurück, nachts warf er Betten und Matratzen heraus, er werde das Gift schon finden, kam eines Tages triumphierend mit Zahnpulver, dass er irgendwo gefunden hatte, zur Frau, er habe es jetzt gefunden. Auch auf der Strasse rochen ihm seine Sachen, Handbewegungen von Passanten deutete er als Giftstreuen, blieb stehen, schüttelte seine Kleider, ging auf die andere Strassenseite. Medizin, die er bekam, lobte er zunächst, am zweiten Tage äusserte er auch wieder, es sei Gift darin, man sollte sie zur Polizei bringen, untersuchen lassen, er werde überhaupt das Ganze untersuchen lassen. Schimpfte wütend auf die Frau, sie morde ihn langsam hin, habe ihren Gefallen daran. Er ging oft fort, ass auswärts, kam erst abends nach Hause.

Auch Klagen anderer Art brachte er vor. Die Sachen würden ihm vernichtet; er kam eines Tages mit eingerissenem Hut nach Hause, beschuldigte Frau und Mädchen es gemacht zu haben. Geld sei ihm aus dem Portemonnaie genommen worden. Vor 3 Jahren glaubte er Bemerkungen vorübergehender Leute über sich zu hören. Sah zu Hause in den Spiegel: „Was habe ich denn eigentlich für ein Gesicht?“ In den letzten Monaten vor Aufnahme in die Klinik Eifersuchtsäusserungen gegen die Frau. Sie habe wohl noch einen Mann, habe wohl in seiner Abwesenheit einen anderen geheiratet, alle Kinder im Hause seien Kinder seiner Frau.

April 1913 fuhr er nach Münster zur Tochter, 8 Tage später schrieb er aus einem anderen Ort, einige Tage später schrieb er aus Barmen, wo sein Bruder wohnt, kurz darauf war er wieder zu Hause, klagte, der Bruder habe ihn dort im Krankenhaus, wo er inzwischen war, schlecht gemacht. Wenn er nach Hause kam, ging es die ersten zwei Tage gut, auch der Schlaf war gut. dann kam wieder der alte Zustand mit den vielen Klagen über Belästigungen und Beeinträchtigungen.

Er hatte in letzter Zeit Kongestionen mit Angstgefühl und Herzbeklemmung.

29. 4. 13. Aufnahme in die psychiatrische Klinik der Charité. Hier klagt er sehr bereitwillig dem Arzt sein Leiden, immer wieder geht er, wenn ihm Gelegenheit dazu geboten wird, darauf ein. Er ist der Ueberzeugung, dass sein Leiden künstlich hervorgerufen worden sei. Vom ersten Tage der Ehe an habe er geglaubt, dass die Frau etwas gegen ihn habe, ihr ganzes Verhalten spreche dafür. Er sei von der Frau vollkommen beeinflusst worden, vollkommen

suggeriert worden, sie habe seine Willenskraft gebrochen durch alle möglichen Sachen, die sie durchgesetzt habe. Sie habe ihn veranlasst, sich oft versetzen zu lassen, oft umzuziehen; sie habe so getan, als ob sie nicht nach Berlin wollte, ihn aber doch so zu beeinflussen, es durchzusetzen gewusst, dass sie nach Berlin kam. Sie warf irgend etwas auf die Erde, er habe dann keine Energie dazu gehabt, es liegen zu lassen; sie stellte einen Besen vor das Klosett, dass er nicht hinein konnte; er war gezwungen, alles aufzuheben, was sie ihm in den Weg legte. Sie habe die Tassen 14 Tage nicht abgewaschen, bis er es schliesslich getan habe. In der letzten Zeit habe sie das nicht mehr gemacht, sei überhaupt nett zu ihm gewesen; mache jetzt aber etwas anderes.

Früher sei er geachtet und angesehen gewesen, jetzt habe er seit Jahren das Gefühl, dass sein guter Ruf untergraben werde. Jedesmal auf der neuen Stelle habe er gefunden, dass die Leute freundlich und nett zu ihm waren, wenn er dann eine Zeitlang dort war, dann war es damit vorbei, dann zogen sich die Leute von ihm zurück, als wenn sie der Pest aus dem Wege gehen wollten. Deshalb habe er sich immer gesagt, es würden Unwahrheiten gegen ihn verbreitet. „Es ist alles Mögliche versucht worden“. Pat. erklärt weinend, das mache ihn unglücklich, reibe ihn auf. Als er noch in B. war, habe seine Frau einen Vetter aus Berlin kommen lassen. Als sie beide spazieren gingen, habe der Vetter angefangen von sexuellen Sachen zu sprechen, er habe das Gespräch abgelehnt. Nach dem Besuch des jungen Mannes hätten sich in B. alle von ihm zurückgezogen, da dachte er sich, er sei schlecht gemacht worden von seiner Frau, den Vetter habe sie kommen lassen, damit er in Versuchung gerate, sexuelle Dinge mit ihm anzufangen.

Sein Zeug, seine Anzüge würden verdorben, alles werde fleckig gemacht, der Hut, den er vorgestern gekauft habe, sei schon wieder fleckig und zerrissen, im Ueberzieher sei ihm das Futter zerrissen worden. Er war jetzt 14 Tage bei seinem Bruder in Barmen, erst vor einigen Tagen zurückgekommen. Er wohnte erst beim Bruder, sei dann so dirigiert worden, dass er ins Krankenhaus ging, habe dort zunächst gute Aufnahme gefunden, am dritten Tage sei er so krank gewesen, dass er kaum die Treppe hinuntergehen konnte. Er habe geglaubt, die Leute im Krankenhaus seien von seinem Bruder beeinflusst worden gegen ihn, der Bruder habe ihn dort für geisteskrank erklärt. Der Bruder habe ihn dann hinter seinem Rücken in seinem Wohnort auf dem Meldeamt wieder angemeldet, trotzdem er ihm abgeraten habe, wieder zu seiner Frau zu gehen. Er sei fest davon überzeugt, es würden Sachen von ihm verbreitet, die unwahr sind, aus dem Gebaren und dem Zurückziehen der Leute habe er es geschlossen.

Auch in der Klinik hatte der Kranke von Anfang an dieselben Klagen über Belästigungen, seine körperlichen Störungen missdeutete er auch hier in der gleichen Weise. Er sei hergekommen, weil er Ruhe haben wollte, dachte, er würde hier Schutz finden, ist nun aber überzeugt, dass kein Arzt ihn schützen kann. Am Tage nach seiner Aufnahme erzählte er, er habe gestern nach $\frac{1}{4}$ Stunde gemerkt, dass auch hier Leute sind, die von der Frau beeinflusst sind. Denn sein Bett rieche. Der Geruch werde gemacht, damit er dem Arzt keine klaren Angaben machen könne und daher ins Irrenhaus komme. Er habe

gesehen, wie seine beiden Bettnachbarn Handbewegungen machten, als ob sie etwas auf sein Bett streuten, dann hatte er den Geruch, der Leib trieb sich auf, er musste spucken. Er habe zwar den Mund nach der anderen Seite gedreht, aber doch noch genug bekommen. Wenn er aufsteht, hat er Schwindel, muss sich festhalten, hat manchmal einen Schleier vor den Augen, schwarz wird ihm vor den Augen.

Er habe immer Hunger, möchte essen und könne nicht so essen, wie er möchte. Nach dem Essen werde der Leib aufgetrieben. Es ist, als ob er nichts herunter bekommt, als ob er das Zeug, das gestreut werde, im Mund habe. Pat. bat gleich in den ersten Tagen, auf einen anderen Saal verlegt zu werden. Als er kurz darauf auf einen anderen Saal verlegt worden war, erzählte er, der Schwarze, der neben ihm lag, kam ihm verdächtig vor, er hatte Angst vor ihm, er sei fest davon überzeugt, dass der Mann eine andere Rolle spiele, als er wirklich ist. In einem anderen Kranken vermutete er seinen Bruder, der hergekommen sei, um ihn zu ärgern, um gegen ihn zu arbeiten. Der eine Wärter sehe ihn furchtbar drohend und heimtückisch an. Er habe gehört, wie einer sagte: Weg muss er, es ist die höchste Zeit, weg muss er, wenn nicht anders, dann schlagen wir ihm ein paar vor den Kopf. Er habe sich gedacht, das gehöre zu seiner medizinischen Behandlung, man wolle damit erreichen, dass er sich wieder an Drohungen gewöhne. Er habe gehört, wie hier ein Wärter zum andern sagte: So'n Kerl, ich werde ihm mal was geben, er kriegt ein Pulver. Der muss einen haben, der ihm hilft, sonst müsste er doch schon von alledem tot sein. In der Gaunersprache würden hier die grössten Gemeinheiten gesprochen.

Hier rieche es furchtbar nach Säure, Pat. behauptet, alle Kranken klagen darüber, er bekomme immer Kopfschmerzen davon, der Kopf sei ihm wie benommen. Wenn er die Bettdecke schüttelte, fliegen lauter weisse Flocken heraus, ebenso sei es mit seinen Kleidern. Um den Arzt dieses zu demonstrieren, schüttelt er seine Bettdecke. Sein Rock sei ihm beworfen worden, dass er furchtbar rieche. Pulver werde hier im Zimmer gestreut, dass alle Kranken Kopfschmerzen davon bekommen, dass alles weiss davon werde. Wenn die Fenster auf sind, könne durch irgend eine Vorrichtung hindurch gestreut werden. Aus der Heizung lassen sich Gase herausleiten. Man liege hier den ganzen Tag in der Narkose, der Verstand werde garnicht mehr klar, „die andern Kranken sagen es doch auch. Dann fangen sie alle an zu husten, das kommt auch von dem Zeuge. Es staubt wie ein Wolkenbruch, wenn ich meinen Rock ausklopfe!“ Als er eines Tages wieder über aufgetriebenen Leib klagte (objektiv liess sich ein leichter Meteorismus nachweisen), knüpfte er daran die Vermutung, er sei hypnotisiert worden, habe im hypnotischen Schlafe oder nachts etwas eingebracht, das das Blähen des Leibes verursacht habe. „Das nehme ich an, das kann ich nicht beweisen!“ Er höre öfter von den anderen hier ein Knacken mit den Zähnen. Die hätten etwas, das sie durchbeissen, weil sie gerade kein anderes Zerkleinerungsmittel haben, es werde dann angefeuchtet, auf den Fussboden geworfen, verdampfe und gebe dann einen scheusslichen Geruch. Es sei auch so, als ob es elektrische Arzneimittel gebe, die wie ein Blitz einschlagen,

der ganze Körper brenne dann, es gehe ein Zucken durch den Körper, „sofort bricht man zusammen, dass man liegt“.

Seine Hinterstrangerkrankung bedingte Unsicherheit beim Gehen und Stehen, gelegentliche Stuhlverhaltung und Blasenstörung werden ebenso wie alle anderen körperlichen Störungen, die zum Teil wahrscheinlich arteriosklerotischer Genese sind, als Folge der Belästigung durch die Personen der Umgebung gedeutet.

Wenn er morgens zum Waschen gehe, dann müsse er sich krampfhaft festhalten, damit er nicht umfalle. Das komme vom Dunste aus dem Wasser. „Es kann von nichts anderem kommen, wo soll es denn herkommen?“ Den anderen gehe es hier auch so, die müssten sich auch festhalten. Er habe einen süßlichen Geschmack im Halse, eine Schwäche im Leibe, als ob ihm der ganze Leib abfalle, ein Brennen, als ob ihm die ganzen Därme verbrennen. Der Leib werde angeschwollen, als ob eine Gasblase darin sei, die auseinander gepustet werde. Unregelmässigkeit seines Stuhlganges erklärt er sich damit, dass im Klosett eine Vorrichtung sei, die der Wärter verstellen kann. Wenn der Dampf so gestellt sei, dass er nach unten in den Trichter ziehe, dann wirke er kühlend und er habe ganz normalen Stuhl, wenn der Dampf aber nach oben durch die Klosettrichter steige, „dann kann einer stundenlang sitzen, er kann den Stuhl nicht rauskriegen. — Also wenn der Wärter gut gelaunt ist, dann lässt er einen ganz glatt den Stuhl befördern, wenn er schlecht gelaunt ist, dann muss man es büssen“.

Das Endresultat aller wahnhaften Schlussfolgerungen ist für den Patienten die Befürchtung, dass er beseitigt werden solle. Stets sind es die Personen der augenblicklichen Umgebung, denen er diese Absicht zumutet; ein Zusammenhang ergibt sich daraus, dass er als Anstifter einzelne seiner Verwandten betrachtet, bald ist es dieser, bald ein anderer, der von ihm als Urheber seines ganzen Leidens bezeichnet wird. Am meisten Argwohn hat er gegen seine Frau. Alles gehe von der Frau darauf hinaus, ihn ins Irrenhaus zu bringen, ihn als geistig minderwertig hinzustellen, oder seinen Tod zu bewirken. „Das Gefühl habe ich und diese Ueberzeugung hat sich bei mir festgesetzt. Ich bin der festen Ueberzeugung, dass ich soll vernichtet werden“. In der Klinik seien Personen, die beeinflusst werden von seiner Frau, dass sie auf seine Gedanken wirken. Je mehr er hier beeinflusst werde, und je mehr er hier konfuse Angaben mache, umsomehr kämen die Aerzte dazu, ihn für geisteskrank zu halten. Für die Pfleger sei er jemand, der aus dem Wege geräumt werden solle.

Ende Juni 1913 bat er den Arzt um eine Unterredung. Er möchte etwas erzählen, weil mal etwas passieren könnte, er sage es im strengsten Vertrauen, falls ein Einschreiten nötig werden sollte, wüsste der Doktor dann doch Bescheid. Er erzählte dann, offenbar unter retrospektiver Verfälschungen der Erinnerungen an frühere Erlebnisse, dass alles Unglück in seiner Familie durch seinen Schwager entstanden sei, der habe die Manie, allen Leuten was einzumischen. Auch ihm sei es so gegangen. Während seiner Militärzeit habe er eines Tages mit diesem Schwager einige Glas Bier getrunken, am nächsten Tag bekam er Fieber und musste sich krank melden. Schon damals habe er sich gedacht,

dass ihm der Schwager etwas ins Bier geschüttet habe. Er sei der festen Ueberzeugung, dass der Schwager auch seiner Schwester etwas eingibt, denn die Schwester sei immer stumpf, habe einen dummen Ausdruck im Gesicht. Auch dass sein Bruder im Irrenhaus starb, habe der Schwager verschuldet. Der Ausdruck der Ueberzeugung, mit dem der Kranke diese Angaben vorbringt, ist wechselnd. Während er an einem Tage mit der Möglichkeit rechnet, Vermutungen hat, versichert er am andern Tage, dass er von der Wahrheit seiner Behauptungen fest überzeugt sei. Seine Erinnerungsfälschungen beziehen sich nur auf belanglose Erlebnisse, denen aber jetzt eine erhöhte Bedeutung beigemessen wird.

In der Klinik hat der Kranke vielerlei Klagen, die er bei den ärztlichen Visiten hervorbringt, sie sind gegen die Pfleger gerichtet. Auch hier äussert er seine Befürchtungen, dass ihm etwas ins Essen hineingetan werde. Das Essen sei an sich gut, werde aber verdorben durch nachträgliche Beimischungen. Aus Sicherheitsgründen isst er am liebsten Eier, Wurst lehnt er ganz ab; auch gegen die Eier hat er Misstrauen, er vermutet, die Pfleger bringen durch kleine Löcher, die sie in die Schale bohren, etwas hinein. Das Fleisch sehe aus, als ob es schon mal durchgekauet sei, ganz ekelerregend. Sein Essen sei schon ein oder zwei Tage vorher, nie an demselben Tage gekocht. „Alles, was die Menschen für mich machen, das verderben sie erst, man ist doch Mensch, man muss doch menschlich behandelt werden.“

Als er eines Tages ein Stück Brot bekommt, das an einer Stelle ein wenig schwarz gebrannt ist, klagt er entrüstet dem Arzt sein Leid, das sei absichtlich so beschmutzt worden. Auch die Milch sei mit Zusätzen von Medikamenten versehen worden. Wenn er ein reines Taschentuch bekommen habe und froh darüber sei, so dauere es garnicht lange, dann werde ihm dieses weggenommen und ein schmutziges dafür hingelegt, das saubere Hemd, das er eben angezogen habe, werde ihm von den Pflegern mit Kot beschmiert. Er klagt, dass die Pfleger, nur mit der Absicht ihn zu ärgern, sich eine Stunde lang über irgend-etwas, z. B. das Stiefelputzen, unterhalten, durch das viele Sprechen werde er ganz toll gemacht. Der Oberpfleger frage ihn jeden Morgen, wie er geschlafen habe, wie es ihm gehe, das sei doch garnicht seine Sache, der habe sich um die Verwaltungsgeschichten zu kümmern, aber nicht um das Befinden der Kranken. Er gebe jedenfalls über sein Befinden nur dem Arzte Auskunft. Als der Stationsarzt eines Tages von der Exploration mit ihm abgerufen wurde, erklärte er am nächsten Tage, der Herr Doktor sei gestern nur fortgerufen worden, damit er von ihm fort sei. Die Pfleger deuten an, dass das, was sie sagen, auf ihn geht, er nehme es wenigstens so an. Sie machen alles, um ihn zu ärgern, um ihn zu schikanieren. Besuch von Angehörigen lehnt er, wahrscheinlich auch aus Misstrauen, ab. Als er von seinem Bruder einmal Besuch bekommt, ist er sehr kurz, wortkarg, mit der Absicht, dem Bruder anzudeuten, dass er den Besuch nicht haben will. Oefter erklärt er auf Fragen, es gehe ihm gut; seine Ueberzeugung stimmt nicht immer damit überein, mitunter ist diese Antwort ironisch, oder er motiviert sie damit, dass mancher Arzt verzweifelt sei, wenn er am Krankenbette immer wieder Schlechtes höre.

Nicht immer ist der Kranke den ärztlichen Einwänden gegen seine wahnhaften Schlussfolgerungen ganz unzugänglich. Er gibt die Möglichkeit, sich getäuscht zu haben, zu, sieht ein, dass er den Pflegern mit seinen Verdächtigungen Unrecht getan hat. Auch seine Frau meine es gut mit ihm, die Frau habe er gern, er möchte gern mit ihr leben, sie sei fleissig, sparsam, sei aber eine Schauspielerin. Anerkennend und lobend spricht er von seinen Vorgesetzten, sie seien vorzüglich gewesen, nur mit dem einen Oberkontrolleur habe er Aerger gehabt, der sei aber krank gewesen, was er damals nicht wusste. Offenbar ist es dem Pat. peinlich, jene Affaire zu berühren.

Juli 1913 machte er eines Tages mit geheimnisvoller Miene den Arzt auf einige Striche an der Wand (Farbdifferenzen im Wandanstrich infolge Reparaturarbeiten) aufmerksam. Im Untersuchungszimmer erzählte er dann geheimnisvoll flüsternd, anknüpfend an die vor einigen Tagen im Krankensaal ausgeführten Maurerarbeiten, was er beobachtet habe. Der Maurer habe einen Ziegelstein aus der Wand genommen, es sei gewesen, als ob er dahinter etwas versteckte. Er habe eine Kette oder wenigstens Eisenwerk in der Mauer gesehen; da gehe wohl ein Fahrstuhl nach unten; unten könne ein Raum sein, wo man etwas verstecken kann. Die Wärter könnten dort etwas verstecken, es könnte dort ein Schatz versteckt liegen. Den Einwand der Unwahrscheinlichkeit lehnt Pat. mit der Bemerkung ab, es sei schon in einem königlichen Gebäude eine Falschmünze gewesen, die man erst nach einem Jahr entdeckt hätte.

Die Möglichkeit einer Täuschung gibt er auch hierbei zu, er hat Einsicht für sein abnormes Misstrauen. „Nun ist das vielleicht eine Phantasie oder ein Traum, es ist aber auch möglich, das was dran ist, ich fasse alles schwerwiegender auf, es mag ja ein Fehler sein.“

Während der Behandlung des Patienten in der Klinik starb seine Ehefrau. Er traute der Todesnachricht nicht. Das sei Machination von Verwandten, dass sie behaupten, seine Frau sei tot. Der Schmidt (gerichtlich bestellter Pfleger) wolle sich nur in den Besitz seiner Sachen setzen.

Die Klagen über Belästigungen durch Personen der Umgebung, das Misstrauen gegen diese tritt nicht immer mit gleicher Stärke hervor. Es gibt Tage, an denen Patient erklärt, es gehe ihm ganz gut, er fühle sich besser, sei froh, dass er hierher kam; die Erinnerung an seine früheren, noch einige Tage vorher geäusserten Beschwerden spielt dann in seinem Bewusstseinsinhalt keine Rolle. An anderen Tagen wieder bringt er entrüstet alle seine vielen Anklagen und Beschwerden vor, neben irgend einer neuen Klage pflegt er dann die anderen, schon oft geäusserten von neuem aufzufrischen, gelegentlich passiert es dann auch mal, dass er in der kausalen Erklärung für seine körperlichen Beschwerden weiter zurückgreift, den früheren Dienst dafür verantwortlich macht. Er habe nach der Saline versetzt werden wollen, sei aber in die Zuckerfabrik gekommen, wo er in dem heissen Raum Dienst tun musste, gerade er habe immer in dem zugigen Zolischuppen stehen müssen.

Gegenüber der Missachtung, mit der der Kranke die meisten Personen, namentlich immer gerade die seiner augenblicklichen Umgebung beurteilt, steht bei ihm eine Selbstgefälligkeit, mit der er von seinen persönlichen Eigen-

schaften spricht, seine Rechtschaffenheit, Ehrlichkeit, seine früher bewiesene Diensttätigkeit und seine guten Absichten gegen andere hervorhebt.

Die Affektreaktion des Kranken ist eine recht lebhafte. Entrüstung, Unwille, Groll, Freundlichkeit, Dankbarkeit und viele Nuancen affektiver Empfindung prägen sich in seiner ausdrucksvollen Mimik, seinen Gesten und dem Ton seiner Stimme aus. Der Mangel an Betätigung ist begründet durch seine körperliche Gebrechlichkeit, sein Schlafbedürfnis und seine durch das Misstrauen bedingte Abneigung mit anderen in Verkehr zu kommen. In seinen Umgangsformen ist er korrekt, dem Arzte gegenüber stets freundlich, höflich; er unterlässt es nie, sich im Bett aufzusetzen, wenn der Arzt an sein Bett tritt. Stets ist er gern bereit, auf alle Vorschläge des Arztes einzugehen. Die Vorgänge auf der Station verfolgt er mit Interesse und Misstrauen. Seine sprachliche Schilderung ist gewandt, der Gedankengang klar und geordnet.

Auf intellektuellem Gebiet ist nachweisbar eine leichte Reduktion der Merkfähigkeit. Vierstellige Zahlen hat er, wenn man seine Aufmerksamkeit durch Unterhaltung oder Rechenleistungen in Anspruch nimmt, nach fünf Minuten fast immer vergessen. Achtstellige Reihen von Zahlen werden richtig nachgesprochen, bei neunstelligen Fehler. Die fünf Städtenamen Bromberg, Köln, Stuttgart, Budapest, Stettin, die ihm zum Merken aufgegeben wurden und die er sich durch mehrmaliges Nachsprechen eingeprägt hatte, reproduzierte er nach 5 Minuten: Köln, Königsberg, Wien, Budapest, Stuttgart. Rechenaufgaben mit zwei- oder dreistelligen Zahlen löste er, abgesehen von einigen Fehlern, hierbei machte ihm das Behalten der Aufgabe Mühe. Die Merkfähigkeit hat sich während der klinischen Beobachtung verschlechtert. Das Tagesdatum weiss er meist bis auf einige Tage richtig anzugeben. Seine zeitliche Orientierung war, von der Aufnahme in die Klinik an, insofern beeinträchtigt, als er sich bei Datierung seiner Erlebnisse in den letzten Jahren, z. B. seines Aufenthaltes in Krankenhäusern, seiner Besuche bei Verwandten höchst unsicher fühlte und einzelne Daten nicht angeben konnte; allmählich wurde die Störung gröber. Dezember 1913 erklärte er eines Tages auf Fragen nach dem Datum, es sei August, korrigierte dann, es müsse Oktober sein.

Beiderkörperlichen Untersuchung finden sich deutlich und konstant die Symptome einer kombinierten Systemerkrankung. Die Patellar- und Achillesreflexe fehlen, die Beine sind hypotonisch und ataktisch, die Ataxie zeigt sich bei Bewegungen der Beine in Rückenlage und beim Gange. Romberg'sches Phänomen ist vorhanden. Auf beiden Seiten deutliches Babinski'sches Zehenphänomen. Rechts leichte Parese der Extensoren des Fusses und der Zehen, die Plantarflexion ist gut. Die Bauchdecken- und Kremasterreflexe sind vorhanden. Die Armreflexe fehlen.

Im Gebiet der Hirnnerven keine Störungen. Pupillen mittelweit, $r = l$, reagieren gut auf Licht und bei Konvergenz. Augenhintergrund ohne pathologischen Befund. Augenbewegungen ungestört, keine Spur von Nystagmus. Fazialis und Hypoglossus intakt, keine Sprachstörung. An den Unterschenkeln leichte Störung der Berührungsempfindung ohne scharfe Grenzen, Bewegungsempfindung in Zehengelenken beiderseits grob gestört. Sonst keine Sensibilitätsstörungen, insbesondere keine Rumpfzone.

Im Röntgenbild findet sich an der Herzsilhouette eine Verbreiterung des Aortenbandes und Verlängerung des Aortenbogens. Ueber der Basis sterni klappernder II. Aortenton und leises systolisches Geräusch. Der Blutdruck ist am 27. 11. 13 nicht erhöht, nach Riva-Rocci maximal 120, minimal 70 mm Hg.

Blut und Liquor reagierten bei Untersuchung am 5. 5. und 19. 7. 13 und 23. 1. 14 negativ; bei der ersten Untersuchung wurde nach der Hauptmann'schen Methode mit Liquormengen bis 1,0, bei der dritten bis 2,0 untersucht. Das Ergebnis der Untersuchung auf Zell- und Eiweissgehalt war folgendes: 5. 5. 13 Nonne Phase I Spur Opaleszenz, Phase II leichte Trübung, mässige Lymphozytose (Liquormenge 6 ccm), 19. 7. 13 minimale Opaleszenz, Eiweissprobe nach Nissl 2 Teilstriche, mässige Lymphozytose, bei Durchsuchen mit Oelimmersion einige Gesichtsfelder mit 5, höchstens 10 Zellen, 23. 1. 14 Spur Opaleszenz, Trübung, starke Lymphozytose. Bei der zweiten Punktion floss der Liquor in kontinuierlichem Strahl aus der Punktionsnadel¹⁾.

6. Anna B., verwitwete Bureauvorsteher, geb. 20. 6. 1845. 31. 10. 1906 Aufnahme in städtische Nervenheilanstalt in Breslau. Protestiert mit lebhaftem Affekt gegen die Aufnahme. Erzählt ausführlich von ihren Erlebnissen aus letzter Zeit. Schon vor 6 Jahren, als sie nach des Mannes Tode in Berlin einem Herrn die Wirtschaft führte, war dort in letzter Zeit ihr alles so komisch. Es wurde an den Türen gehorcht, die Leute standen an den Wänden. Jeden Morgen war die Tür aufgeklinkt, Splitter an der Tür waren los. Das Schloss an ihrem Wäscheschrank war entzwei. Was hinter den Wänden gesprochen wurde, konnte sie nicht verstehen. In Breslau ging es das erste Jahr gut, dann fing der Aerger wieder an. Nachbarn veranlassten ein Kind immer an ihrer Tür zu stehen, stellten das Nachtgeschirr auf den Flur, machten das Klosett auf, alles aus Schikane, um sie zu ärgern. Ueberall sei sie veralbert worden von Leuten auf der Strasse, wenn sie einkaufen ging. Die Leute machen ihr bildliche Sachen, das soll ihr etwas andeuten. Im Hause schoben sie eiserne Schienen hin und her, das alles wackelte, sie schlugen an Stangen an, wodurch ein summendes Geräusch entstand, das die Sinne betäubte, manche Nacht konnte sie nicht schlafen, weil von unten mit Brettern gegen die Decke gestossen würde. Es fiel ihr auf, dass immer andere Leute ins Haus kamen, in jeder Etage junge Dienstmädchen standen, dass viel Herren aus- und eingingen. Sie glaubte, dass es ein öffentliches Haus sei. Auf der Treppe begegnete ihr ein alter Herr, sie hielt ihn für einen Irrenarzt, der sie beobachten sollte. Eines

1) Nachtrag während der Korrektur: Am 9. 3. 14 ist der Kranke gestorben. In den letzten Wochen vor seinem Tode waren die intellektuellen Defektsymptome recht grob und augenfällig geworden. Die Merkfähigkeit war schwer gestört. Konfabulationen produzierte er nicht. In den letzten Tagen vor dem Tode stellten sich Symptome sensorischer Aphasie ein. Bei der Sektion fand sich keine wesentliche Sklerose der grossen Hirnarterien, im Rückenmark mikroskopisch degenerative Veränderungen. Die weitere anatomische Untersuchung steht noch aus.

Abends sei sie von Hause fortgegangen und sei fortgefahren, ohne dass sie es wollte, es sei ihr immer angedeutet worden, dass sie fort müsse.

Retrospektive Missdeutungen, vielleicht Grössenvorstellungen. Die Leute machen ihr Faxen vor, als sei ihr Mann nur scheinbar begraben. Die ganzen Verhältnisse beim Begräbnis ihres Mannes seien so sonderbar gewesen. Ihre Mutter habe mal gesagt: Du denkst wohl, du bist nicht das richtige eheliche Kind; in Berlin habe man sie ohne Bezahlung ins Mausoleum hineingelassen.

Im Krankenhaus ruhig, geordnet, bis auf gelegentliches Schimpfen, Drängen auf Entlassung. Misstrauisch, fürchtet, man habe es auf ihr Leben abgesehen. Im Bett sei eine Maschine, die rauf und runter gehe, unten würden Türen zugeschlagen, alles um sie zu erschrecken, man habe es auf ihren Unter- gang abgesehen, ihr Essgeschirr sei gezeichnet.

8. 4. 07 nach der psychiatrischen Klinik in Breslau verlegt. In den nächsten 6 Monaten: misstrauisch, Eigenbeziehungen, Missdeutungen von Vorgängen in der Umgebung. Einschlagen von Nägeln in die Wand fasst sie als Andeutung auf, dass sie eingemauert werden solle, auch hier bediene man sich der Zeichensprache, Zweifel an dem Tode ihres Mannes. Fühlt sich benachteiligt, sie bekomme schlechte Wäsche, schlechtes Essen, Brot, das andere übrig gelassen haben, Mäusefleisch. Nach dem Essen habe sie zuweilen Rumoren im Leibe, vielleicht sei etwas im Essen gewesen. Man wolle sie verkuppeln. Erwähnt die Möglichkeit, dass alles mit der Erbschaftsregulierung zusammenhängen könne, sie solle zu Tode gequält werden, Aerzte und Pflegerinnen seien zu diesem Zweck verbunden, auch Kranke werden dazu gedungen, sie in jeder Weise zu misshandeln. Der Fürst-Bischof werde sich ihrer annehmen, sie sei mehr wert als andere; verlangt dringend Entlassung, Zunahme des Misstrauens, zurückhaltend mit Wahnvorstellungen. Phasen stärkerer Erregung mit ununterbrochenem Schimpfen.

Ausser Schwerhörigkeit bietet die Kranke bei körperlicher Untersuchung nichts Besonderes.

An ihre Verwandten schrieb sie folgenden Brief:

Breslau, den 26. August 1907.

Liebe Verwandten!

Ich bitte Euch um Gottes Willen holt mich doch hier weg aus der Königl. Nervenlinik, ich bin doch geistig gesund und auch körperlich denke ich wieder gesund zu werden. Ich bin verletzt worden und war 3 Wochen sehr krank u. liege noch im Bett, bin aber jetzt so weit, dass ich fortgeholt werden kann in einer Droschke. Mir ist hier gesagt worden, ich müsste hier bleiben um Gottes Willen nicht. O gehe doch zum Herrn Bürgermeister und zum Polizeipräsidenten. Die Leute wollen mich bloss um alles bringen und mich noch obendrein totschlagen. Es ist hier fürchterlich, holt mich so schnell als möglich raus.

Ich bitte alle Tage für Euch, dass es Euch gut gehen soll und dass Ihr von gleichem Uebel verschont bleibt.

Seid alle herzlich gegrüsst von Eurer Schw. Schw. Tante

Anna Bae . . .

14. 9. 07 Ueberführung in Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt Leubus. Protestiert hier gegen Aufnahme, da sie doch nicht irrsinnig sei. Erzählt mit Entrüstung und Zorn, dass sie in der Klinik in Breslau viel zu leiden gehabt habe. Sei jede Nacht geprügelt worden, die Haare seien ihr ausgerissen, die Knochen am Rücken eingeschlagen worden, sie habe vor Schmerzen ein paar Tage nicht essen, sich nicht einen Zentimeter im Bett fortrücken können. Die Belästiger seien die Geisteskranken gewesen, die hätten dafür etwas bekommen.

März 1908 ist Pat. dem Arzt gegenüber unzugänglich, sucht sich der Ansprache zu entziehen, schimpft vor sich hin. Herbst 1908 Zunahme der zornmütigen Affektäusserungen, unzufrieden, unverträglich. Im Verlauf der nächsten Jahre noch weitere Steigerung des zornmütigen Affektes, schimpft laut schreiend in groben Ausdrücken auf Arzt und Pflegerinnen.

Drängen auf Entlassung, schreibt folgenden Brief an Staatsanwalt:

Hochgeborener Herr Staatsanwalt und Gerichtsdirektor!

Bereits 7 Jahre befinde ich mich in der Anstalt Leubus, all meine Bitten um Herausgabe meiner Kleider nebst Tasche mit Inhalt ist umsonst, es wird mir hartnäckig verweigert und fortwährend werden meine Sachen untersucht und vereinzelt ausgeschrien.

Allerlei Einwand wird mir gemacht, weshalb ich in Leubus untergebracht werden bin. Es ist erstens keine standesgemässe Pension für mich und zweitens liegt nicht der kleinste Grund vor, mich in der Anstalt so lange eingesperrt zu halten. — Ich habe hier schon seit 6 Jahren Höllenqualen müssen ausstehen, Tag und Nacht bin gequält worden durch Elektrizität, fürchterlichen Gestank, Skandal, Lügen, Verleumdungen aller Art, Beschimpfung meiner Person, sowie meiner Verwandtschaft, im Bett hin und hergeschüttelt worden, von unten gestossen, geschlagen, hingeworfen in die Erde, auf den Steinfussboden. Mein Essen bekomme ich fast nur mit Zank, und was für Essen? — Jeden Morgen einen weissen Becher Kaffee, sonst nicht. Ich bin doch eine schlesische Bürger- und Meister-Tochter, kirchlich getraute Ehefrau in Lüben in die Schule gegangen und getraut, in Glogau geboren. Herr Sch . . . kennt mich. Ich bitte recht gehorsamst den Herrn Staatsanwalt mich wegholen zu lassen sobald als möglichst durchs Gericht oder Polizei. Von den Juden bin ich sehr belästigt worden, auf jede Weise sucht man mich krank zu machen um Ausrede zu haben. Ich bitte meine Bitte mir nicht zu versagen, in die Kirche darf ich auch gehen.

Ganz untertänigste Frau A. B.
geb. K.

Verwittwete Bureauvorsteher.

Akustische Halluzinationen, die als Belästigungen durch Personen der Umgebung aufgefasst werden. Inhaltlich sind es Beschimpfungen. Unzufrieden, nörgelnd, beschwert sich über Essen und Kleidung. Vereinzelt nicht fixierte Personenverkennungen.

Einige Notizen aus der Krankengeschichte lasse ich zur Illustrierung des Krankheitsbildes, das bis zu den letzten Wochen vor dem Tode der Kranken unverändert blieb, folgen:

- 21. 10. 08 Schimpft viel und laut, besonders zur Zeit der Visite.
- 24. 2. 09. Kommt wütend aus ihrem Zimmer, verlangt energisch ihre Entlassung, schimpft auf den Arzt.
- 15. 5. Schimpft oft stundenlang vor sich hin.
- 14. 1. 10. Schimpft bei jeder Visite, verlangt ihre Sachen, habe nicht nötig, hier zu bleiben. So ein Hurenkerl von Arzt brauche nicht in ihr Zimmer kommen.
- 2. 2. In letzter Zeit ganz ruhig, aber abweisend.
- 15. 2. Schimpft bei Eintritt des Arztes, verlangt ihre Kleider. Gehöre nicht hierher in die Hurenhäuser, nicht unter solche Huren.
- 26. 3. Schimpft, sie bekomme vergiftetes Essen.
- 9. 8. Werde nachts immerfort beschimpft.
- 4. 1. 11. Bekomme Hungerkost und vergiftete Milch. Sie werde zu Tode gerädert, besonders des Nachts.
- 9. 1. Schreibt in einem Brief an ihre Schwester: Hier bin ich schon jahrelang in einem elektrischen Zimmer und hört man unten die Stimmen, schimpfen, zanken usw. es gilt mir und meinen Verwandten. Geht denn das alles Fremde an, was in unserem Leben ist passiert, die Lügen noch dazu . . .
- 15. 3. Redet den Arzt mit Herr K. an. Beschwerwert sich über Belästigungen. Sie müsse die ganze Nacht den Gestank aufriechnen, der von unten herauf durch die Röhren zöge.
- 17. 11. Schimpft täglich bei den Visiten über die Belästigungen, die sie nachts auszustehen habe. Sie müsse ständig stinkiges Zeug aufriechnen, das man ihr unter das Fenster giesse, eine gesunde Person wie sie sollte herausgelassen werden, es sei ein Verbrechen, sie hier zu halten. Alle steckten natürlich unter einer Decke.
- 24. 4. 12. Schimpft viel. Wird dabei blass, zittert vor Aufregung. Klagt über Belästigungen verschiedenster Arten, die ihr von unten mit Absicht heraufgeleitet würden.
- 17. 7. Operation in Narkose wegen Mammakarzinom.
- 6. 8. Eiterung, Inzision.
- 19. 8. Allgemeinbefinden gut, Wunde gereinigt.
- Zugänglicher, gibt dem Arzt die Hand, drängt in einsichtsloser Weise nach Haus.
- 10. 10. Verfällt körperlich immer mehr. Psychischer Zustand wesentlich verändert. Während Pat. gegen Arzt abweisend und grob war, ist sie jetzt zugänglich, lässt sich verbinden. Bittet, sie im Falle des Todes nach L. schaffen zu lassen.
- 15. 10. Deutlich ausgeprägtes Gefühl der körperlichen Hinfälligkeit. Bittet den Arzt länger bei ihr zu bleiben. Todesgedanken. Dankbar für Sendung ihrer Schwester.
- 23. 10. 12. Exitus letalis.
- 7. Josefa Hab., verwitwete Arbeiterfrau, geb. 18. 4. 1836. Ueber Familienanamnese, Vorleben waren objektive Angaben nicht zu erhalten. Die

Pat. gab an, dass eine verstorbene Schwester eine komische Person gewesen sei, sie sei geizig und geziert gewesen. Sie habe auch so eigen ausgesehen, als sie tot war. Ueber ihre eigene Person machte sie folgende Angaben: Früher stets gesund gewesen, in der Schule gut gelernt. Nach der Schulzeit als Dienstmädchen in Stellung. 1861 Heirat. Mann war Arbeiter, starb 1882 nach einem Unfall. Ein Kind, das an Krämpfen starb. Nach dem Tode des Mannes war sie Haushälterin, später ganz für sich gelebt, Federn geschleisst, genäht, bis zum Alter von 65 Jahren sich allein ernährt; bekommt kleine Unterstützung vom Magistrat. Hat sich ihren Haushalt bis in letzte Zeit selbst besorgt. In sehr ärmlichen Verhältnissen gelebt, sich mit Kartoffeln und Kaffee ernährt, Sonntags für 15 Pfennig Fleisch.

Am 24. 2. 10 erfolgte auf Veranlassung der Hausbewohner und Anordnung des Armenarztes Aufnahme in die psychiatrische Klinik in Breslau. Patientin protestierte lebhaft dagegen. Sie sei ganz gesund. Sei von Nachbarn und Hausgenossen fortwährend belästigt worden, sie hätten sie um ihr Geld gebracht und auch ums Leben bringen wollen, sie lasse sich nicht für verrückt erklären, sie sei nur aufgeregt durch die fortwährenden Hetzereien, „die Sprache, die Zerstreuung und die Aufklärung“. Folgte dann ruhig auf die Abteilung.

Anfangs gab sie dem Arzte in der Klinik bereitwillig Auskunft über ihre psychotischen Erlebnisse. Bei Schels, die unter ihr wohnten, sei ein Apparat aufgestellt, der alles mögliche spiele, niemand höre es, nur die Spieler und sie, gesehen habe sie nichts, nur gehört. Sie sei beständig schikaniert worden, sei beschimpft, beleidigt und ausgefragt worden. Sie habe immer Antwort geben müssen, wo sie ihr Geld habe. Durch das Rohr höre sie es. Die Schels hätten auch eine Laterne, mit der sie alles sehen könnten. Auch ihre Gedanken hätten sie gewusst, früher, als sie selbst gedacht habe; was sie tue und denke, wissen sie alles. Sie sei kommandiert worden, habe alles tun müssen, was die Leute wollten. Lauter Aengstlichkeiten machten sie ihr vor, liessen eine Puppe wie ein Kind schreien. Sehr unanständige Sachen hätten sie ihr zugerufen. Sie habe garnicht mehr arbeiten können, weil die mit ihren Gemeinheiten und hässlichen Redensarten nicht aufgehört haben. Neben den Beschimpfungen hörte sie Bedrohungen. Sie hörte, dass überall Gift gelegt sei, dass alles angezündet werde. Sie sollte für verrückt erklärt werden. Hörte auch Schmeicheleien, wohl in ironischem Sinne; liebes Täubchen, hätten sie zu ihr gesagt. Neben Phonemen auch Akoasmen. Sie hörte tuten, befürchtete taub zu werden, getötet zu werden. „Denen ist alles zuzutrauen“. Sei aus der Angst garnicht mehr herausgekommen. Habe garnicht mehr schlafen können, das Essen habe nicht mehr geschmeckt; sie sei bestohlen worden. 100 Mark Geld hätten sie ihr genommen, an ihre Schränke seien sie gegangen.

Sie höre das alles erst seit 2—3 Wochen.

Wahnhafte Verarbeitung der psychotischen Sinneswahrnehmungen, Systematisierung nur ganz oberflächlich. Die Leute täten das alles, weil sie wüssten, dass sie einige Pfennige Geld gespart hat, um die sie sie bringen wollten; sie seien auch ungehalten gewesen, weil sie einige Zeit ein Kind von den Leuten gepflegt, die Pflege aber wegen Schwäche aufgegeben habe.

Zunächst war Pat. in der Klinik zufrieden und freundlich, lobte das Essen, alles sei hier wie im Schloss, den Arzt begrüßte sie eines Tages mit Königliche Hoheit. Gehörshalluzinationen bestanden wahrscheinlich in der Klinik von Anfang an. Sie höre auch hier den Apparat spielen, was sie sage, werde von unten wiederholt. Nach wenigen Tagen wurde sie unzufrieden, die Halluzinationen nahmen zu, ihr Inhalt wurde ein anderer. Der Lärm fange hier erst an, alle möglichen Leute kämen herein und skandalisierten, von oben sei ihr gesagt worden, sie solle Kot und Urin ins Bett lassen, es sei fürchterlich. Sehen könne sie natürlich niemanden, es sei ja finster. Es seien geheime Sachen. Klagt schimpfend, dass sie im Bette liegen solle, dass sie ihre Sachen nicht bekomme. Drängt energisch auf Entlassung, sei überlistet, gegen ihren Willen hergebracht worden; hier sei es schlimmer als im Gefängnis, sie wolle wieder ihre Freiheit haben, in ihre Häuslichkeit zurück; es fehlt jede Einsicht für die Hilfsbedürftigkeit, die körperliche Gebrechlichkeit.

Allmähliche Zunahme der zornmütigen Reizbarkeit. Während Pat. in der ersten Zeit in der Klinik recht gesprächig war, bei der Unterhaltung sprach, bis sie unterbrochen wurde, ist sie später ablehnend dem Arzte gegenüber, sie zieht sich von der Umgebung zurück, bleibt ruhig in ihrem Bett liegen, spricht nicht spontan. Jede Ansprache bewirkt zornigen Affektausbruch und Verlangen der Entlassung. Schimpft, dass sie oft gefragt werde, eine alte Frau von 84 Jahren brauche nicht mehr so viel zu wissen, bei ihr sei noch immer das Alte. Sie gehöre nicht hierher, sei nicht so schwach im Kopf, wolle nach Haus in ihre Wohnung, habe dort genug zu essen, so viel, dass es jetzt verdirbt. Vorschläge aufzustehen, in den Garten zu gehen, lehnt sie ab, wohl aus Abneigung mit anderen in Berührung und Verkehr zu kommen.

Niemals liessen sich Sinnestäuschungen auf anderen Gebieten als auf akustischem nachweisen, niemals Klagen über unangenehme Körperempfindungen. Das motorische Verhalten erschien stets adäquat der Intensität und Qualität der Affekte.

In der ersten Zeit der Beobachtung liess sich feststellen, dass Pat. zeitlich genau orientiert war, die Daten über ihren Lebensgang gab sie prompt und ohne Widersprüche an. Bei Erzählungen war sie umständlich und weitschweifig, sprach bis sie unterbrochen wurde, um die Umgebung kümmerte sie sich nicht, wusste stets, dass sie im Krankenhause war.

Kleine, abgemagerte Frau. Zeichen des hohen Alters. Trockene, welke Haut, Kiefer zahnlos und atrophisch. Starke Arteriosklerose, Myokarditis, Puls unregelmässig. Tremor der Finger, sonst kein pathologischer Befund.

16. 7. 10. Ueberführung in Provinzialanstalt Bunzlau, hier bis Oktober 1912 im wesentlichen das gleiche Zustandsbild. Pat. verlangt bei gegebener Gelegenheit vom Arzt ihre Entlassung, sie wolle nach Hause, habe dort alles, was sie brauche, sei doch seit 1857 in Breslau zu Hause. Beschäftigt sich mit Wollenzupfen und in der Küche, zieht sich von anderen zurück, sitzt gern allein. Gegen andere Kranke unverträglich und zänkisch, schlug andere, behauptet, sie wäre geschlagen worden. Spricht nicht spontan über Beeinträchtigungsvorstellungen oder Sinnestäuschungen; auf Fragen danach gibt sie keine Aus-

kunft, wird gereizt; man wolle sie hier nur festhalten. Erwiderte dem Arzt, er wisse doch alles, ausserdem sei doch sie diejenige, die zu klagen habe.

8. Pauline Fieb., geb. 18. 8. 1835. Nach Angabe eines Verwandten war sie früher gesund, stets eine tüchtige, arbeitsame Frau. Sie lebte seit etwa 25 Jahren von ihrem Mann, der starker Trinker war, getrennt, war zweimal verheiratet. Eine Tochter aus erster Ehe lebt, eine Tochter aus zweiter Ehe starb in Anstalt als Geisteskranke. Erhält Armenunterstützung und Invalidenrente. Aeussert seit 6 Jahren Beeinträchtigungsvorstellungen. Soll die letzte Zeit vor Manifestwerden der Krankheit Neigung zum Trinken gezeigt haben, stets ein kleines Medizinfläschchen voll Schnaps gehabt haben.

Es fiel schon vor 6 Jahren auf, dass Pat. nachts vor sich hin sprach. Sie hörte Vorwürfe, Beschimpfungen, dass sie stehle. Beklagte sich darüber, wechselte oft ihre Wohnung. Trug eine Zeitlang einen Strick mit sich herum; Aeusserungen, dass sie sich das Leben nehmen werde, um vor diesen schlechten Leuten Ruhe zu haben. Sie könne nicht mehr arbeiten, habe nichts mehr vom Leben. Reagierte in letzter Zeit auf die halluzinierten Vorwürfe mit lautem Schimpfen gegen die Hausbewohner, ging auf den Flur, lärmte und schimpfte, holte sich den Armenvorsteher, der sie in Schutz nehmen sollte.

9. 9. 11. Aufnahme in die psychiatrische Klinik in Breslau.

Erzählt lebhaft mit vielen Worten von den Beschimpfungen, die sie durch ihre Nachbarn zu ertragen hätte. Der Aerger werde ihr gemacht, weil sie statt der Treppe den Ausguss scheuern wollte. Darüber hätten sich die sieben Mieter des Hauses aufgehalten und hätten sich zusammen gegen sie besprochen. Die Frau K., die neben ihr wohne, lasse ihr seitdem Tag und Nacht keine Ruhe, verfluche sie, schimpfe „schlechtes Aas, verfluchte Kanaille“.

In den ersten vier Tagen in der Klinik ruhiges Benehmen, keine Halluzinationen. Dann setzen wieder des Nachts die beschimpfenden Phoneme ein, werden auf eine andere Kranke projiziert. Die werden wohl von ihrer Wohnung hierher gekommen sein. Mit Verlegen der Kranken auf andere Station setzten die Halluzinationen zunächst wieder aus. Pat. bleibt still, einsilbig, beobachtet aufmerksam die Vorgänge in der Umgebung. In den nächsten 7 Monaten mit stunden- und tageweisen Intervallen viel Gehörshalluzinationen, meist beschimpfenden Inhaltes. Dann gereizt, mitunter abweisend, gibt ihrer Entrüstung, ihrem Zorn Ausdruck durch lautes Schimpfen, gerät dabei in hochgradigen Affekt, zittert am ganzen Körper, spuckt wütend gegen die Wand, steht horchend neben der Wand, antwortet auf die Halluzinationen mit Aeusserungen der Rechtfertigung und Verteidigung. Inhalt der Phoneme lässt sich nur aus den gelegentlichen Aeusserungen der Kranken entnehmen. Die Ehre solle ihr genommen werden, 15 Schürzen solle sie gestohlen haben. Hört daneben Bedrohungen. Der Kopf solle ihr abgehackt, in kleine Stücke solle sie zerschnitten und in einen Sack gesteckt, das Geld ihr genommen werden. Beklagt sich einige Male darüber, dass ihr Gift übers Gesicht, auf den Kopf gegossen werde, sodass ihr die Haare ausgingen. Beklagt sich über das Essen, das Fleisch, das vergraben werden sollte, werde für sie gekocht. In der letzten Zeit in Ver-

bindung mit den Beeinträchtigungsvorstellungen flüchtige Grössenideen. Ihr Vermögen von 8 Millionen Mark werde ihr vorenthalten.

Halluzinationen werden für Aeusserungen von Personen gehalten, keine anderen Erklärungsvorstellungen, keine anknüpfenden logischen Schlussfolgerungen.

Intensität des zornmütigen Affektes ist nicht konstant. Manchmal bricht Pat. bei Eintritt des Arztes ab, entschuldigt sich, dass sie so laut spreche.

In den von Halluzinationen freien Intervallen friedlich und freundlich, Neigung zu scherzhaften Bemerkungen, hält auch dann an den Beeinträchtigungsvorstellungen fest, geht auf Fragen danach wenig ein, äussert gelegentlich spontan Klagen über Benachteiligungen im Essen und über die halluzinierten Verleumdungen. Gelegentlich Situationsmissdeutung. Sträubt sich sehr energisch mit hochgradigem Affekt gegen die klinische Demonstration, sei nicht unterleibskrank, sei keine Rumtreiberin.

Oertlich und zeitlich orientiert. Präzise Antworten über ihren Lebensgang, keine Schwierigkeit der chronologischen Ordnung. Keine gröbere Störung der Merkfähigkeit. Die Zahl 1714, die ihr zum Merken aufgegeben wurde, hat sie nach 6 Stunden noch im Gedächtnis behalten.

Klein, schwächlich. Kyphoskoliose. Seniler Habitus, aber frisches, lebhaftes Benehmen. Sklerose der fühlbaren Arterien. Fingertremor. Schwerhörig, es wird nur laute Umgangssprache verstanden. Sonst somatisch kein pathologischer Befund.

19. 4. 12. In Provinzialanstalt Bunzlau überführt.

Hier weiterhin das gleiche Krankheitsbild. Reizbarkeit und zornmütige Affektentladungen, vielleicht noch gesteigert.

Am 13. 2. 13 ist in der Krankengeschichte der Anstalt notiert: War in keiner Weise anzusprechen, wurde nachts öfter laut. Tagsüber fluchte und schimpfte sie zeitweise; und am 1. 6. 13: dauernd im Bett, pflegebedürftig. Am 30. 7. 13 erklärte sie, sie sei nicht krank. Auf die Frage, wie lange sie hier sei, antwortete sie: paar Wochen, sie warte nur noch ein bis zwei Tage, dann gehe sie in ein adliges Stift.

Anfang Januar 1914 erkrankte sie plötzlich an Pneumonie und starb am 6. 1. 14. Ueber das Sektionsergebnis ist notiert: Pleuropneumonie links. Arteriosklerose. Gehirn 1200 g.

9. Ida P., Kaufmannswitwe, 20. 8. 1846 geboren. Keine Nerven- oder Geisteskrankheiten in der Familie. Vater der Patientin soll mässiger Trinker gewesen sein, nach Angabe von Sohn und Schwiegersohn. Ehemann starb in Psychose. 7 Kinder, 4 von ihnen klein gestorben. Von jeher eigentümlich veranlagt, eigensinnig, sehr erregbar, grob, rechthaberisch, unbeeinflussbar, unverträglich, mit allem unzufrieden. Wechselte häufig ihre Dienstmädchen, ohrfeigte ihr Personal bei der geringsten Gelegenheit. Klatschsüchtig. Etwa 1905 zweimal Lungenentzündung, seitdem abgemagert. Zunehmende Körperschwäche. In den letzten Jahren Steigerung der psychischen Eigenheiten. 23. 2. 10. Aufnahme in die psychiatrische Klinik in Breslau. Anfang Februar 1910 fiel

sie dadurch auf, dass sie im Hause umherging, nicht im Zimmer blieb. Sie stand abends an der Haustür, bis diese geschlossen wurde, schlief nachts wenig, hämmerte nachts in ihrer Wohnung, oft stundenlang, sodass sie die Nachtruhe der unter ihr wohnenden Mieter störte. Gehörshalluzinationen als Stimmen ihrer Verwandten von geringer sinnlicher Deutlichkeit. Sie verstehe die Stimmen nicht. Ihre Angehörigen seien in der Nähe und besuchten sie nicht. Manchmal sei es gewesen, als ob jemand sie rief, als ob sie hinuntergehen sollte. In letzten 2 bis 3 Wochen sei es ihr so unheimlich gewesen, in der Ecke habe es so viel geknistert. Klagte darüber, dass die Zimmerdecke sich auf sie herunter senke, dass der Fussboden schwanke. Habe mitunter Schwindelanfälle gehabt, Flimmern vor den Augen. Neigung zu Personenverkennungen, zweifelte zeitweise an Identität ihrer Angehörigen. Ihren Sohn, der von auswärts kam, erkannte sie manchmal an, manchmal zweifelte sie an der Identität. Ein Herr sei gekommen, der ihrem Sohn ähnlich war, und doch sei er es wieder nicht gewesen, es seien viel Personen dagewesen, die ihren Verwandten ähnlich sahen.

Schildert in der Klinik redselig lebhaft ihre Beobachtungen, führt sie kausal auf ungünstige Wohnungsverhältnisse zurück, beklagt sich, dass Angehörige keine Abhilfe geschafft hätten. Ihre Verwandten hätten es nicht gut mit ihr gemeint, hätten sie aus der Wohnung heraus haben wollen, eine Nichte habe sie immer ausgelacht. Sie wisse aber nicht, ob es wirklich so war oder nur Einbildung von ihr. In der gleichen oberflächlichen Art werden auch alle anderen Beeinträchtigungsvorstellungen vorgebracht. Pat. hält wohl daran fest, ist aber auf Einwand dagegen doch leicht geneigt, Einschränkungen zu machen, die Möglichkeit zuzugeben, dass es sich dabei vielleicht um Fälschungen ihrerseits handle. Sie wisse auch nicht, ob sie beobachtet worden sei. Es hätten sehr viele nach ihr gesehen, aber sie sehe ja auch nach anderen. Es sei schon möglich, dass ihr Leute nachsehen, weil sie so schlecht ausgesehen habe. In der Klinik vereinzelte Gehörstäuschungen ohne bestimmte Affektbetonung, stets mit schwachem sensorischen Charakter: Schläft Frau P. schon? — Ich bin Ihre Schwester Frau Sch. — Kann ich die Schwester sprechen? — Sie könne sich aber auch getäuscht haben. Klagt öfter über mancherlei körperliche Beschwerden, Husten, Schwere in den Gliedern, Schwindelanfälle, Flimmern vor den Augen, eigentümliches Gefühl unter dem Herzen, führt auch mal körperliche Missempfindungen auf Giftwirkung zurück. In der Klinik gleichmässig guter Stimmung. Bringt Beeinträchtigungsideen ohne stärkere Affektbetonung vor. Gut orientiert über Umgebung und Zeit. Keine Schwierigkeit bei chronologischer Ordnung von Daten ihres Lebens. In der Klinik zeigte sie sich über Tagesdatum, Dauer ihres Aufenthaltes orientiert. Die Merkfähigkeit für Zahlen gut, für Namen schlechter.

Für ihr Alter rüstige Frau, frisches, lebhaftes Wesen. Sehr redselig, Andeutung ideenflüchtiger Weitschweifigkeit in ihren Erzählungen, Neigung zu scherzhaften Aeusserungen. Leichte periphere Arteriosklerose, Tremor der Finger und Zunge. Lebhaftes Sehnenreflexe.

6. 4. 10. In Provinzialanstalt Lüben überführt. Im nächsten halben Jahr Zunahme der Klagen über körperliche Beschwerden, wird nörgelnd, anspruchs-

voll, zänkisch, erklärt ihre körperlichen Beschwerden gelegentlich damit, dass ihr Gift ins Essen getan worden sei. Eine Zeitlang grosses Schlafbedürfnis. Sie müsse wohl Gift im Kaffee bekommen, sie sei immer so müde. Der Arzt habe ihre Verlegung nach seiner Privatwohnung angeordnet. Die Oberpflegerin habe das aber hintertrieben. Aus dieser sich im Rahmen des Beeinträchtigungswahns haltenden Vorstellung erwächst bei der Pat. die allmählich immer stärker in ihrem Bewusstseinsinhalt dominierende Ueberzeugung, dass der Arzt sie heiraten werde. Seit Anfang 1911 Personenverkennungen, hält Pflegerinnen und Kranke für Angehörige, wird zudringlich zärtlich, auch gegen den Arzt, sei mit ihm in zweiter Ehe verheiratet. Spricht in Bezug auf Arzt von ihrem „Männl“. Anknüpfende Konfabulation mit gehobenem Selbstgefühl, bekomme Briefe von dem Arzt, die ihr in der Nacht von den Pflegerinnen genommen werden. Eifersuchtsäusserungen gegen Pflegerinnen, schreibt zärtliche Briefe an den Arzt. Beklagt sich im August 1912 in einem Brief ihren Kindern gegenüber, dass ihr zweiter Mann ihren Wünschen nicht entgegenkomme, sie wieder auf eine andere Station gelegt habe, dass er damit den Beweis liefere, dass er andere, die Pflegerinnen mehr liebe als sie. Ende November 1912 zudringlich zu einem anderen Arzt. Der sei ihr „Männl“ unter anderer Gestalt. Stimmung oft heiter, zeitweise erregt, zänkisch. Gehörshalluzinationen beschimpfenden Inhalts. Drängt auf Entlassung. Wirft den Pflegerinnen Zurücksetzung ihrer Person und Bevorzugung anderer vor. Werde von Pastoren, Schwestern und von ihren lieben Kindern durch das Telephon angerufen.

Ende 1913 weitere Steigerung des gehobenen Selbstgefühls. Hält an der Vorstellung, die Frau des Arztes zu sein, fest, unterschreibt in Briefen: Frau Ida P. v. L. (Name des Arztes) geb. V., gratuliert dem Arzte schriftlich zu seiner Versetzung als Anstaltsdirektor. Spricht ihre Hoffnung und Freude aus, dass er sie mitnehmen werde, erklärte Kaiserin von Schlesien, Burgund und Niederlanden geworden zu sein.

Februar 1914 schrieb sie in einem Brief an den Arzt: mein lieber Mann weiss ja schon lange, hat mir's aber noch nicht selbst gemeldet, dass er König und ich Kaiserin und Königin von Schlesien, Niederlanden und Burgund geworden sind, zugleich auch Herzogin von Trachau, Trachenberg, Brabant und Posemuckel, habe aber leider von den Revenüen noch nichts genossen In einem Brief an eine Schwester schrieb sie: Ich habe einen hübschen Jesu Seegen gedichtet und kombiniert. O Jesu, o Jesu, o Jesu, Maria und Josephs Sohn von Gott gesandt, von Gottes Thron, uns zu erlösen, von Sünd und Not, durch seines Kreuzes Tod. Hosianna, Hosianna in der Höh', Hallelula, Hallelula, Kieri Eleis, Kiero, Elias Edelweiss, Ehrenpreis. Sanct. Christern, Sanct Simplicitas, Sant Raphael, Sophia, Sant, Sophia, Sant, Pristine, Sant, Joseph, Sant, Nepomuk, Sant, Ursulla, o Jesu, o Jesu, o Jesu von Aremathia, Josephs und Maria, Sohn, von Gott gesandt, von Gottes Thron, uns zu erlösen, von Sünd und Not, durch seinen Kreuzes Todt, durch seines Kreuzes Todt! Uns zu erlösen aus Sünd und Noth, durch seinen Kreuzes Todt!.

Das sind einige Namen von einigen Kindern von uns, manchmal singe ich auch alle Namen. Nun nochmals Dank für das Paket und herzliche Grüsse von deiner Schwester Ida P. v. L. geb. V.

10. Agnes Bom., geboren 21. 1. 1845. Nicht verheiratet. Ihre Eltern sollen in hohem Alter gestorben sein; von hereditärer Belastung ist nichts bekannt. Nach Tod ihrer Schwester vor mehr als 30 Jahren erzog Pat. deren Söhne, mit denen sie auch jetzt noch zusammen wohnt. Nach Angabe eines Neffen zeigte sie seit vielen Jahren ein auffallendes Misstrauen gegen ihre Umgebung, vermutete in harmlosen, nebensächlichen Aeusserungen bestimmte gegen ihre Person gerichtete Absichten, fasste scherzhafte Bemerkungen falsch auf. Ging sehr wenig aus dem Hause, verkehrte sehr wenig mit fremden Leuten, war übertrieben sparsam. Etwa 1906 liess sie an die Tür ihres Zimmers doppelte Schlösser anbringen, verschloss sie jeden Tag.

Seit Jahren Kopfschmerzen. Anfälle von Kongestionen des Gesichtes und gleichzeitiger leichter Unruhe von Dauer einiger Minuten. Allmählich Zunahme des Misstrauens, Entwicklung von Reizbarkeit, rechthaberisch. Sommer 1911 fing Pat. an über Benachteiligungen zu klagen. Leute kämen in ihr Zimmer, schnitten ein Stück vom Fleisch, von der Butter weg, nehmen ihr Holz, Kohlen, die Federn aus den Betten, vertauschten ihren Bettbezug mit einem schlechteren. In der Nebenwohnung würde Schlechtes über sie gesprochen, hörte dort fortwährend eine Dame weinen. Horchte an der Wand. Zog später ihre Angehörigen in ihre Beeinträchtigungsvorstellungen ein; die steckten mit anderen unter einer Decke, wollten ihr das Geld nehmen, trachten ihr nach dem Leben. Trug ihr Geld im Unterrock versteckt herum. Unten auf der Strasse ständen Leute, die auf den Neffen warten, ihn in die Oder werfen wollten, wenn er nicht Geld zahle. Er sei Erpressern in die Hände gefallen. An das Haus seien bis zu ihrem Fenster in der dritten Etage Leitern gestellt worden, auf denen Leute zum Fenster hinein klettern wollten. Sie stellte Töpfe und Krüge an das Fenster, damit die hineinkletternden Leute sich durch Hinunterwerfen derselben in der Nacht verraten sollten.

November 1911 klagte sie darüber, dass ihre Betten mit einem Schlafpulver bestreut würden, dass sie dadurch zum Schlafen gebracht würde. Während sie schlafe, würden dann die Diebstähle ausgeführt. Zwischen die Wäsche würde ihr ein Pulver gestreut, das den Menschen allmählich zum verfaulen bringe. Das Essen sei vergiftet, ass in letzter Zeit sehr wenig, schlief schlecht, sass auf ihrem Bett. Aeusserte Angst, dass das Haus in die Luft gesprengt würde.

4. bis 11. 12. 11 in einer Privatklinik in Breslau. Dort zunächst bessere Nahrungsaufnahme, doch zurückhaltend und ablehnend. Am 9. 12. wird die Nahrungsaufnahme schlecht.

11. 12. 11 Aufnahme in die psychiatrische Klinik in Breslau. Ueber ihre persönlichen, ihre Familienverhältnisse, über Zeit und Situation ist Patientin orientiert. Ueber die psychotischen Symptome gibt sie nur spärlich und unwillig Auskunft, auch gegen körperliche Untersuchungen ist sie ablehnend.

In der Klinik bleibt die Kranke dauernd still, zurückhaltend, ablehnend, beantwortet nur einige Fragen, wird meist unwillig, gereizt bei weiterer Exploration.

Klagt über körperliche Missempfindungen, die auf Grund des Misstrauens gegen die Umgebung als von dieser beabsichtigte Belästigungen gedeutet

werden. Sie habe Schmerzen im Munde, die Zunge sei verbrannt, die Fingernägel seien rauh, im Essen müsse doch etwas Scharfes gewesen sein, das sie vergiftet habe. Klagt anfangs bei jeder Visite darüber. Im Mai hätten die Belästigungen angefangen, die Leute hätten ihren Rock fortgenommen, nach 2 Tagen wiedergebracht. Was sie ihr alles genommen haben, wisse sie nicht, sie merke sich das nicht. Einzelne Gehörshalluzinationen, inhaltlich wohl in Zusammenhang mit den Vergiftungsvorstellungen. Höre von oben eine Frauen- und eine Männerstimme. Verdeckt ihren Kopf mit der Bettdecke, weil sie mit Pulver bestreut werde. Nimmt gleich anfangs wenig Nahrung zu sich, betrachtet misstrauisch das Essen, es sei vergiftet. Auch das Wasser sei vergiftet, habe sich in Wasser waschen müssen, das ganz gelb war (Niederschlag aus Wasserleitung), es sei Karbol drin. Verweigert jede weitere Auskunft über Entstehen der Vergiftungsvorstellungen. Sie behalte das für sich, sei nicht dafür, viel Worte zu machen. 3 Wochen ist Ernährung mit Magensonde notwendig, dabei heftiges Widerstreben der Pat. Trinkt zwischendurch mit Ausdruck des Misstrauens einen Schluck Milch, weist weitere Nahrungsaufnahme aber immer wieder zurück. Verlangte ein Röhrchen, um dadurch zu trinken. Betrachtet prüfend ein ihr gereichtes Glasröhrchen, gibt es wieder zurück, es sei nicht das richtige. Gegen Umgebung gleichgiltig, teilnahmslos. Mangel an Beschäftigungsbedürfnis. Bleibt in ihrem Bett, wendet sich meist nach der Wand. Ablehnend gegen alle Vorschläge zur Beschäftigung. Immer mürrisch, ablehnend bei Ansprache, gibt nur unwillig einzelne Antworten. März 1911 auch gegen Angehörige das gleiche Verhalten. Misstrauisch gegen Personen ihrer Angehörigen, erklärt nach deren Besuch, das seien garnicht ihre Verwandten gewesen. Drückt ihre Unzufriedenheit aus, dass sie in der Klinik ist, drängt aber nie auf Entlassung. Aeussert gelegentlich, der Kaiser, dem alle Kliniken gehören, werde sie herausnehmen lassen.

Kleine schwächliche Person in dürrtem Ernährungszustand. Blasse faltige Haut, gealtertes Aussehen, gewölbter Rücken, atrophische Kiefer. Puls recht gespannt. Pupillen mittelweit, reagieren auf Licht und bei Konvergenz. Patellar- und Achillessehnenreflex vorhanden.

3. 4. 12. Auf Wunsch der Angehörigen nach Hause entlassen. Seitdem wohnt die Kranke bei ihren beiden Neffen, von denen einer verheiratet ist. Nach Bericht eines Neffen besteht Misstrauen und wahnhafte Beurteilung der Umgebung weiter fort. Bald nach ihrer Ankunft in der Wohnung brachte sie alle ihre Kleidungsstücke und sonstige Gegenstände, die sie nicht unbedingt täglich brauchte, unter Verschluss und versteckte den Schlüssel. Auch Kleidungsstücke und Wäsche ihres Neffen nahm sie an sich, verschloss sie mit der Behauptung, dass die Sachen ihrem Neffen nicht gehören. Weder auf gütlichem Wege noch in energischer Weise ist sie zur Herausgabe zu veranlassen gewesen. Nach der Entlassung aus der Klinik hat sie mit ungewöhnlich starkem Appetit gegessen. Sie schlief von abends 10 Uhr bis gegen Mittag des nächsten Tages, betätigte sich helfend in der Wirtschaft. Sie soll dauernd von wahnhaften Gedanken beherrscht worden sein, dass „böse Geister“ ihr und anderen nach dem Leben trachten. Oktober und November blieb sie 2—3 Tage im Bett

liegen, nahm keine Nahrung zu sich. Im Anschluss daran sang sie stundenlang ohne Unterbrechung religiöse Lieder, verbrannte ihre Gebetbücher, weil sie ketzerischen Inhalt hätten. Seitdem singt sie jeden Abend etwa 20 Minuten lang (als sie gesund war, soll sie nie gesungen haben).

Gegen die Personen ihrer Angehörigen war sie dauernd voller Misstrauen, zweifelte an ihrer Identität. Sie wurde grob und verletzend zu Personen, die früher ihr grösstes Vertrauen hatten. Sie war stets empfindlich, rechthaberisch, wurde gereizt bei Widerspruch, namentlich, wenn es sich um ihre persönlichen und um Geldangelegenheiten handelte.

Januar 1913 wollte sie die Angehörigen aus der Wohnung weisen und selbst die Wirtschaft führen. Als Grund dafür gab sie an, die Frau ihres Neffen tue ihr Pfeffer ins Wasser und in sämtliche Speisen, bestehle sie. Sie nimmt seitdem keine Nahrung von den Angehörigen an, auch Essen aus einem Restaurant wies sie zurück. Sie isst nur, was sie sich selbst bereitet hat, nährt sich von Milch, Kaffee, Tee, Bier, Semmeln, Wurst und Käse.

Nach Angabe des Neffen besitzt die Kranke eine sehr gute Erinnerung an frühere Erlebnisse, auch die der jüngeren Vergangenheit, sie soll sich an alle Einzelheiten der Vorgänge unmittelbar vor Aufnahme in die Klinik (11. 12. 11) genau erinnern, sie soll genau wissen, woraus ihre Kost nach Rückkehr aus der Klinik in die Familie bestand. Zeitlich soll sie aber nicht orientiert sein. Sie datiert die Jahreszeit um 2 Monate zurück, soll die Mittagszeit, wo sie aufsteht, für die Zeit von 5 Uhr morgens, zu der sie vor ihrer Erkrankung aufzustehen pflegte, halten.

11. Heinrich Fl., Lokomotivführer a. D., geboren 4. 9. 1851. Den Personalakten der Königl. Eisenbahndirektion Elberfeld entnehme ich folgende Daten: 1867 bis 1870 Schlosserhandwerk gelernt. Dann in Fabriken gearbeitet. 1881 als Schlosser und Hilfsheizer bei der Bahn eingetreten. 1884 Lokomotivheizer. 1885 Prüfung zum Lokomotivführer befriedigend bestanden.

1884 4 Tage krank wegen Rachenkatarrhs, 1856 8 Tage Kehlkopfkatarrh. 16. 4. bis 5. 5. 1889 krank wegen Luftröhrenkatarrhs. 24. 5. 1889 ist vom Arzt bescheinigt, dass er sich in einem an Krankheit grenzenden Gemütszustande befindet. An einer Stelle in den Akten ist in jener Zeit erwähnt, dass er eine grösse Aengstlichkeit an den Tag legte. Vom 20. 5. 89 keinen Dienst getan. In einem ärztlichen Bericht vom 15. 9. 89 heisst es, dass Fl. sich in einer melancholischen Gemütsstimmung befinde.

1. 12. 89 wurde er wegen seines Krankheitszustandes aus dem Bahndienst entlassen (da nur 9 Jahre im Dienst gewesen, ohne Pension). 3. 11. 92 schrieb er ein Gesuch um Wiedereinstellung in den Dienst. In dem ärztlichen Bericht ist erwähnt, dass er sich nach Angabe seiner Schwester seit Entlassung aus dem Bahndienst in landwirtschaftlichem Betriebe beschäftigt habe, dass er sich dort mit den Leuten nicht habe vertragen können. Sein Gesuch wurde abschlägig beschieden. 26. 2. 93 schrieb er darauf ein Gesuch mit Bitte um Pensionierung oder Einstellung in eine andere Stelle, auch jetzt wurde er abgewiesen. 24. 5. 93 reichte er bei dem Eisenbahnbetriebsamt ein Gesuch ein, ihm eine Ausnahme-

pension zu gewähren; er wiederholte es mehrmals und wurde schliesslich abgewiesen. Er wandte sich darauf November 1902 mit der Bitte an das Ministerium der öffentlichen Arbeiten. Januar 1903 wandte er sich nochmals an das Ministerium. Er erklärte in dem Schreiben, dass er einen Unfall im Eisenbahndienste gehabt habe, den Beamte bezeugen könnten (in den Akten ist nichts von einem Unfall erwähnt), er besitze ein Vermögen von 1500 Mark. In einer von der Polizei erteilten Auskunft heisst es, dass Fl. in Berlin in äusserst dürftigen Verhältnissen lebe, nicht bestraft sei und einer Unterstützung für würdig erachtet werde. Ueber seine Verhältnisse verweigerte er dem Polizeibeamten jede Auskunft, er wolle nichts mit der Polizei zu tun haben. Er sei der Ansicht, dass ihm eine Pension zustehe, Unterstützungen brauche er nicht. 1898 hatte er 3500 Mark Ersparnisse, 1906 davon noch 400 Mark. Er wiederholte in der folgenden Zeit noch mehrmals seine Gesuche an das Ministerium, schickte eine Abschrift der auf seine Anfrage von der Post erhaltenen Antwort ein, wonach sein an das Ministerium gesandter, eingeschriebener Brief dort abgegeben war, bat, ihm zu seinem Rechte zu verhelfen. Juli 1906 wurde ihm eine jährliche Unterstützung von 240 Mark für 5 Jahre bewilligt. 1911 wurde die Unterstützung weiterhin bewilligt.

Andere objektive Daten waren jetzt nicht zu ermitteln. Pat. lebte allein in Berlin. 15. 4. bis 3. 5. 12 war er in einem städtischen Krankenhaus. Die Diagnose der dortigen Krankengeschichte lautete: chronische Nephritis und Skorbut. Der Kranke hatte Stomatitis mit Blutungen, ferner Hautblutungen an Rumpf und Beinen. Er gab im Krankenhaus an, er habe 1888 als Lokomotivführer einen Unfall erlitten, die Steuerung sei ihm gegen die Stirn geschlagen, seitdem habe er Kopfschmerzen und Schwindelanfälle. Vor 6 oder 7 Jahren habe er einen Prozess wegen eines Erbteils gewonnen.

3. 5. 12 Aufnahme in die Charité. Zunächst in die medizinische Klinik, von wo er am 11. 5. 12 in die psychiatrische Klinik verlegt wurde.

In der Klinik klagte er, dass er „schrecklichen Aerger“ gehabt habe. Als Lokomotivführer auf der Bahn sei er anfangs gut gelitten worden, später seien dort allerlei Sachen vorgekommen. Jetzt werde er von den Leuten beobachtet und beschimpft, von den Verwandten verfolgt und ausgenutzt, vielleicht sogar mit dem Tode bedroht. In allen Wohnungen, die er hatte, sei er belästigt und schikaniert worden. Wenn an der Wasserleitung mal Wasser vergossen war, dann sollte er es getan haben. In seiner letzten Wohnung hätten der Hausverwalter und seine Frau ihm den Schornstein verstopft, damit er kein warmes Essen bekommen soll, der Schornstein habe zuletzt gar nicht mehr gezogen. Seine Kopfschmerzen und der Dusek im Kopf seien von dem Rauch gekommen, der durch das Verstopfen des Schornsteines entstanden war. Der Hausverwalter habe immer die anderen Leute gegen ihn aufgehetzt, habe eine alte Frau veranlasst, ihn fortwährend zu beleidigen und zu belästigen. Wenn er die Miete gezahlt hatte, wollten sie ihn zwingen, auszuziehen. Der Hausverwalter habe sein Geld und die Sparkassenbücher haben wollen. Die Schlüssel und seine Sachen hätten sie ihm weggenommen. „Ludewig“ hätten ihn die Hausbewohner geschimpft, ein junger Mann habe immer gerufen, er solle so leiden, als wenn

er eine Leiche geschändet hätte, dabei stehe er sich am besten. Auch in den Geschäften sei er geärgert worden. Er habe für gute Ware bezahlt, aber schlechte und zu wenig bekommen. Ihm sei gesagt worden, dass das Geld, was er zuviel bezahlte, der Geistlichkeit gegeben würde.

Wenn er in eine neue Wohnung gezogen war, war es zunächst gut, bald fing der Aerger aber wieder an, und in der nächsten Wohnung wiederholte sich das gleiche.

Die Beeinträchtigungsvorstellungen werden von dem Kranken systematisiert. Hinter dem Ganzen stecke die katholische Geistlichkeit, die wolle sein Geld haben. Offenbar spielen retrospektive Fälschungen in dem Wahnsystem eine grosse Rolle. Schon 1870, als er noch in seiner Heimat war, seien Bemerkungen über ihn gemacht worden: er sei verfehmt, sei vogelfrei. Er habe, als er noch zu Hause war, den Angehörigen geraten, sie sollten der Kirche nicht soviel geben, das müssten wohl die Geistlichen erfahren haben, denn die predigten danach im Dorfe, die Leute sollten nicht mit ihm verkehren, später sogar, sie sollten ihn totschiessen, weil er sie um den heiligen Glauben bringen wolle. Daraufhin sei er in einer Wirtschaft mit Bier begossen, sei ihm auf die Füsse getreten worden. Wenn er auf die Strasse kam, seien Steine hinter ihm her geworfen worden. Die Geistlichkeit habe ihn in den Bann getan. Ueberall, auch in Berlin, habe das Volk ihm zugerufen, er solle so leiden, als wenn er eine Leiche geschändet hätte.

Umgebung und Erlebnisse in der Klinik werden von dem Kranken mit Misstrauen und Argwohn beurteilt und dementsprechend vielfach missdeutet. Der Abnahme seiner Sachen bei der Aufnahme begegnet er mit grossem Misstrauen. Er hat 108 Mark und drei Sparkassenbücher mitgebracht. Die Versicherung, dass diese bei der Verwaltung sicher aufgehoben sind, kann seine Befürchtungen, um sein Vermögen gebracht zu werden, nicht abschwächen. Er spricht oft von seinem Gelde auch anderen Patienten gegenüber, kommt dabei in gesteigerten Affekt. Ueber die Höhe seines Vermögens macht er ganz verschiedene Angaben, 3000, 5000, 20 000, 30 000 Mark.

Oft klagt er bei den ärztlichen Visiten und Explorationen, dass er hier viel leiden müsse und Aerger habe. Es werde ihm die seinem Alter gebührende Ehrfurcht verweigert. Am liebsten sei er ganz allein. Doch wenn er sich auf eine Bank setze, so sitzen in der Zeit von 5 bis 10 Minuten drei, vier Personen da, die tun immer so, als ob er mit ihnen Streit anfangen wolle. Er habe sie in Verdacht, dass sie absichtlich die Fenster im Krankensaal öffnen, um ihn zu ärgern, um ihm zu schaden. Die anderen üben, sticheln, verhöhnen ihn in jeder Beziehung, so als ob er sich einbilde, ein Millionär zu sein, als ob er an Grössenwahn litte. „Sie machen allerhand Bemerkungen, nicht direkt.“ Sie sagen, er solle hungern. Einer der Pfleger habe gesagt, er werde dafür sorgen, dass er kein Mittag bekommt.

Im Vordergrund seiner Befürchtungen steht die Sorge um sein Geld, fast bei jeder ärztlichen Visite spricht er diese aus, fragt immer wieder, ob ihm die Papiere nicht fortkommen. Er möchte wieder zurück auf die medizinische Klinik. Er ist recht besorgt um seine Zukunft, möchte in ein Altersheim.

„Wenn ich bloss erst dort wäre, da würde ich nicht mehr geärgert und könnte in Ruhe leben und auch sterben.“

In der Klinik schlief er in erster Zeit viel, war recht unzufrieden; gereizt, zankte sich mit anderen Kranken. Er kommt mit vielen Anliegen zum Arzt. Er erzählt umständlich und weitschweifig, spricht langsam und stockend, hat bei zusammenhängenden Erzählungen deutliche Schwierigkeit der Wortfindung. Bei Zwischenfragen wird er unwillig, ablehnend dagegen. Auf Ungenauigkeiten und Widersprüche seiner Angaben hingewiesen, wird er erregt, sucht nach Worten, um seinen Unwillen auszudrücken, fängt an zu weinen, beklagt sich, dass ihn niemand verstehe, dass er infolge der Krankheit unfähig sei, sich richtig auszudrücken. Er hat tiefes Krankheitsgefühl, gute Kritik für seine körperliche und psychische Gebrechlichkeit. Er sei schwach und vergesslich, sei reizbar geworden.

Allmählich besserte sich die Stimmung. Patient war weniger unzufrieden mit seiner Umgebung; äusserte nicht mehr so oft ängstliche Besorgnis um den Verbleib seiner Sparkassenbücher, blieb aber immer bekümmert um seine Zukunft, bat die Aerzte, denen gegenüber er stets freundlich und höflich war, ihn in einem Altersheim unterzubringen. An den früher geäusserten Beeinträchtigungsvorstellungen hielt er fest, korrigierte sie nicht.

Seine Merkfähigkeit war zweifellos reduziert, namentlich für Zahlen. Die Namen anderer Patienten behielt er nicht, zeitlich war er im groben orientiert, bei der Exploration gab er das Datum richtig an, den Wochentag falsch.

Auf körperlichem Gebiet war auffällig der reduzierte Ernährungszustand bei Aufnahme und deutliche Sklerose der fühlbaren Arterien. In der Klinik stieg das Körpergewicht vom 18. 5. bis 22. 6. von 52,5 auf 59,5 kg. Im April 1912 wurden im Krankenhause Spuren von Eiweiss, hyaline und granulierte Zylinder gefunden, der Blutdruck betrug nach damaliger Messung 160 mm Hg. Anfang Mai wurde er in der medizinischen Klinik mit 140 mm Hg bestimmt. (Riva-Rocci). Blutuntersuchung nach Wassermann am 17. 5. 12 war negativ.

Der ganze psychische und körperliche Habitus des Kranken war der eines gebrechlichen, hilfsbedürftigen Greises.

19. 9. 12 Ueberführung in die städtische Heil- und Pflege-Anstalt Buch. Nach der dortigen Krankengeschichte bis Januar 1914 keine Aenderung des Krankheitsbildes. Ausgeprägtes Gefühl körperlicher und psychischer Schwäche und Pflegebedürftigkeit. Klagen über Schwindelanfälle, die rechte Hand sei schwach und immer kalt. Beschäftigt sich zeitweise. Beeinträchtigungsvorstellungen gegen Pfleger und andere Kranke, bekam einmal Schlägerei mit einem Patienten.

12. Amalie M., Arbeiterwitwe, geboren 22. 1. 1842. Nach Angabe der Kranken starben ihre Eltern beide nach Schlaganfall mit Lähmungen. 2 Geschwister starben als kleine Kinder, ein Bruder fiel im Kriege 1870. Patientin kam in städtischer Volksschule bis zur 2. Klasse. Rechnen fiel ihr schwer. Nach der Schulentlassung einige Zeit bei den Eltern, dann in Stellung auf dem Lande, hat häusliche Arbeit verrichtet, in Landwirtschaft gearbeitet. 1869

Heirat, ihr Mann fiel 1870 im Kriege. 2 Kinder. Ihr Sohn erkrankte im Alter von 39 Jahren an Psychose, wurde in die Charité aufgenommen. Unangenehme Hautempfindungen mit wahnhaften Erklärungsvorstellungen standen damals im Vordergrund der Symptome. Jetzt seit 3 Jahren in Anstalt, Defektzustand. Tochter ist gesund.

Patientin soll als Kind Cholera und schwarze Pocken gehabt haben, damals in Ostpreussen nahe der russischen Grenze, später, auch in der Jugend, Gelbsucht. Menopause soll erst mit 51 Jahren eingetreten sein.

Von ihrer Tochter wird die Kranke als eine stets energische, selbstbewusste Frau geschildert. „Was sie wollte, wollte sie eben und wenn's ihr Schade war“. Sie konnte sich nicht mit jedem vertragen, duldete keinen Widerspruch, konnte gelegentlich gereizt werden, sie war sehr sparsam, von Jugend an misstrauisch, war bis in ihr hohes Alter, bis zum akuten Ausbruch der Psychose tätig und fleissig, sehr rüstig, verkehrte wenig mit Menschen, lebte sehr häuslich. Nach dem Tode ihres Mannes ernährte sie ihre Kinder durch Feldarbeit, bekam Hinterbliebenenrente. Seit $3\frac{1}{2}$ Jahren, nach Beginn der Krankheit ihres Sohnes, wohnte sie allein in der Nähe ihrer verheirateten Tochter. Sie kam jeden Morgen zur Tochter, half dort in der Häuslichkeit, ging abends nach Hause.

1912 pflegte sie ein Vierteljahr lang eine kranke Schwägerin der Tochter, besorgte deren Hauswirtschaft, dieser fiel damals das stille, wortkarge Verhalten der Patientin auf, sodass sie den Ausbruch einer Psychose befürchtete.

März 1913 begann Patientin zeitweise über Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit zu klagen; Abnahme der Merkfähigkeit, Nachlassen der Arbeitskraft sind nicht aufgefallen. — 4. Mai klagte sie, als sie morgens zur Tochter kam, über Kopfschmerzen, kühlte sich den Kopf mit Wasser. Sie ging dann hinunter und fegte den Hof. Als die Hauswirtin sie aufgefordert hatte, den Hof vor dem Fegen zu sprengen, kam sie in die Wohnung der Tochter, schimpfte, dass sie der Frau garnichts rechtmachen könne, ging dann wieder auf den Hof, schimpfte sehr laut. Ihre Aeusserungen standen wohl im Zusammenhang mit halluzinierten Beschimpfungen, sie hob ihren Rock hoch, erklärte, sie habe noch etwas anzuziehen, stehe noch nicht so plunderig da. Bald beruhigte sie sich wieder. Am Nachmittag dieses Tages machte sie mit der Tochter einen Ausflug in die Umgebung Berlins. Als sie in einem Gartenlokal sassen, fiel auf, dass Patientin plötzlich ein rotes Gesicht bekam, sie wurde wütend, beschuldigte eine Dame, die in ihrer Nähe sass, sie spreche Schlechtes über sie. Auch jetzt liess die Affekterregung bald nach.

Ende Mai, etwa 8 Tage vor Aufnahme in die Klinik, hatte sie einen Schwindelanfall. Während Patientin in der Küche stand, kam sie plötzlich ins Taumeln und drohte zu fallen. Anschliessend daran sprach sie eine kurze Zeit nicht. Von früheren ähnlichen Anfällen ist der Tochter nichts bekannt geworden. Der Gang blieb nach dem Anfall unsicher. Anschliessend an den Schwindelanfall zeigte sich eine weitere Steigerung der psychotischen Symptome, aus dem Verhalten, das die Kranke damals zeigte, geht hervor, dass sie krankhafte Eigenbeziehungen hatte und wahrscheinlich auch akustisch halluzinierte.

Sie war ängstlich, traute sich nicht mehr allein über die Strasse, meinte, die Männer wollten mit ihr mitkommen, sie sei eine anständige Person, keine Hure. Sie traute sich nicht abends zum Fenster hinaus zu sehen, stand hinter der Gardine, beobachtete die Strasse. Wenn jemand am Fenster des gegenüberliegenden Hauses zu sehen war, meinte sie, die sprechen über sie. Auf jedes kleine Geräusch wurde sie aufmerksam, stand an der Korridortür und horchte. Aeusserte, die Leute wollen ihr Schlechtes nachreden, sie habe niemandem etwas getan. Sie schlief nachts bei der Tochter, weil sie zu Hause Angst hatte, brachte sich Kopfkissen mit, sagte die Leute reden darüber, dass sie die Kissen gestohlen habe, sie seien neidisch darüber, dass sie als alte Frau Rente bekomme. Missdeutungen für ihre körperlichen Beschwerden kamen nicht zur Beobachtung. Nachts verhielt sie sich ruhig, schlief aber wenig. Nie war sie verwirrt, niemals hat sie schwere Angst gezeigt.

31. 5. 13. Aufnahme in die psychiatrische Klinik der Charité; am 20. 5. 13 war Patientin schon in der Poliklinik untersucht worden.

In der Klinik gab sie bereitwillig Auskunft über die psychotischen und körperlichen Krankheitserscheinungen. Wann die Stimmen angefangen haben, wisse sie nicht genau, sie sei in der Zeit tüchtig krank gewesen, habe nicht immer, aber zeitweise an Schwindel gelitten, demonstriert, wie sie sich beim Gehen halten müsse, um nicht zu fallen, die linke Kopfseite habe ihr weh getan, schon längere Zeit bevor die Stimmen auftraten, sei ihr Schlaf schlecht gewesen.

Es war so, als wenn sie die Stimmen von oben, gelegentlich auch von unten hörte. Sie hörte, dass sie über sie sprachen, hörte ihren Namen nennen. Der Inhalt der Phoneme sind hauptsächlich Beschimpfungen und Bedrohungen. Sie hörte: die geht abends so spät auf die Strasse als Hure. Wo soll sie denn denn die Miete zahlen. Sie gehe auf Hurerei und Stehlerei aus, lebe vom Huren und Stehlen, sie nehme sich Männer in die Wohnung. Auf der Strasse hörte sie, dass fremde Leute im Vorbeigehen „alte Hure“ sagten. Als sie eines Tages zur Tochter ging, standen Leute auf der Strasse und an der Ecke zwei Schutzleute; als sie vorbeikam hörte sie die Schutzleute sagen: „gehen lassen“. Da dachte sie, die Leute hätten sie wollen festnehmen lassen. Als sie in die Klinik gekommen war, hörte sie sagen: die lochen sie heute ein — heute kommt sie fort — heute wird sie eingelocht, heute kommt sie in den Kasten. Es werde davon gesprochen, dass sie verhaftet, abgeschlachtet, umgebracht werden solle, im Klosett solle sie abgeschlachtet werden. Die bedrohenden und beschimpfenden Phoneme werden zum Teil auf Personen der Umgebung projiziert. Pat. hört, dass Kranke und Pflegerinnen sich über sie besprechen: sie soll rausgeschmissen werden. Sie wollen ihr nicht erlauben, hier im Bett zu liegen, weil sie hier nicht angehörig sei, sie solle in den Schweinestall gehen. „Mit die Strassenhure raus“ werde gesagt, andere sagen dann wieder: „die Strassenhure geben wir nicht raus“. So sei immer Unruhe und Zank ihretwegen. Ueber ihre Sachen werde gesprochen: das ist meine und das gehört — weiter hat sie ja nichts — aber sie kriegt auch nicht mal das, das schmeissen wir vor die Tür — die Wäsche, die ist unsere, die teilen wir uns — der Rock ist ja schön, den haben wir uns schon zurecht gemacht, der gehört mir. Der Mann

oben, der wolle immer ihren Zopf haben, wolle sie irgendwo einlochen, damit er ihren Zopf bekomme. Dazu meint sie, ihr Haar sei ja für ihr Alter noch stark genug, andere hätten in dem Alter nicht so starkes Haar, doch soviel sei doch an dem Zopf auch dran. Weiter habe sie nichts, habe keinen Pfennig Geld. Mitunter würden die Drohungen auch an sie persönlich gerichtet: Dir werden wir schon.

Daneben Phoneme anschliessend an ihr motorisches Verhalten. Es werde gesagt: nun nimmt sie das in die Hand, nun liegt sie so — jetzt dreht sie sich so — das alte Militärschwein, das frisst ja viel zu viel. Patientin hat die Empfindung, als ob sie diese Aeusserungen durch die Zimmerdecke hindurch höre, daraus zieht sie den Schluss, dass die Leute dort oben, es seien manchmal zwei und drei, alles sehen können, was sie macht, dass könne vielleicht mit dem Spiegel an der Wand zusammenhängen.

Phoneme schliessen sich ferner an die optischen Wahrnehmungen und an die Aeusserungen der Personen ihrer Umgebung an. Was die Aerzte hier hantieren, werde oben besprochen, was hier gesprochen werde, werde oben wiederholt. Auch ihre früheren Erlebnisse, ihr Lebensgang werden besprochen, wo sie geboren ist, was ihr Vater war, wo sie gewohnt hat, werde gesagt. „Sie haben alles ausgekundschaftet, wie es auch in der Wahrheit ist, wer dafür Interesse hat und wer das ausgekundschaftet hat, dass weiss ich nicht, ich habe es aber doch gehört, ich habe es doch so von weitem gehört.“

Neben den Phonemen kommen auch Akoasmen vor, die sich Patientin in einfacher Weise erklärt. Sie hört oben Hin- und Herlaufen, ein Schaukelpferd hätten sie oben, das holpere die ganze Nacht, die müssten sich abwechseln, denn es bleibe nie stehen. Die ganze Nacht hantierten sie da oben. Sie habe auch oben gehört mit Wasser plantschen, ob eine Küche dort sei, wisse sie nicht, ein Gefäss müsse dort sein. Es sei dann gesagt worden, die machen Jauche, das solle das Aas in die Nase bekommen; damit sei sie gemeint gewesen.

Ueber wahnhaftes Missdeutungen unangenehmer Körperempfindungen ist bei dieser Kranken wenig zu erfahren. Nur habe sie beobachtet, dass zu Hause in ihrer Wohnung Dunst war, wenn die anderen heizten, sei der Dunst durch den Ofen zu ihr hineingezogen. Oefter sei es auch hier in der Klinik dunkel vor Dunst gewesen; das müsse durch die Röhren kommen, vielleicht aus der Heizung oder aus den Gasröhren; dass es auf Betreiben anderer Leute geschehe, absichtlich gemacht werde, glaube sie nicht. Eines Tages klagte sie, es würde ihr aufs Butterbrot und in die Milch bitteres Zeug gestreut, wovon ihr der Kopf benommen werde.

Einen unangenehmen Geruch habe sie manchmal bemerkt, „so als wenn sie etwas sengten“, hier in der Klinik würden ja auch deswegen immer Fenster und Türen aufgemacht, damit es herauszieht. Sie findet sich mit der Tatsache ihrer krankhaften Erlebnisse ab. „Ich weiss ja nicht, was die Leute hantieren, ob das nicht zu ihrer Arbeit gehört.“

Während der klinischen Beobachtung liessen die Halluzinationen nach, einige Male kam es zu Affekterregungen, in denen Patientin schimpfend ihrer Entrüstung über den Inhalt der Phoneme und über Personen der Umgebung

Ausdruck gab. Die Affektbetonung der psychotischen Erlebnisse blasste dann in den Zwischenzeiten mehr und mehr ab. Während sie anfänglich recht bereitwillig und gern darüber Auskunft gab, gegen den Inhalt der Phoneme protestierte, versicherte, dass sie noch nie so etwas getan habe, fand sie sich später, als die Phoneme nachgelassen hatten, und noch mehr, als sie ganz aufgehört hatten, leicht damit ab; sie gab dann auf Fragen zur Antwort, sie höre nichts mehr, sie wisse jetzt nichts mehr davon, das habe für sie kein Interesse, was die da sprechen, sie kümmere sich nicht darum, was da vorgeht, sie sei doch hier zur Behandlung und nicht zum Abschlagen; an ihrem bischen Leben sei ja auch nicht mehr viel dran. Damit hängt auch wohl zusammen, dass es zu einem weiteren wahnhaften Ausbau der Beeinträchtigungsvorstellungen bei der Kranken nicht gekommen ist. Abgesehen von gelegentlichen auf Missdeutungen oder Halluzinationen beruhenden Beschwerden war sie mit ihrer Behandlung in der Klinik stets zufrieden, niemals hatte sie Klagen über Benachteiligungen, Zurücksetzungen gegen andere. Die Pflegerinnen seien gut zu ihr, das Essen sei gut, was ihr zukomme, das erhalte sie auch.

Im weiteren Verlauf schwanden die Phoneme vollkommen, das Benehmen der Kranken zeigte nichts mehr, was psychotische Vorgänge vermuten liess. Zu einer vollständigen Korrektur kam es aber trotz vorhandener Einsicht für das Krankhafte des akuten Zustandes nicht. Ende Dezember 1913 gab sie bei der Exploration zwar an, es sei so eine konfuse Geschichte gewesen, hänge mit ihrer Krankheit, ihrem Alter und ihrer Schwäche zusammen, trotzdem protestierte sie auch jetzt noch gegen den Inhalt der Phoneme; sie denke, es seien solche Leute gewesen, die sie zum Streit auffordern wollten, sie habe sich aber nie mit ihnen gezankt.

Körperliche Beschwerden hatte sie in letzter Zeit nicht, nur manchmal so ein Gefühl, als ob ihr der Kopf so dick, so schwer sei.

Immer ist die Patientin, wenn man ihr Gelegenheit dazu gibt, gesprächig und mitteilend, sie erzählt gern; wie es alte Leute oft zu tun pflegen, spricht sie von ihren nächsten Angehörigen, ihren Bekannten und deren Angelegenheiten, von früheren Erlebnissen, von ihrem Lebensgang und recht oft von ihren kleinen Sorgen des täglichen Lebens. Weil ihr alles dieses in gleicher Weise wichtig, der Mitteilung wert erscheint, und weil es sich bei ihrem Sprechen meist nicht um für die augenblickliche Situation sachdienliche, zweckbewusste Mitteilungen handelt, sondern vielmehr um die sprachliche Reproduktion alter, liebgewordener Erinnerungen, bekommen ihre Gedankengänge die den Erzählungen alter Leuten eigentümliche Weitschweifigkeit.

Ich gebe hier nach einem Stenogramm ein Beispiel ihrer Erzählungen, wie sie sie bei jeder Unterredung vorzubringen pflegte. Es sind die Gedankengänge zum Teil mit den Worten der Patientin fixiert: von der Tochter Besuch gehabt. Sohn ist noch in der Anstalt. Sie erzählt dann von dem Lebenslauf ihres Sohnes; bei dem Militär gewesen. Erzählt dann weiter von ihrer Tochter, dann von der Rente des Mannes. Im Krieg gewesen, im Lazarett gestorben, Bauchschuss, habe es gleich erfahren. 71 da war der Junge 3 Wochen alt. An die Königliche Kasse angewiesen. Dann nach Angerburg gezogen. 7. Oktober

Sohn nach Potsdam gekommen, 1878. 1879 21. Mai starb die Mutter. Nachdem mit Tochter allein. Sie erzählt weiter von dem Lebenslauf ihrer Tochter. 1885 hat sie sich Stelle gesucht. 31. Mai kam sie herauf, sie erzählt weiter, wo ihre Tochter in Stellung war, was sie später gemacht hat. Stets macht es Mühe, die Patientin bei derartigen Erzählungen zu unterbrechen.

Die Affektreaktionen haben bei ihrem Alter von 72 Jahren nicht mehr die volle Frische und Lebhaftigkeit der Jugend, sie sind, wie wir es bei alten Leuten oft sehen, einförmiger geworden, haben nicht mehr die feinen Nüancen wie bei affektvollen jungen Individuen. Der anfänglich hervorgetretene Mangel an Verlangen nach Beschäftigung in der Klinik beruhte auf der seit dem Insult damals noch nachgebliebenen körperlichen Hinfälligkeit. In letzten Monaten suchte Pat. sich zu beschäftigen, soweit ihr in der Klinik Gelegenheit dazu geboten wurde, sie half gern beim Austeilen des Essens, reichte es den anderen bettlägerigen Kranken. Oefter äusserte sie den Wunsch bald entlassen zu werden, sie möchte wieder arbeiten. Mit anderen Kranken sprach sie im Anfang der klinischen Behandlung wenig, sie motivierte das damit, dass sie ja doch immer für sich allein gewesen sei. Später beteiligte sie sich gern an ihren Unterhaltungen, zeigte sie Neigung zu scherzhaften Bemerkungen. Gelegentlich war sie aber auch mal verdriesslich, schimpfte. Situation und Umgebung beurteilt die Kranke jetzt in besonnener Weise.

Auf intellektuellem Gebiet lässt sich eine Schwäche der Merkfähigkeit nachweisen. Die Zahl 8716 hat sie zunächst nach 3 Minuten im Gedächtnis behalten, 5418 wird von ihr nach 7 Minuten als 5 845 reproduziert, die erste zum Merken aufgegebene Zahl kann sie nach 12 Minuten nicht mehr im Gedächtnis reproduzieren. Ihre Rechenleistungen sind recht schlecht; da ihr dieses bewusst ist, geht sie nur wenig und ungern auf Rechenprüfungen ein. 18 und 5 ? „25“. Sie korrigiert nicht. 21 und 12 kann sie nicht zusammenzählen. Die schlechte Merkfähigkeit und Unfähigkeit zum Rechnen ergab sich bei wiederholter Prüfung. Die zeitliche Orientierung der Kranken war gut.

Die körperliche Untersuchung ergab einige Tage vor Entlassung aus der Klinik folgenden Befund: Auf dem linken Auge Optikusatrophie. Die Sehstörung soll seit dem 20. Lebensjahre bestehen. Nach ophthalmologischem Urteil handelt es sich mit grosser Wahrscheinlichkeit um eine Atrophie infolge Verschluss (Embolie) der Arteria centralis retinae. Im Dunkelzimmer wird Lichtschein einer elektrischen Tischlampe bis $\frac{1}{2}$ m mit linkem Auge wahrgenommen. Die linke Pupille zeigt nur minimale Lichtreaktion, rechte reagiert gut, bei Konvergenz beiderseits gute Pupillenreaktion. Augenbewegungen ungestört, in linker Seitenstellung geringe Unruhe der Bulbi, Konvergenzschwäche, das linke Auge bleibt bei Konvergenzbewegung zurück. Rechts Katarakt. Kornealreflexe gleich. Rechter III. Fazialisast wird eine Spur schwächer innerviert als linker. Atrophische Kiefer, keine fühlbare Arteriosklerose. Sprache ungestört, Motilität der Extremitäten nicht gestört, keine Ataxie. Reflexe der Arme, Bauchdeckenreflexe, Patellar-, Achilles- und Zehenreflexe normal. Keine Störung der Berührungs- oder Stichempfindung. Bewegungsempfindung in Finger- und Zehengelenken ungestört. Bei Aufnahme in die Klinik bestand statische Ataxie, die

sich in etwa 4 Wochen verlor. Serologische Untersuchung des Blutes nach Wassermann am 19. 7. 13 und am 9. 2. 14 war negativ, auch Liquoruntersuchung war am 9. 2. 14 bei Auswertung bis 1,0 negativ. Im Liquor geringe Lymphozytose. Nonne Phase I Opaleszens, Phase II leichte Trübung (Blutbeimengung bei Punktion).

Am 16. 2. 14 wurde Pat. zu ihrer Tochter aus der Klinik entlassen.

Die Symptomatologie der hier mitgeteilten Psychosen ist einfach, aber doch bieten einige Krankheitsäusserungen, wie wir sehen werden, Schwierigkeiten für die symptomatologische Analyse.

Das allen Erkrankungen gemeinsame Symptom ist die Wahnbildung. Bei allen Kranken handelt es sich um eine wahnhafte Beurteilung ihrer Beziehungen zur Umgebung. Nach ihrem Urteil liegt das aktive, das ihr Verhältnis zur Umgebung ändernde und schädigende Moment in den Personen ihrer Umgebung, sie selbst nehmen dabei nach ihrer Ueberzeugung eine rein passive Stellung ein.

Die Entwicklung des Wahnes geht in der Richtung der Benachteiligung, der Belästigung, der Verfolgung. Aus dem Gefühl von Zurücksetzung, von mangelhafter Sicherheit entwickelt sich bei den Kranken Argwohn, Misstrauen gegen ihre Umgebung; mehr und mehr kommen sie schliesslich zur Ueberzeugung, dass sie das Ziel beabsichtigter Intrigen geworden sind.

Missdeutungen ihrer Sinneswahrnehmungen und Erlebnisse, Missdeutung krankhafter Vorgänge auf psychischem und körperlichem Gebiet sind die Quelle der Wahnbildung. Erinnerungsfälschungen, retrospektive Missdeutungen haben einen grossen Anteil daran. Bald steht mehr der eine, bald mehr der andere dieser wahnbildenden Vorgänge im Vordergrund.

Das Material, das als Baustein zu dem Wahngebäude verwandt wird, sind reale und psychopathologische Erlebnisse, den ersteren kommt die bei weitem grössere Bedeutung zu. Einen Hauptanteil liefern pathologische und auch auffällige physiologische Vorgänge auf somatischem Gebiet. Die Neigung, nach kausalen Erklärungen für unangenehme körperliche Erscheinungen zu suchen, finden wir bei Gesunden und Kranken, es ist daher begreiflich, dass sie auch bei unseren Patienten nicht fehlt, dass ihnen auffällige körperliche Vorgänge Anknüpfungspunkte zu wahnhafter Urteilsfälschung liefern. Die Kranken, von denen hier die Rede ist, befinden sich alle im Alter der Involution, wo sich bei ihnen regressive Vorgänge bemerkbar machen, sie haben fast ausnahmslos unter Alterserscheinungen zu leiden. Dass diese bei Menschen mit krankhaft gesteigertem Misstrauen in ihrer Kausalität nicht immer verstanden, dass sie missdeutet werden, ist psychologisch verständlich.

Die bei allen Kranken gleiche Richtung der Wahnentwicklung bedingt, dass die durch gleiche Krankheitsvorgänge bedingten gleichen Körperempfindungen auch zu gleichen oder ähnlichen wahnhaften Urteilen führen. Es ist gewiss kein Zufall, dass wir bei der Mehrzahl dieser Kranken Klagen über Belästigungen durch Dunst und Rauch zu hören bekommen. Bei den Patienten Hem., W., Rosk. und Rosenb. sind sie das Produkt wahnhafter Schlussfolgerungen. Frau Hem. erzählt uns, sie habe gar keine Luft bekommen, wenn der Dunst ins Zimmer kam, ihr Gesicht sei dann feuerrot geworden, der Angstschweiss sei ihr ausgebrochen, in ihren Ohren habe sie ein Sausen gehört, auf dem Kopf in der Scheitelgegend ein Hitzegefühl gespürt. Auch Frau W. schildert Anfälle von Luftmangel und Erstickungsgefühl, die sie als Folge von Belästigungen durch Hausbewohner deutet. Frau Rosk. klagte, dass sie anfallsweise betäubt, taumelig, schwindlig gewesen sei und Kopfschmerzen gehabt habe. Ganz plötzlich habe sie sich halten müssen, um nicht zu fallen, sie habe Zustände gehabt, in denen ihr für einen Moment die Gedanken „ausgelöscht“ worden seien. Auch sie hat Anfälle von Luftmangel und Atemnot, Herzklopfen und Angstgefühl gehabt. Der Kranke Rosenb. klagte seit Jahren über Schwindelgefühl und Kopfschmerzen, er hat Anfälle von Taumeln und Benommenheit, er muss sich halten, wenn der Schwindel auftritt, um nicht zu fallen, mehrmals ist er in solchen Anfällen zu Boden gefallen, einmal hat er einen schweren Ohnmachtsanfall gehabt, er leidet an Kongestionen mit Oppressions- und Angstgefühl. Frau M. hatte, nachdem sie vorher schon 2 Monate lang über Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit geklagt hat, einen apoplektischen Insult mit anschliessender Sprachstörung und Unsicherheit des Ganges. Fräulein Bom. soll nach der Anamnese anfallsweise Kongestionen des Gesichtes mit gleichzeitiger, leichter Unruhe gehabt haben, soll an Kopfschmerzen gelitten haben. Frau P. hat Schwindelanfälle, Flimmern vor den Augen gehabt, klagte über unangenehmes Gefühl am Herzen; Patient Fl. leidet an Kopfschmerzen und Gefühl von Benommenheit.

Ich glaube, wir werden nicht fehl gehen, wenn wir alle diese anfallsweisen Störungen der Kranken auf eine organische Grundlage beziehen. Der Symptomenkomplex der einzelnen Anfälle, das Alter der Kranken, sowie andere Krankheitserscheinungen, von denen noch später die Rede sein soll, machen es wahrscheinlich, dass es sich um arteriosklerotische Anfälle handelt; auch das gleichzeitige Auftreten von Symptomen, die auf das Herz- und Gefässsystem zu beziehen sind, spricht dafür. Dass es sich in allen Fällen um zerebrale Störungen handelt, lässt sich nicht nachweisen. Nicht zweifelhaft ist die zerebrale

Genese bei dem Patienten Rosenb., Fl., bei Frau Rosk., Frau P. und Fräulein Bom. Bei den anderen Kranken stehen die Symptome von seiten des Gefäßsystems in den Anfällen im Vordergrund. Auf die Beziehungen der Arteriosklerose zu diesen paranoiden Psychosen soll später noch eingegangen werden.

Diese Anfälle mit körperlichen und psychischen Symptomen werden von den Kranken missdeutet. Nach ihrer Ueberzeugung sind sie die Folgen der Belästigungen durch Personen ihrer Umgebung. Mehrere von ihnen klagen, wie schon erwähnt wurde, über Belästigungen durch Dunst und Rauch. Die kurzen Benommenheitszustände, die anfallsweisen Kopfschmerzen, das mit Kongestionen einhergehende Gefühl von Wärme und Brennen der Haut des Gesichtes und der Augen, mögen einen Anlass zu dieser Erklärungsvorstellung gegeben haben. Frau W. ist der Meinung, dass die Hausbewohner Rauch durch Löcher in der Zimmerdecke hindurch in ihr Zimmer gelassen haben. Der Frau Rosk. kam es so vor, als ob Dunst, als ob ein schwefliger Geruch im Zimmer war, der ihr die Luft nahm, der sie schwindlig machte, sodass sie sich ganz plötzlich halten musste, um nicht zu fallen. Diesen Dunst, den ihr die Leute ins Zimmer gelassen hätten, habe sie auch ein bisschen gesehen. Der Kranke Fl. vermutet die Ursache dieser wohl sicher durch Arteriosklerose bedingten Kopfschmerzen und Benommenheit in dem Rauch, der dadurch entstanden sei, dass Hausbewohner ihm den Schornstein verstopft hätten.

Häufig treffen wir bei den Kranken die Vorstellung, dass diese anfallsweisen Störungen und andere körperliche Beschwerden durch ein ausgestreutes Pulver verursacht würden. Frau W. klagt, dass ihr ganzer Körper durch das Pulver geschädigt worden sei. Ihre körperlichen Beschwerden, die wohl mehr oder weniger mit dem hohen Alter von 77 Jahren zusammenhängen, sind nach ihrem Urteil die Wirkung eines Pulvers, das von den Nachbarn in ihre Wohnung gestreut werde. Schulter- und Armschmerzen, Brennen in den Augen, Abnahme der Sehfähigkeit, die durch Katarakt verursacht ist, die Anfälle von Luftmangel und Erstickungsgefühl, alles ist nach ihrer Ueberzeugung die Wirkung des Pulvers. In ihrer Lebhaftigkeit schmückt sie ihre Schilderung mit mancherlei Einzelheiten über Herkunft und Wirkung des Pulvers aus, psychopathologisch handelt es sich hierbei um Missdeutungen von Sinneswahrnehmungen und retrospektive Verfälschungen. Eine Frau, die über ihr wohnte, habe angefangen, mit Schweinfurtergrün zu pulvern, sie habe in die Decke des Zimmers Löcher gebohrt und das Schweinfurtergrün hindurch gestreut. In der nächsten Wohnung habe ein 15jähriger Junge das Pulvern besorgt, er

habe es schliesslich meisterhaft verstanden, sei ihr stets nachgezogen, so oft sie ihre Wohnung wechselte. Auf den Dielen ihres Zimmers habe das Pulver gelegen, habe ganz fettig glänzend ausgesehen. Frau Hem. klagt ebenfalls über Belästigungen durch Pulver, früher sei Kalkstaub mit Schweinfurtergrün in ihr Zimmer gestreut worden, in letzter Zeit ein anderes Pulver. Bei dieser Kranken scheint es ein juckendes Gefühl auf der Haut und der Konjunktiva zu sein, das von ihr als Wirkung des ausgestreuten Pulvers missdeutet wird. In den Augen habe sie ein Gefühl, als ob Sand hinein gestreut sei. Unangenehme Hautempfindungen kommen bei alten Leuten, namentlich Arteriosklerotikern vor, vielleicht hängt es damit zusammen, dass wir bei diesen paranoiden Kranken des höheren Lebensalters auf wahnhafte Schlussfolgerungen basierende Klagen über Belästigungen durch Pulver so oft zu hören bekommen. Auch Fräulein Bom. äusserte gelegentlich mal, dass sie mit Pulver bestreut werde. Frau Fieb. beklagte sich einige Male darüber, dass ihr Gift über das Gesicht und den Kopf gegossen worden sei, sodass ihr die Haare ausgingen. Auf Kausalitätsmissdeutungen, Uebertreibungen und wahrscheinlich auch Erinnerungsfälschungen scheint es zu beruhen, wenn Frau Bry. versichert, dass sie im Gesicht und auf dem Kopf von ausgestreuten Körnern Eiterbeulen gehabt habe, dass ihre Augen vereitert gewesen seien und gebrannt hätten, sodass sie nicht sehen konnte, dass ihre Wangen ganz eingefallen gewesen seien, sodass die Backenknochen hervortraten, dass sie an den Schamlippen infolge der Wirkung der gestreuten Körner lauter Geschwüre gehabt habe. Ein Hordeolum, das während der klinischen Beobachtung auftrat, hielt sie gleichfalls für eine Folgeerscheinung der Körnerwirkung. Die Genese schmerzhafter Empfindungen an den Beinen, die sie als Strahlenwirkung deutet, ist bei ihr in einer beiderseitigen leichten peripheren Neuritis zu suchen.

Der Kranke Rosenb. hält seine zeitweisen Kopfschmerzen, sein Gefühl von Benommenheit im Kopf, seine Schwindelanfälle und die durch Erkrankung der Hinterstränge des Rückenmarks bedingte Unsicherheit des Ganges für Wirkung der Ausdünstung eines Pulvers, das in seine Nähe gestreut werde; Klagen über unangenehme Hautempfindungen wurden bei ihm nicht beobachtet. Er beschimpfte seine Frau, sie habe an allen Fingern Pulver, mit dem sie ihn bestreue, auf der Strasse würden seine Sachen von den vorübergehenden Leuten mit Pulver beworfen. In der Klinik könne es durch irgend eine Vorrichtung durch die offen stehenden Fenster hindurch gestreut werden, aus dem Heizkörper, der sich hinter seinem Bett befindet, könnten Gase geleitet werden. Wir sehen an diesen verschiedenen Klagen, wie der Kranke

seine Vorstellungen über die Herkunft des als Ursache seiner zeitweisen körperlichen und psychischen Beschwerden gedachten Pulvers der jeweiligen Situation anpasst. Eine andere Erklärung, die sich dieser Kranke für die Ursache und für das plötzliche Auftreten seiner Beschwerden macht, ist die, dass die anderen Personen im Krankensaal etwas haben, das sie mit den Zähnen zerkleinern und dann hinwerfen. Das plötzliche insultartige Auftreten seiner Schwindelanfälle hat ihn zu der Annahme geführt, dass es Arzneimittel gibt, die wie Elektrizität wirken; wenn man damit beworfen wird, fühle man ein Zucken durch den Körper und breche zusammen. Die Art der körperlichen Empfindung und die Form ihres Auftretens veranlasst den Kranken hierbei zu dem Vergleich mit der Wirkung der Elektrizitätsentladung.

Frau Rosk. ist überzeugt, dass ein Ekzem ihrer Kopfhaut durch die Medizin, die sie in der Klinik bekommen hat, erzeugt ist. Der Patient Rosenb. hält die gelegentlich auftretende Schwierigkeit der Blasenentleerung, deren Ursache in einem organischen Rückenmarksprozess liegt, für die Wirkung eines Giftes, das ihm von Personen der augenblicklichen Umgebung beigebracht worden sei. Für die Erscheinungen seines körperlichen Leidens hat er eine gute Kritik, er missdeutet aber die kausalen Verhältnisse im Sinne der bestehenden Wahnrichtung. Die Patientinnen Hem. und W. versichern, dass ihre durch Katarakt bedingte Abnahme der Sehschärfe eine Wirkung des Pulvers sei, das auf sie gestreut werde.

Die Vorstellung, durch schlechtes Essen und schädliche Zusätze zu ihrem Essen geschädigt zu werden, finden wir bei den Kranken Rosen., Rosk., Bry., Bom., P., Boe. Auch hierbei handelt es sich um unter der Wahnrichtung entstandene Missdeutungen des kausalen Zusammenhangs zwischen Nahrungsaufnahme und körperlichen und psychischen Beschwerden. Zum Teile beruhen sie auf Uebertreibungen kleiner, harmloser, unvermeidlicher Missstände, die keinem Menschen fremd sind, die aber für diese Patienten unter dem abnormen Affekt eine andere Bedeutung gewinnen und so Anknüpfungspunkte für wahnhafte Schlussfolgerungen werden.

Viele Klagen über das Essen äussert der Patient Rosenb. Er versichert oft, dass das Essen in der Klinik an sich gut sei, dass aber der Teil, den er bekommt, von den Pflegern verdorben werde. Es kommt hierbei recht deutlich zum Ausdruck, wie abnorme Einschätzung der eigenen Persönlichkeit und Wahnbildung in enger Beziehung zu einander stehen.

Der Patient klagte, dass er Hunger habe, gern essen möchte, doch nicht essen könne, sein Leib werde nach dem Essen so aufgetrieben. Der gelegentlich bei ihm aufgetretene Meteorismus ist nach seinem

Urteil die Folge der absichtlich verdorbenen Nahrungsmittel, die er von den Pflegern bekomme. Als er eines Tages ein Stück Brot erhält, dessen Kruste an einer Stelle schwarz gebrannt ist, klagt er entrüstet darüber, dass das Brot absichtlich für ihn so beschmutzt werde. Die Poren im Brot, die er doch sein Leben lang wohl täglich gesehen hat, denen er aber keine weitere Beachtung geschenkt hat, missdeutet er eines Tages als Abdrücke von Zähnen, es sei in das Brot hinein gebissen worden. Die Milch scheint ihm mit Zusätzen von Medikamenten versehen zu sein. Am liebsten isst er aus Sicherheitsgründen Eier, aber auch diesen traut er nicht, er befürchtet, die Pfleger könnten in die Schalen kleine Löcher hineingebohrt und schädliche Substanzen hindurch gebracht haben.

Ein anderes Beispiel dafür, wie Vergiftungsvorstellungen an unangenehme körperliche Empfindungen anknüpfen und als kausale Erklärungen für diese entstehen, gibt die Kranke Bom. Sie klagt darüber, dass sie Schmerzen im Munde habe, ihre Zunge verbrannt sei, dass ihre Fingernägel rauh seien, da müsse doch etwas Scharfes im Essen gewesen sein, das sie vergiftet habe. Bei ihr geht das Misstrauen gegen die ihr gereichte Nahrung so weit, dass sie in der Klinik 3 Wochen lang fast alles zurückwies und mit der Magensonde ernährt werden musste, auch nach ihrer Entlassung in die Familie nahm sie einige Tage keine Nahrung zu sich. Sie beschuldigte eine Verwandte, dass sie ihr Pfeffer in die sämtlichen Speisen hinein tue; zu Hause isst sie nur, was sie sich selbst bereitet hat.

Frau Bry. führt das Schlechtwerden ihrer Zähne darauf zurück, dass ihr Körner, mit denen sie beworfen werde, auch ins Essen gestreut werden. Frau W. erklärt sich die Ursache ihres wahrscheinlich durch das Emphysem bedingten Hustens teils damit, dass ihr Pulver in ihre Essware, ins Mehl und ins Salz gestreut worden sei. Beziehungen zwischen unangenehmen Körperempfindungen und Vergiftungsvorstellungen finden sich auch bei der Patientin Rosk.

Schwer zu beurteilen ist es, welche Genese und welche psychopathologische Bedeutung die Klagen über unangenehme Geruchs- und Geschmacksempfindungen bei unserer Kranken haben. Recht ausgeprägt finden wir sie bei den Kranken Rosenb. und Rosk., vorhanden sind sie ferner bei der Frau Bry., Hem. und vielleicht auch bei der Patientin Bom.

Dass es sich hierbei um Geschmacks- und Geruchssensationen halluzinatorischen Charakters handelt, glaube ich nicht. Geschildert werden diese Empfindungen von den Kranken als Geruch von Chloroform, der ihnen die Sinne nimmt, als schwefliger Geruch, der sie betäubt, als

Geruch von Säure, als Geschmack von Medizin, als ekliger Geschmack. Wir erkennen schon an diesen Vergleichen die nahen Beziehungen zu anderen Vorstellungen des Beeinträchtigungskomplexes. Keiner klagt über so abnorme Empfindungen wie Kranke der *Dementia praecox*. Es scheint so, als ob die unangenehme Sinnesempfindung des Geschmacks und Geruchs gänzlich das Primäre ist, was sie Kranke zu Klagen darüber veranlasst, als ob es sich dabei nur um Ergänzungen, um Vervollständigungen ihrer Erklärungsvorstellungen für unangenehme Körperempfindungen anderer Art handelt. Die Kranken haben Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Luftmangel und erklären sich dieses als Wirkung von Pulver, das in ihre Nähe und auf ihre Sachen gestreut werde, als Wirkung von Rauch und Dunst, der in ihr Zimmer gelassen werde, als Wirkung schädlicher Zusätze zu ihrem Essen. Dass bei der bestehenden Wahnrichtung, bei der Lebhaftigkeit des Affektes das Urteil der Kranken über ihre eigenen Sinnesempfindungen verfälscht wird, ist psychologisch durchaus möglich. Unter der Wirkung von Einbildungen und Ueberreibungen, die mit der affektbetonten Erklärungsvorstellung des schädlichen Pulvers, des Rauchs und Giftes assoziiert werden, mag bei dem Kranken die Ueberzeugung Platz greifen, dass sie diese schädlichen Substanzen, von deren Existenz sie fest überzeugt sind, auch mit dem Geruchs- und Geschmackssinn wahrnehmen. Für eine derartige Genese der Klagen über unangenehme Geruchs- und Geschmacksempfindungen scheint der Umstand zu sprechen, dass die Kranken, sooft sie danach gefragt werden, mit grosser Bereitwilligkeit zustimmen, und auch spontan in ihren Schilderungen darauf kommen, dass sie das ihrer Ueberzeugung nach vorhandene schädliche Agens, das als Ursache ihrer Beschwerden angesehen wird, nicht nur auf einem Sinnesgebiet, sondern auf mehreren wahrgenommen haben. Frau W., die fast blind ist, erzählt uns, dass sie das Pulver nicht nur aus seinen Wirkungen auf ihren Körper wahrgenommen habe, sondern auch auf den Dielen ihres Zimmers gesehen habe, fettig glänzend habe es ausgesehen. Auf krankhafter Erinnerungsfälschung beruht es, wenn die Patientin Bry. klagt: „Spind und Tisch konnte ich hundertmal abwischen, es war alles voll Körner“. Es ist eine sekundäre Schlussfolgerung, aus der als Erklärungsvorstellung für unangenehme Körperempfindungen resultierenden Ueberzeugung, dass ihre Sachen bepudert und mit Körnern bestreut worden sind, aber doch ist die Kranke fest davon überzeugt, dass sie nicht nur durch taktile Empfindungen, sondern auch optisch zu ihrem Urteil von der Existenz der Körner gekommen ist. Durch assoziierte Einbildungen kommt es so zu einem verfälschten Urteil über optische Wahrnehmungen, aber nur so weit, wie sie in enger Beziehung zur Wahnrichtung der Beeinträchtigung stehen.

Eine gleiche Genese können wir wahrscheinlich den von den Kranken angegebenen unangenehmen Geruchs- und Geschmacksempfindungen zuschreiben. Dass sich an die Vorstellung von Pulver, Rauch und Gift die Assoziation unangenehmen Geruchs und Geschmacks anreicht, ist sehr naheliegend. Es braucht sich bei ihren Klagen hierüber nicht immer um nachträgliche Ergänzungen und Ausschmückungen ihrer Wahnerlebnisse zu handeln, wenn es ja auch meistens so sein wird, sondern es ist auch möglich, dass die assoziierten, auf den Geruchs- und Geschmackssinn gerichteten Vorstellungen unter der Affektbetonung vorübergehend für den Kranken den Charakter wirklicher Sinnesempfindung annehmen. Vielleicht ist es oft auch so, wenn auch im einzelnen nicht nachweisbar, dass begünstigende, oder auch ursächliche Momente mit rein somatischer Ursache für das Zustandekommen unangenehmer Geschmacks- und Geruchsempfindungen in Betracht kommen, es würde das dem entsprechen, was wir bei den Klagen der Kranken über Belästigungen durch absichtlich veranlasste unangenehme Hautempfindungen gesehen haben; es wären dann eben reale Erlebnisse, die unter der herrschenden Wahnrichtung missdeutet werden. Ein unangenehmer Geschmack infolge mangelhafter Darmfunktion oder irgendwelche anderen objektiven Geschmacks- oder Geruchsreize können gelegentlich zu Missdeutungen führen. Wieweit derartige Vorgänge Anlass geben zu den mit dem Beeinträchtigungskomplex verbundenen Klagen über Geschmacks- und Geruchsempfindungen, lässt sich nicht entscheiden; den Hauptanteil daran scheinen mir bei diesen Kranken aber doch rein psychische Mechanismen, wie sie erwähnt wurden, zu haben. Die Äusserungen der Patienten über unangenehme Empfindungen des Geschmacks- und Geruchssinnes stehen stets in engster Beziehung zu den Vorstellungen der Beeinträchtigung, sie sind stets mit diesen logisch verarbeitet, wir erfahren davon, wenn die Kranken ihre Beschwerden schildern und uns ihre Ansichten über ihre Ursachen mitteilen. Zur Bekräftigung ihrer Beweisführung, dass alles, was sie zu leiden hätten, von dem Pulver, dem Rauch und den Zusätzen zu ihrem Essen herühre, erfolgt dann die Bemerkung, dass man es doch auch riechen und schmecken könne. Man gewinnt dabei nicht den Eindruck, dass es sich um elementare Geschmacks- und Geruchssensationen handelt, wie wir sie bei Kranken der *Dementia praecox* antreffen; nur Verflachung der symptomatologischen Eigenarten könnte zu einem solchen Resultat führen. Das Objektivitäts- und Realitätsurteil der Kranken ist nicht anders als bei jenen, an der anderen Genese dieser Erscheinungen müssen wir aber festhalten. Es schien mir notwendig, hierauf so ausführlich einzugehen mit Rücksicht auf die Frage der klinischen Ab-

grenzung dieser Psychose gegenüber den paranoiden Formen der Dementia praecox.

Ich erinnere hier daran, dass unangenehme spontane Geschmacksempfindungen bei Kranken mit zerebraler Arteriosklerose gelegentlich vorkommen. Eine Patientin klagte darüber, dass sie zeitweise auf der Zunge einen metallischen Geschmack empfinde, eine andere darüber, dass sie Kalk schmecke.

Wir sehen so, dass die körperlichen Leiden und Beschwerden von den Kranken als Material zur Wahnbildung benutzt werden, dass auch die anfallsweise auftretenden cerebralen psychischen Symptome, Ohnmachts- und Schwindelanfälle, das mit solchen Anfällen einhergehende dem Patienten zum Bewusstsein kommende Aussetzen der Gedankentätigkeit in gleicher Weise erklärt wird. Für einen grossen Teil der Wahnäusserungen können wir jedenfalls nachweisen, dass sie das Wahnmaterial aus krankhaften Vorgängen hernehmen, die als Erscheinungen eines organischen zerebralen oder anderen Leidens aufzufassen sind. Inhaltlich ist die Wahnäusserung oder, um mit Specht zu reden, die Wahnfabel, in vielen Einzelheiten genau so, wie wir sie bei Kranken der Dementia praecox sehen. Dass es sich dabei aber nur um eine rein äussere, oberflächliche und daher auch ganz nebensächliche Gleichheit oder Ähnlichkeit handelt, kann nicht verkannt werden, sobald man die Komponenten des Wahnes zu analysieren sucht.

Man wird Specht beistimmen können, wenn er sagt, dass es beim Studium der Wahnogenese verfehlt und zum mindesten überflüssig erscheint, auf das Wahnmaterial besondere Rücksicht zu nehmen. Anders verhält es sich aber, wenn es darauf ankommt nachzuweisen, welche pathologischen Elementarsymptome neben der Wahnbildung vorhanden sind. Dieser Nachweis ist von grosser symptomatologischer und nosologischer Bedeutung. Unter der Herrschaft der bestehenden Wahnrichtung werden von den Kranken sowohl physiologische wie pathologische Empfindungen und Erlebnisse beurteilt, wir erhalten daher von ihnen nicht eine objektive, sondern eine infolge der Wahnbildung verfälschte Schilderung. Es ist oft recht schwer und gelingt nicht immer, im einzelnen zu eruieren, wie weit die Schilderungen der Kranken über ihre Empfindungen und Erlebnisse bei der Objektivität bleiben, oder wieweit sie sekundär durch die wahnbildenden psychischen Mechanismen modifiziert sind. In manchen Fällen ist es so, dass wir von den Kranken überhaupt nur die sekundären Erklärungsvorstellungen für ihre Erlebnisse zu hören bekommen, und es ist nicht möglich, festzustellen, auf was für Wahrnehmungen sich diese gründen. Für die Analyse der Krankheitssymptome, sowohl der psychischen, wie der

somatischen, ist es wertvoll zu eruieren, welche Vorgänge die paranoische Erklärungsvorstellung ausgelöst haben. Man darf sich nicht damit begnügen, diese als Wahnprodukt hinzunehmen, denn sie ist kein einheitliches Krankheitssymptom, wenn sie an krankhafte Vorgänge anschliesst. In solchen Fällen kann es von grosser Bedeutung sein, das Wahnmaterial einer genaueren Prüfung zu unterziehen, der Inhalt der paranoischen Vorstellung, oder nach dem Vorschlage Specht's richtiger ausgedrückt, die Wahnfabel ist dagegen nebensächlich, sie wird abhängig sein von der persönlichen Eigenart des betreffenden Individuums, sie richtet sich aber auch nach der Art des Wahnmaterials.

Es kann nun sein, dass Krankheitssymptome, die ganz verschiedenen Krankheitsprozessen angehören, bei paranoischen Kranken zu den gleichen wahnhaften Schlussfolgerungen führen, dass also gleiche Wahnäusserungen resultieren. Es ergibt sich von selbst, dass man mit ungleichen Bausteinen arbeiten würde, wenn man auf diese äusserlich gleichen Krankheitserscheinungen klinische Schlussfolgerungen aufbauen wollte. Es wird das aber, soweit ich die psychiatrische Literatur übersehe, nicht immer in ausreichender Weise berücksichtigt. Es ist doch etwas wesentlich anderes, wenn ein Kranker mit organischem Hirnleiden die mit einem kurzen Anfall von Bewusstseinstörung verbundene Störung des Gedankenganges paranoisch missdeutet und mit den gleichen Worten ausdrückt wie ein anderer seine Assoziationsstörung, die bei einem schizophrenen Krankheitsprozess auftritt. Beide Kranken kommen zu demselben wahnhaften Resultat, dass die Störung ihres Gedankenganges durch Personen ihrer Umgebung verursacht ist; bei beiden sind Wahnrichtung und Wahnfabel gleich, das Wahnmaterial aber ein verschiedenes, es ist bei beiden ein bewusstes, kausal missdeutetes Krankheitssymptom, das aber grundverschiedenen Krankheitsprozessen angehört.

Wenn diese Krankheitsprozesse durch charakteristische Symptome dokumentiert sind, so wird niemand wegen der sekundären paranoischen Aeusserung in diagnostische Schwierigkeiten geraten, niemand wird auf die Idee kommen, wegen der gleichen Wahnäusserung bei beiden Kranken den gleichen Krankheitsprozess anzunehmen. Anders verhält es sich aber, wenn das paranoische Bild vorherrschend ist, wenn die anderen Krankheitssymptome wenig ausgeprägt sind und zu keiner diagnostischen Klarheit führen. So ist die Sachlage bei einigen der Krankheitsfälle, die hier besprochen werden sollen, gegenüber paranoiden Formen der Dementia praecox. Bei beiden ist die vorherrschende Krankheitserscheinung die Wahnbildung, daneben finden wir bei beiden andere Krankheitssymptome. Hier möchte ich nur auf symptomatologische Einzelheiten der Wahnbildung hinweisen. Bei einigen unserer

Kranken sehen wir, dass ihre Wahnäusserungen in vielem denen gleichen, die als charakteristisch für die paranoide Form der Dementia praecox gelten; bei genauerer Analyse der Wahnbildung lassen sich aber doch deutliche, klinisch verwertbare symptomatologische Differenzen nicht verkennen, Differenzen, die erst dann herauskommen, wenn man versucht, sich über die Komponenten der Wahngenese Rechenschaft zu geben. Das ist wichtig, und das ist der Grund, weshalb hier so ausführlich auf die Wahnbildung bei unseren Kranken eingegangen ist.

Bei den Kranken Bry., Rosk., Rosenb. haben wir eine Anzahl von Wahnäusserungen, die ganz an den telepathischen Beeinflussungswahn Schizophrener erinnern, wenn wir aber genauer zusehen, so finden wir, dass diesem nur die Wahnäusserungen gleichen, dass unter denen aber Krankheitssymptome versteckt liegen, die wir einem anderen Krankheitsprozess zurechnen müssen. Frau Rosk. klagt darüber, dass ihr die Gedanken, das Gedächtnis „verstellt“ werde, dass ihre Gedanken abgelenkt werden, dass sie nicht denken solle, dass ihre Gedanken mit einem Male unterbrochen, auf ein paar Sekunden ausgelöscht würden. „Dann will ich eben denken und dann ist es nicht da. — Zum Beispiel wenn ich den Datum sagen sollte, musst ich mich besinnen.“ Sie werde vollkommen verrückt dadurch gemacht, einmal sei sie so betäubt gewesen, dass sie garnicht wusste, wo sie bleiben, garnicht wusste, was sie sagen sollte. Genau so könnte uns ein Kranker seine schizophrenen Assoziationsstörungen schildern. Beispiele hierfür anzuführen, erscheint unnötig, da jeder sie aus eigener klinischer Erfahrung kennt. Die Uebereinstimmung, welche in den Angaben über schizophrene Sperrungen der Assoziationstätigkeit und den Angaben über Störungen der Gedankentätigkeit bei unsern Kranken liegt, besteht nur in den Erklärungsvorstellungen, die an die subjektiv empfundenen unangenehmen Störungen geknüpft werden; die Kranken kommen zu der Ansicht, dass es die Folgen äusserer Beeinflussungen sind, das Krankheitssymptom aber, das als Material für solche Wahnbildungen benutzt wird, ist in beiden Fällen etwas verschiedenes, ist auf verschiedene Krankheitsprozesse zurückzuführen.

Ueber das Wesen des schizophrenen Krankheitsprozesses wissen wir noch nichts. Bei den hier mitgeteilten Krankheitsfällen haben wir, wie schon oben angeführt wurde, Anzeichen dafür, dass ein organischer Krankheitsprozess vorliegt. Eine Reihe der Wahnäusserungen der Kranken liess sich leicht auf Erscheinungen eines organischen cerebralen Leidens beziehen. Auch die wahnhaft verarbeiteten anfallsweisen Störungen im Gedankenablauf werden mit diesem organischen Krankheitsprozess in Zusammenhang stehen. Es lässt sich kein plausibler Grund dafür geltend machen, dass

daneben noch andere Krankheitsvorgänge, etwa schizophrene, bestehen. Bei der Kranken Rosk. ist es mir wahrscheinlich, dass ihre Klagen über Verstelltwerden des Gedächtnisses, über Unterbrechungen ihrer Gedanken mit einer arteriosklerotischen Merkschwäche und vielleicht mit ganz leichten arteriosklerotischen Schwankungen der intellektuellen Leistungsfähigkeit zusammenhängen. Kurze anfallsweise Schwankungen des Bewusstseinszustandes bei organischen cerebralen Prozessen sind nicht selten. Stertz hat sie eingehender untersucht und fasste sie bei seinen Kranken als akute Episoden im Verlauf chronischer arteriosklerotischer Prozesse auf.

Ebenso sind auch die Klagen des Rosenb., dass ihm die Sinne schwinden, dass er ohne Bewusstsein daliege, auf anfallsweise, höchst wahrscheinlich durch den organischen Hirnprozess bedingte Bewusstseinschwankungen zu beziehen. Der Kranke deutet sie als Erscheinungen, die von den Personen der Umgebung erzeugt werden durch ausgestreutes Pulver, durch Dunst, der aus den Heizkörpern hinter seinem Bett herausgelassen werde, durch „elektrische Arznei“.

An den telepathischen Beeinflussungswahn paranoider Kranker der Dementia praecox erinnern auch einige Vorstellungen der Frau Bry. über die Ursache ihrer unangenehmen Hautempfindungen. Sie ist überzeugt, dass sie unter anderem auch durch Strahlen belästigt werde, sie bekomme Strahlen an Füße und Hände, auch in die Ohren, Elektrizität wirke dabei mit, nachts höre sie eine richtige Maschine, von der das ausgehe. Diese Art der Wahnäusserungen kann allein, namentlich mit Rücksicht auf die Erfahrungen, die wir bei den Patienten Rosk. und Rosenb. gemacht haben, nicht ausreichend sein zur Diagnose der Dementia praecox. Wir haben auch bei dieser Kranken Anhaltspunkte dafür, dass die unangenehmen Hautempfindungen in anderer Beziehung zum psychotischen Krankheitsprozess stehen als gewöhnlich bei der Dementia praecox. Es handelt sich nicht um taktile Halluzinationen, sondern um periphere Reizzustände, die in ihrer Kausalität missdeutet werden. Die Patientin hat, wie schon erwähnt wurde, einige neuritische Symptome. Ein gutes Beispiel dafür, dass Vorgänge an ihrem Körper für die Kranke bei der bestehenden Wahnrichtung eine andere affektbetonte Bedeutung gewonnen haben, zeigt sich darin, dass sie eines Tages auf die Unruhe ihrer vorgestreckten Finger, die nicht über die physiologische bei Gesunden hinausging, aufmerksam machte mit dem Bemerken, dass dieses Zittern auch von der Maschine herrühre.

Nicht völlig zu analysieren und in ihrer nosologischen Bedeutung schwer zu beurteilen sind einige Wahnvorstellungen der Frau Rosk. Sie klagte eine Zeitlang darüber, dass die Aerzte an ihr herumarbeiten und

sie derartig zurichten, dass sie zusehends weniger und schwächer werde. Mit kleinen feinen Nadeln werde an ihrem Leibe herumgearbeitet, dass sie Schmerzen habe, die jeder Beschreibung spotten. Auf der Haut habe sie ein Gefühl, als ob lauter kleine Krebse darauf wären. Sie hat unangenehme Empfindungen an den Geschlechtsteilen, im Abdomen und in der Brust, deren Entstehung sie sich damit erklärt, dass die Aerzte der Klinik an ihr Experimente machen, ihr elektrische Drähte in den Körper stecken und sie elektrisieren. Nachts sitze jemand an ihrem Bett und steche sie mit einem Dolch in die Genitalien, Läuse habe man ihr angesetzt, die sich nach innen gefressen hätten. Nachts kämen Aerzte, die ihr Gift einflössen.

Welche Genese die unangenehmen Empfindungen haben, die hier als Wahnmaterial benutzt werden, lässt sich nicht sagen. Dass es sich hierbei um unter der Wahnrichtung missdeutete periphere Reizerscheinungen handelt, ist möglich. Eigenartig bleiben aber auch dabei die wahnhaften Erklärungsvorstellungen, die sich zum Teil von realen Lebenserfahrungen weit entfernen und phantastische Formen annehmen. Die psychopathologische Entstehung kann vielleicht folgende sein: Wir sehen schon an einzelnen Aeusserungen der Kranken, dass es sich dabei zunächst um Vergleiche der Empfindungen mit Erlebnissen oder gedachten Möglichkeiten handelt. Das unangenehme Hautgefühl vergleicht die Kranke damit, dass sie von kleinen Krebsen auf der Haut gereizt würde; sie nimmt es nur als Vergleich und hat nicht etwa die Ueberzeugung, dass es Erlebnisse sind. Es wäre verständlich, wenn die anderen phantastischen Vorstellungen der eigenartigen Belästigung ebenso als Vergleiche entstanden sind, wenn dann aber bei der durch die abnorme Affektivität bedingten Neigung der Kranken, alle ihre unangenehmen Erlebnisse zu übertreiben, kausal zu missdeuten und in Beziehung zu den Personen ihrer Umgebung zu bringen, diese Vorstellungen für sie nicht mehr den Wert von Vergleichen, sondern von Erlebnissen bekommen. Bei den meisten unserer Kranken enthalten die Klagen vielmehr die kausalen Missdeutungen, die wahnhaften Erklärungsvorstellungen als die diesen zugrunde liegenden körperlichen Beschwerden.

Zu erwähnen ist hier noch die Aeusserung der Frau Rosk., dass ihr das Sprechen, die Sprache verstellt werde, sodass sie dann schlechter, schwerer spreche. Ihre Sprache sei dann nicht so deutlich, sei lallend, sie habe dann die Empfindung, dass ihr das Sprechen schwer falle. Sie spreche, als ob sie einen Kloss im Munde hätte, müsste sich ordentlich schämen wegen ihres schlechten Sprechens. Auch hierbei ist es nicht möglich, zu entscheiden, was für eine Störung dieser

Aeusserung zu Grunde liegt. Offenbar handelt es sich um eine abnorme Empfindung, die in Beziehung zur Motilität des Sprechens steht, welche Ursache sie hat, bleibt fraglich. Anhaltspunkte dafür, dass gleiche oder ähnliche Empfindungen in Verbindung mit andern Muskelaktionen bei der Kranken jemals aufgetreten sind, liessen sich nicht finden. Wir haben keine Anzeichen dafür, dass irgendwelche psychomotorischen Symptome bei der Patientin vorkommen, und es wäre daher falsch, allein aus dieser in engstem Zusammenhang mit der Wahnbildung stehenden Aeussereung der Kranken den Schluss zu ziehen, dass hier ein psychomotorisches Symptom vorliegt. Es ist mir auch hier viel wahrscheinlicher, dass eine rein somatische Störung zu einer Missdeutung geführt hat, als dass es sich um eine Sperrung des Sprechaktes unter psychomotorischen Einflüssen handelt.

Wahnhafte Deutungen, die anschliessen an akustisch-halluzinatorische Vorgänge liegen den Aeussereungen der Frau Rosk. zu Grunde, dass ihr eingegeben worden sei, was sie tun sollte. Die Kranke hat Phoneme, die ihre motorischen Leistungen begleiten, die Vorstellungen, die ihre Handlungen auslösen und sich an sie anschliessen, nehmen bei ihr akustisch-sensorischen Charakter an. Daraus resultiert dann die Schlussfolgerung, dass ihr gesagt werde, was sie tun solle. Die gleiche psychopathologische Genese liegt vor, wenn Frau Hab. darüber klagt, sie sei kommandiert worden, sie habe alles tun müssen, was die Leute wollten. Die Psychomotilität ist durch derartige Erscheinungen nicht berührt.

Der Patient Rosenb. klagt darüber, er sei von seiner Frau vollkommen beeinflusst, vollkommen suggeriert worden, sie habe seine Willenskraft gebrochen durch alle möglichen Sachen, die sie durchsetzte, sie habe ihn veranlasst, sich oft versetzen zu lassen, oft umzuziehen. Hier sind es retrospektive Missdeutungen und Uebertreibungen die bei dem Kranken die Vorstellung motorischer Beeinflussung erwecken. Anhaltspunkte für psychomotorische Symptome geben diese Wahnäusserungen des Kranken nicht.

An die Wahnäusserungen, die an unangenehme somatische Erscheinungen anknüpfen, reihen sich die Klagen der Kranken über Schädigung ihres Eigentums an. Sie sind in manchen Fällen die ersten Erscheinungen, die auftreten lange bevor die Psychose offenbar wird. Frau Hem. klagte ihren Angehörigen, dass sie bestohlen werde, Butter und Zucker würden ihr genommen, die Federn würden aus ihren Betten geholt. Gleicher Art sind die Aeussereungen der Patientin Bom., Leute kommen in ihr Zimmer, schnitten ein Stück von ihrem Fleisch, von ihrer Butter weg, stehlen ihr Kohlen, nehmen ihr die Federn aus den

Betten, vertauschen ihren Bettbezug mit einem schlechteren. Auch Frau W. erzählt, dass sie verdächtige Beobachtungen an ihren Sachen gemacht habe; ihre Schlösser und Körbe seien geöffnet worden, ihre Sachen teils gestohlen, teils mit alten, schlechteren vertauscht worden. Es sind Missdeutungen von Sinneswahrnehmungen und Erinnerungsfälschungen, die unter dem abnormen Affekt entstanden sind. Aus dem anfänglichen Misstrauen entsteht die Ueberzeugung der vollendeten Benachteiligung.

Die starke Affektbetonung der Vorstellungen körperlicher Schädigung hat zur Folge, dass die wahnhaften Erklärungsideen für unangenehme Empfindungen von den Kranken übertragen werden auf ihre objektiven Beobachtungen. Unter der herrschenden Wahnrichtung kommen die Kranken zu einheitlicher Auffassung aller unlustbetonten Erlebnisse und zu einheitlicher Verfälschung. Das ist die Wurzel der Systematisierung der Wahnvorstellungen, die wir in verschiedenen Graden bei den einzelnen Kranken ausgeprägt sehen. Auf die Bedeutung des Affektlebens für eine derartige Wahnentwicklung soll erst später eingegangen werden, hier möchte ich nur darauf hinweisen, wie das Material zur Wahnbildung mehr und mehr wächst, wie es in der Wahngenese assoziativ verarbeitet und einheitlich verwertet wird. Nirgends finden wir in der Wahnbildung etwas von schizophrenen Gedankenstörungen, nichts von einer Lockerung der assoziativen Fäden, nichts, das uns eine Dissoziation der Gedankengänge heweisen könnte. (Es ist das wichtig für differentialdiagnostische Erwägungen gegenüber der Schizophrenie.) Wenn einzelne der Kranken in der Wahnbildung auch mal zu grotesken, phantastischen Vorstellungen kommen, so ist das noch keine Dissoziation.

Bei der Wahnbildung liegt die assoziative und affektive Einheit nicht nur in der Einheitlichkeit der stets gleichbleibenden Wahnrichtung, sie zeigt sich auch in manchen Punkten in dem Bedürfnis nach einheitlichen, wahnhaften Schlussfolgerungen, in der Wahnfabel, wie Specht sich ausdrückt. Man kann das belanglos nennen, es ist aber doch ein Zeichen dafür, dass die Logik, dass die Ordnung der Assoziationen durch den krankhaften Prozess nicht gelitten hat. Ich verkenne dabei nicht, dass bei der Frau P. und B. auch Andeutungen einer anderen Wahnrichtung auftreten; sie bilden eine Komplikation, auf die ich noch zurückkomme.

Die Patientin W. erklärt sich Defekte, die ihr an ihren Kleidern und Betten aufgefallen sind, als Wirkung von Pulver, das in ihr Zimmer gestreut werde. Auf ihren Kleidern und Betten sei das Pulver nie liegen geblieben, dort seien sofort Löcher entstanden, durch die es hinabfiel.

Wenn sie etwas von ihren Sachen ausgewaschen habe, so sei das Wasser ganz schwarz von dem Pulver gewesen. Wahnmaterial aus verschiedenen Gebieten, somatische Altersveränderungen, die wohl sicher auf leichter Arteriosklerose beruhenden anfallsweisen Störungen und die objektiven Beobachtungen an ihren Kleidern und anderem Eigentum werden in ihrer Kausalität einheitlich missdeutet. Für Frau Hem. liegt eine Bekräftigung ihrer Ueberzeugung, dass ihre körperlichen Beschwerden von dem Dunst herrühren, der ihr von den Hausbewohnern im Zimmer erzeugt werde, in der Beobachtung, dass die Wand in ihrer letzten Wohnung ganz grau gewesen sei. Frau Bry. überträgt die Vorstellung, dass sie mit Strahlen belästigt werde, die ihr Schmerzen bereiten, auch auf Beobachtungen anderer Art. In ihre Sachen seien Löcher durch die Strahlen gebrannt, ihre Möbel seien durch die Strahlen verdorben worden.

Die Kranken missdeuten hier nicht die Sinneserfahrungen, sondern deren kausale Beziehungen. Das Unangenehme, das sie wahrnehmen, das sie erleben, hat für sie eine andere Bedeutung bekommen, indifferente Erlebnisse werden missdeutet im Sinne der herrschenden Wahnrichtung. Entsprechend der grösseren Summe von Erlebnissen, die mit dem abnormen Affekt aufgenommen und daher dem Beeinträchtigungskomplexe angegliedert werden, wächst ihre Ueberzeugung, dass sie das Ziel beabsichtigter Intrigen der Personen ihrer Umgebung geworden sind. Bei ihrer paranoischen Denkrichtung finden sie immer wieder eine Bestätigung hierfür. Die Auswahl der Sinneserfahrungen und Erlebnisse, die mit dem Beeinträchtigungskomplex verknüpft werden, geschieht vor allem in der Weise, dass die mit unangenehmer Affektbegleitung am meisten dazu prädisponiert sind, sie können am leichtesten in die Wahnrichtung eingefügt werden.

Weiter ist bestimmend dafür, ob eine Wahrnehmung oder ein Erlebnis von den Kranken paranoisch beurteilt wird, die grössere oder geringere Assoziationsmöglichkeit mit den affektbetonten Wahnkomplexen; je leichter die assoziative Verknüpfung ist, um so eher wird es zur Missdeutung, zur subjektiven Ergänzung und Verfälschung einer Wahrnehmung kommen, umso weniger braucht sie selbst die für die Wahnrichtung erforderliche unangenehme Affektbegleitung zu haben. Die Kranken Hem. und Rosenb., die beide die Vorstellung haben, durch ausgestreutes Pulver belästigt zu werden, halten Handbewegungen, die sie bei Personen ihrer Umgebung bemerken, für eine Bestätigung ihrer Annahme und sind sogleich überzeugt, dass hier ein Zusammenhang zwischen Handbewegung und Pulverstreuen besteht. Die indifferente Beobachtung wird zur affektbetonten, sich in die Wahnrichtung einfügenden Vorstellung durch die gebotene Assoziationsmöglichkeit

zwischen Pulverstreuen und Bewegung der Hand. Gleiche assoziative Beziehungen sind erkennbar, wenn die Patientin Bry., die überzeugt ist, dass die Hausbewohner sie absichtlich durch Lärm und Klopfen belästigen, in dem Loslösen der Fussbodenleiste und dem Abbröckeln des Kalkes von den Wänden eine Bestätigung erblickt; hier kommt aber noch als begünstigender Einfluss für die paranoische Beurteilung dieser optischen Wahrnehmungen ihre Affektbegleitung hinzu.

Einfache Konstellationen können zur Gestaltung der Wahnäusserungen beitragen. Der Patient Rosenb. hat infolge Erkrankung sensibler Rückenmarksbahnen einen ataktischen unsicheren Gang. Er klagt darüber, dass er sich morgens beim Waschen krampfhaft festhalten müsse, um nicht zu fallen; das komme vom Dunst aus dem Leitungswasser. „Es kann von nichts anderem kommen, wo soll es denn herkommen“. Die Richtung der Aufmerksamkeit auf das Wasser und die zeitliche Koincidenz der Unsicherheit auf den Beinen genügt ihm zur kausalen Verknüpfung. Derartige Konstellationen erhalten im Bewusstsein des Kranken ihre abnorme Bedeutung durch die pathologische Affektivität, sie ermöglicht die paranoische Beurteilung im Sinne der Wahnrichtung.

Die abnorme Affektivität müssen wir auch für das Entstehen krankhafter Eigenbeziehungen verantwortlich machen. Den intellektuellen Funktionen, der Assoziationstätigkeit kann man eine Mitwirkung dabei nicht allgemein vollkommen absprechen, falsch wäre es aber, wenn man in jedem einzelnen Falle für die Genese krankhafter Eigenbeziehung alle möglichen Faktoren oder immer nur den einen oder den anderen allein verantwortlich machen wollte. Es würde hier zu weit führen, auf Einzelheiten und Fragen, die sich anknüpfen, einzugehen. Specht ist der Ansicht, dass bei Entstehung der Eigenbeziehung nur das die Wahrnehmung begleitende subjektive Gefühl als massgebender Faktor in Betracht kommen könne, dass bei Mangel des bestimmten Affektes die Erscheinung der Eigenbeziehung in den meisten Fällen überhaupt ganz ausbleiben werde, immer aber ihre charakteristische Sonderart fehle, nämlich die mit ihr unmittelbar gegebene und nicht erst sekundär produzierte grössen- oder kleinheits- oder verfolgungswahnsinnige Richtung. Demgegenüber behauptet Bleuler, dass gar kein Affekt da zu sein brauche, um den physiologischen Beziehungswahn zu produzieren; er meint hier offenbar Eigenbeziehungen, die noch aus dem normalen Seelenleben verständlich sind. Es genüge, wenn aus irgend einem Grunde eine Idee beständig im Vordergrund sei, um die Chancen ihrer Assoziation mit neu ankommenden Eindrücken fast beliebig zu vermehren. Ueber der grossen Bedeutung der Affektivität

dürfe die mitbestimmende Bedeutung der Konstellation bei den assoziativen Vorgängen nicht ganz übersehen werden.

Auf den Einwand, der sich hier mit der Behauptung machen lässt, dass eine Idee, die beständig im Vordergrunde ist, eben eine andere Affektbegleitung hat, als der übrige Bewusstseinsinhalt, will ich hier nicht eingehen. Ich möchte aber darauf hinweisen, dass damit noch nicht alle Faktoren, die bei der Genese der krankhaften Eigenbeziehung in Betracht kommen können, erschöpft sind, das intellektuelle Moment kann dabei auch eine Rolle spielen. Dass der Schwachsinn unter pathologischen Bedingungen einen günstigen Boden für die Entstehung von Eigenbeziehungen bietet, ist bekannt. Auch bei Individuen mit guter Intelligenz ist jede Wahrnehmung, jedes Erlebnis, das nicht in allen Einzelheiten verstanden wird, und dessen kausale Beziehungen nicht klar zu übersehen sind, besonders geeignet, das Material zur Eigenbeziehung zu liefern. Notwendig ist es für die Entstehung der Eigenbeziehung, dass der Sinneseindruck, der dazu führt, von einem subjektiv auffälligen Gefühlston begleitet ist. Allen anderen Faktoren kommt neben dem affektiven nur eine begünstigende Mitwirkung zu.

Es ist schon darauf hingewiesen worden, dass diese Kranken mit paranoischer Denkrichtung seltener zu einem verfälschten Urteil über das Objekt der Sinneswahrnehmung kommen, als sie die ursächlichen Verhältnisse verkennen und missdeuten. Es geschieht unter der einheitlichen Wahnrichtung der Benachteiligung so, dass sie den Personen ihrer Umgebung eine aktive Stellungnahme und aktives Eingreifen zuschreiben, und dass sie selbst nach ihrem verfälschten Urteil rein passiv beteiligt sind.

In allen hier mitgeteilten Krankheitsgeschichten lassen sich Eigenbeziehungen finden. Zahlreich sind sie bei den Patienten Rosenb., Fl. und Rosk. Um nur einige Beispiele anzuführen, bei denen Mangel an Kenntnis des Zusammenhangs der Tatsachen und ihrer ursächlichen Begründung begünstigend auf die Entstehung der Eigenbeziehung wirken kann, sei hier erwähnt, dass Frau Bä. einen ihr unbekannten Herrn, der ihr auf der Treppe ihres Hauses begegnete, für einen Irrenarzt hielt, der sie beobachten wollte. Frau Rosk. und der Patient Rosenb. halten die Unterbrechung ihrer Unterredung mit dem Arzte durch dessen Abrufung für eine beabsichtigte gegen sie gerichteten Schikane des Pflegepersonals.

Dem Symptom der Eigenbeziehung stehen nahe durch ihre ähnliche Genese pathologisch bedingte Urteilsäusserungen der Kranken über Vorgänge, die an sich schon von vornherein ihre Person und ihre

Beziehungen zur Umgebung berühren. Die überwertige Vorstellung der Benachteiligung ist richtunggebend für ihre Urteile. Bei Besprechung der Wahnäusserungen sind nur die auf pathologischer Grundlage entstandenen Erklärungsvorstellungen für Sinneswahrnehmungen und deren ursächliche Erscheinungen berücksichtigt worden. Hier möchte ich noch auf die Aeusserungen der Kranken hinweisen, die nicht sekundäre Schlussfolgerungen enthalten, die abschliessen mit einem Urteil über die gegebenen Tatsachen. Ich will sie als krankhafte Urteile bezeichnen. Sie stehen dem normalen Seelenleben näher als die Wahnäusserungen, bedeuten aber nichts prinzipiell Verschiedenes, auch ihre psychopathologische Genese ist die gleiche, der massgebende genetische Faktor ist die durch den krankhaften Prozess bedingte und unterhaltene Gemütsstimmung. Wenn der Patient Rosenb. über Kopfschmerzen und Benommenheit klagt und diese Empfindung als Folgeerscheinung der Ausdünstung von Pulver, das im Zimmer gestreut werde, hält, so ist das symptomatologisch nicht ganz gleich zu setzen den ebenfalls auf pathologischer Grundlage entstandenen Klagen der Frau Rosk., dass sie stets schlechtes Essen bekomme, dass sie nur kürzere Zeit baden dürfe als andere Patienten, dass sie schlechtere und weniger oft Wäsche bekomme als andere. Im ersten Fall ist das Urteil des Patienten über seine Empfindungen richtig, es ist ihm bewusst, dass es körperlich krankhafte Erscheinungen sind, er missdeutet aber ihre Ursache, knüpft sekundäre Erklärungsvorstellungen an. Im anderen Falle handelt es sich um ein verfälschtes Urteil über das Objekt der Wahrnehmung.

Die sekundären Erklärungsvorstellungen, die krankhaften Eigenbeziehungen und krankhaften Urteile sind symptomatologisch nicht völlig von einander zu trennen. Einzeln genommen drücken sie einen verschiedenen Grad der paranoischen Denkweise aus. Welche psychopathologische Genese den Aeusserungen der Kranken über ihre Beziehungen zur Umgebung auch zu Grunde liegen mag, einheitlich ist die Wahnrichtung der Benachteiligung. Die Kranken fühlen sich unrechtmässig zurückgesetzt und absichtlich benachteiligt. In dieser Art der Wahnrichtung und in dem damit verbundenen Kampfe um ihr Recht, in dem Kampfe um die Herrschaft über die Situation kommt eine expansive Affektkomponente zum Ausdruck; nur diese macht uns die vielen Beschwerden verständlich, die von den Patienten so oft und immer wieder vorgebracht werden, die anknüpfen an ihre täglichen Erlebnisse, die auch bei dem einförmigen Leben in der Klinik reichlich neues Material finden. In den Krankheitsgeschichten finden sich viele Beispiele dafür; nur einige wenige möchte ich hier nochmals hervor-

heben. Frau Rosk. beschwert sich häufig darüber, sie bekomme immer weniger zu essen, an jedem Tage weniger, sie bekomme nie ein ordentliches Stück Fleisch, bekomme die ordinärste Wurst, die es gibt, die Butter auf dem Brot sei nicht glatt gestrichen, sehe aus, als ob sie mit der Hand darauf getan ist, die Stulle ihrer Nachbarin sei immer in ganz anderer, besserer Verfassung. Sie beklagt sich, dass sie nicht oft genug und immer schlechte Wäsche bekomme; die Zurücksetzung mit der Wäsche sei kaum zu glauben; wenn sie bade, sei das Wasser kalt, nicht so wie es sein sollte. „Es ist alles anders, stets eine Zurücksetzung“. Patient Fl. klagt, dass er viel leiden müsse und Aerger habe. Es werde ihm die seinem Alter gebührende Ehrfurcht verweigert. Er sei am liebsten allein, doch wenn er sich auf die Bank setze, seien in wenigen Minuten einige andere da, die sich dazu setzen. Die Fenster im Krankensaal würden absichtlich geöffnet, um ihn zu ärgern. In allen seinen Wohnungen sei er belästigt und schikaniert worden; wenn an der Wasserleitung mal Wasser ausgegossen war, dann sollte er es gewesen sein. Auch Frau Hab. erzählt, dass sie von Nachbarn und Hausgenossen fortwährend belästigt und schikaniert worden sei. Zahlreich sind derartige Klagen bei dem Kranken Rosenb. Er klagt über Benachteiligung bei Austeilung des Essens und der Wäsche. Er beschwert sich beim Arzt, dass die Pfleger allein aus der Absicht, um ihn zu ärgern, eine Stunde lang sich über irgend etwas, z. B. über Stiefelputzen unterhalten. Der Oberpfleger frage ihn jeden Morgen, wie er geschlafen habe, das sei garnicht seine Sache, der habe sich um die Verwaltungsangelegenheiten, aber nicht um das Befinden der Kranken zu kümmern. Alles werde gemacht, um ihn zu ärgern, zu schikanieren.

Von den Symptomen, die mit der Wahnbildung in Zusammenhang stehen, sind noch zu erwähnen die Erinnerungsfälschungen und die retrospektiven Missdeutungen. Sie sind bei fast allen unseren Patienten nachweisbar; eine grössere symptomatologische Bedeutung haben sie bei den Kranken W., Fl. und Rosenb. Mit Erinnerungsfälschungen werden wir die krankhaft verfälschten Reproduktionen der Erlebnisse bezeichnen, während wir unter retrospektiven Missdeutungen die an unverfälschte Erinnerungsvorstellungen anknüpfenden auf krankhafter Grundlage entstandenen sekundären Schlussfolgerungen verstehen; auch hier steht wieder an erster Stelle die Missdeutung der kausalen Beziehungen. Die Verfälschung und Missdeutung geschieht wieder einheitlich im Sinne der herrschenden Wahnrichtung. Es ist fraglos, dass als massgebender genetischer Faktor wieder der durch den krankhaften Prozess bedingte Affekt in Betracht kommt.

Dass überhaupt zur Wahnbildung Material aus zeitlich zurückliegenden Erlebnissen genommen wird, ist begründet durch das lebhafteste Kausalitätsbedürfnis der affektiv und assoziativ regsamen Kranken. Weshalb in dem einen Fall, wie bei der Frau W., retrospektive Missdeutungen im Bewusstsein der Kranken eine so grosse Rolle spielen, während sie in anderen Fällen, wie bei Frau Rosk., gar keine Bedeutung haben, können wir nicht sagen; vielleicht ist in manchen Fällen die Dauer des krankhaften Prozesses nicht ganz ohne Einfluss darauf, auch die Gestaltung der Lebensverhältnisse mag in Betracht kommen. Ehescheidung, Verlust des Vermögens, Prozesse, bieten bei der Patientin W. reichliches Material zu retrospektiven Missdeutungen. Sie ist jetzt überzeugt, dass sie unrechtmässig um den Besitz ihrer Grundstücke gekommen ist, dass Geld für sie deponiert ist, das ihr vorenthalten werde, der gegenwärtige Inhaber der Grundstücke sei doch nur ihr Verwalter. Der Kranke Rosenb. vermutet, dass der Besuch eines Verwandten vor Jahren von seiner Frau veranlasst worden sei, um ihn in Versuchung zu bringen, mit diesem sexuelle Beziehungen anzufangen und damit Anlass zur Verbreitung eines schlechten Rufes zu geben. Eines Tages sprach er die Ueberzeugung aus, dass alles Unglück in seiner Familie durch seinen Schwager verursacht worden sei, der den Drang gehabt habe, allen Leuten etwas Schädliches in die Nahrung zu mischen. Auch er habe das erfahren; als er mit dem Schwager einige Glas Bier getrunken habe, sei er am nächsten Tage krank gewesen. Hierbei zeigt sich das Bestreben, auch weit zurückliegende Erlebnisse einheitlich mit den gegenwärtigen zu erklären. Auch zur Erklärung seines bestehenden Leidens greift der Kranke gelegentlich auf zurückliegende Verhältnisse zurück, in denen er eine beabsichtigte Benachteiligung vermutet. Sein Wunsch sei gewesen, nach der Saline versetzt zu werden, er sei aber nach der Zuckerfabrik gekommen, wo er in dem heissen Raum Dienst tun musste, gerade er habe immer in dem zugigen Zollschruppen Dienst tun müssen. Die Behauptung des Patienten Fl., dass er seit einem im Jahre 1888 erlittenen Unfall an Kopfschmerzen und Schwindelanfällen leide, ist eine Erinnerungsfälschung. Sie entsteht, als er mit seinen Gesuchen um nachträgliche Gewährung der Pension von der Eisenbahnbehörde mehrmals abgewiesen ist. Es ist die Reaktionsweise eines Menschen mit paranoischer Denkrichtung. Was der Kranke erzählt über die Nachstellungen von seiten der katholischen Geistlichkeit, denen er in seiner Jugend ausgesetzt gewesen sei, ist wohl ebenso zu beurteilen. Der Frau B. scheinen die Verhältnisse beim Begräbnis ihres Mannes so sonderbar gewesen zu sein, sie glaubt sich an eine Bemerkung ihrer Mutter zu erinnern, die ausdrückte, dass sie nicht das

eheliche Kind der Mutter sei; sie sei ohne Bezahlung ins Mausoleum in Berlin hineingelassen worden. Es sind das Gedankenreihen, die mit Erinnerungsfälschungen und retrospektiven Missdeutungen in assoziativer Beziehung stehen. Die Erinnerungsfälschungen der Kranken sind sachliche im Sinne der Wahnrichtung, keine zeitlichen Fälschungen.

In dem Gedankengange der Frau W., dass sie um die Nutzniessung und den Besitz ihres Eigentums gebracht worden sei, dass sie aber berechtigt und in der Lage sei, die Grundstücke und Geld wieder in ihren Besitz zu bekommen, in ihren Versprechungen, dass sie alles bezahle, dass sie die Aerzte reichlich beschenken werde, drückt sich deutlich ein hohes Selbstgefühl aus. Es zeigt uns, dass hier eine expansive Affektkomponente an der Genese der retrospektiven Missdeutungen beteiligt sein muss. Derartige auf krankhafter Grundlage entstandene abnorme Einschätzung der eigenen Persönlichkeit finden wir ausser bei Frau W. interkurrent auftretend auch bei den Kranken Fl., Fieb., Bom., Bä. Bei ersterem steht die Sorge um den Verbleib seines Geldes und seiner Sparkassenbücher im Vordergrund seines Bewusstseins, sie führt bei der bestehenden Wahnrichtung zu einer Ueberschätzung der eigenen Mittel. Frau Fieb. äusserte einmal, ihr Vermögen von 8 Millionen Mark werde ihr vorenthalten. Fräulein Bom. rechnet auf die Hilfe des Kaisers, um aus der Klinik herauszukommen. Hinter den Zweifeln, die Frau Bä. über ihre eheliche Abstammung hat, stecken sicherlich unbestimmte Grössenvorstellungen. Sie hofft, dass der Fürstbischof sich ihrer annehmen werde; sie sei mehr wert als andere. Auch die Vorstellung der Frau P., dass sie die Frau des Arztes sei, dass sie Briefe von ihm bekomme, die ihr von den Pflegerinnen fortgenommen würden, ist wohl das Produkt eines pathologisch gesteigerten Selbstbewusstseins. Bei diesen Patienten scheint es im späteren Krankheitsverlauf noch zu weiterer Steigerung der Grössenvorstellungen gekommen zu sein.

Einzelne Grössenvorstellungen sind also nichts Vereinzelteres bei diesen Kranken, sie haben im Symptomenbilde zwar immer nur eine untergeordnete Bedeutung, sie begleiten den Beeinträchtigungskomplex. Sie stellen auch keine Durchbrechung der herrschenden Wahnrichtung dar, sondern sind ein sekundäres ebenso wie jener auf der Grundlage des abnormen Affektes entstandenes Wahnprodukt. Unter Steigerung der Affektbetonung der Benachteiligungsvorstellungen wächst das Selbstbewusstsein; eine Benachteiligung wird um so schwerer empfunden, hat im Bewusstsein des Kranken umsomehr das Gepräge des erlittenen Unrechts, je höher das Selbstbewusstsein ist. Beides steht in bestimmter Beziehung zu einander, ohne eine gewisse Summe von Selbst-

gefühl sind Benachteiligungsvorstellungen psychologisch unmöglich. Affektivität und Gedankeninhalt stehen eben in engster Korrelation zu einander.

Systematisierende Verarbeitung der Wahnvorstellungen, Ausbildung eines Wahnsystems ist in den meisten hier mitgeteilten Fällen nur dürftig. Bei Frau Hab., Frau Bry. und Frau Bä. geht es über einzelne Erklärungsvorstellungen zur Motivierung der Beeinträchtigungen nicht hinaus. Nur bei dem Patienten Rosenb., Fl., bei Frau W. und Frau Hem. finden wir ein etwas ausgedehnteres Wahnsystem; aber auch bei ihnen nehmen die systematisierenden Gedankengänge nur eine untergeordnete Stellung ein. Fast jede systematisierende Erweiterung der Beeinträchtigungsvorstellungen vermissen wir bei Frau P., Fräulein Bom. und Frau M. Eine prinzipielle, etwa nosologisch oder differentialdiagnostisch verwertbare Scheidung der Krankheitsfälle in solche mit Wahnsystem und andere ohne systematisierende Verarbeitung der Wahnvorstellungen lässt sich nicht vornehmen; von dem ausgedehnten System bis zu gänzlichem Mangel systematisierender Schlussfolgerungen finden sich allmähliche Uebergänge. Dauer und Intensität der Krankheit sind nicht entscheidend dafür; massgebende Faktoren für den verschiedenen Grad der Systembildung sind Differenzen in der zur Zeit der Krankheit vorhandenen affektiven Regsamkeit und Lebhaftigkeit der assoziativen Tätigkeit. Dass die Wahnform, wie Specht meint, bloss abhängig ist von der intellektuellen Grundverfassung der Kranken, glaube ich nicht, die Affektivität hat auch auf sie einen Einfluss. In unseren Fällen ist es so, dass die Kranken, bei denen eine konstante stärkere Betonung des Persönlichkeitsgefühls vorliegt, mehr Neigung zur Systematisierung zeigen als andere; es mag das ein Zufall sein; immerhin wäre es verständlich, wenn die expansive Affektkomponente die Bildung eines Wahnsystems begünstigte.

Soweit Systembildung vorhanden ist, hält sie sich im Rahmen der Wahnrichtung. Bei Frau W. knüpft die systematisierende Verarbeitung ihrer Beeinträchtigungsvorstellungen an das Zerwürfnis mit ihrem Ehemanne und die Ehescheidung an. Der geschiedene Ehemann ist nach ihrem Urteil der Urheber aller ihrer Leiden. Angestiftet von ihm sei sein Geschäftsfreund, der die Verfolgung nach dem Tode des Mannes weiter betreibe. Der Ehemann habe Gesandte ausgeschickt, die ihr keine Ruhe liessen, er habe die Pulvermacher, die sie belästigen, bezahlt. Auch der Herr Rat auf dem Gericht sei mit jenen im Einverständnis, denn sonst wäre es doch nicht möglich, dass der Inhaber ihrer Grundstücke, der doch eigentlich ihr Verwalter sei, noch immer auf den Grundstücken sitze. Als sie zum Magistrat vorgeladen war,

sei ihr gesagt worden, ihr Mann habe Geld gebracht, um die ihr zustehenden rückständigen Unterhaltungsgelder zu zahlen, das Geld liege jetzt auf der Bank. Bei den von ihrem Mann angestifteten und von dessen Geschäftsfreund fortgesetzten Belästigungen sei es darauf abgesehen, sie tot zu machen, damit die dann in den Besitz ihres Vermögens kämen. Irgendwelche ausserhalb des Systems stehenden Wahnäusserungen hat die Kranke nie produziert.

Das Wahnsystem des Patienten Fl. gipfelt darin, dass hinter den ganzen Belästigungen die katholische Geistlichkeit stecke, die wolle sein Geld haben. Für den Patienten Rosenb. liegt das Endziel aller wahnhaften Schlussfolgerungen in der Ueberzeugung, dass er beseitigt werden solle. Bald wird dieser, bald jener seiner Verwandten als der Urheber seines ganzen Leidens bezeichnet, am meisten misstraut er seiner Ehefrau. Die habe es darauf abgesehen, ihn entweder als geistig minderwertig hinzustellen und ins Irrenhaus zu bringen oder seinen Tod zu bewirken. Wie ernst es ihm mit seiner Annahme ist, drückt er mit den Worten aus: „Das Gefühl habe ich, und diese Ueberzeugung hat sich bei mir festgesetzt. Ich bin der festen Ueberzeugung, dass ich soll vernichtet werden.“ Die Personen in der Klinik seien von seiner Frau beeinflusst, auf seine Gedanken einzuwirken. Je mehr er hier beeinflusst werde, umsomehr müsse er dem Arzt konfuse Angaben machen, sodass dieser ihn dann für geisteskrank halten könnte. Die anderen Kranken kommen ihm verdächtig vor, scheinen ihm eine andere Rolle zu spielen als sie sind, in einem vermutet er seinen Bruder, der hergekommen sei, um gegen ihn zu agitieren. Für Frau Hem. ist der Urheber ihrer Leiden ihr Schwiegersohn, mit dem sie sich vor einigen Jahren erzürnt hat. Er bezahle die Leute, die ihr den Dunst machen, ohne Geld sei das garnicht ausführbar. Ihr Schwiegersohn habe ein grosses Einkommen; er wolle sie jetzt um die Ecke bringen, da sie ihm, nachdem er Prokurist geworden ist, nicht mehr fein genug sei. Ein anderer Beweis, dass ihr Schwiegersohn den Dunst veranlasse, scheint ihr darin zu liegen, dass er sich gegen ihre Anschuldigungen garnicht verteidige, sondern höhnisch lache. Als sie bei der Tochter wohnte, habe sie auch dort den Dunst gemerkt, das sei doch auch ein Beweis dafür, dass der Schwiegersohn es betreibe. Bei Frau Hab. und Frau Bä. ist es zur Ausbildung eines ausgedehnten Wahnsystems nicht gekommen, nur mit einzelnen sekundären Schlussfolgerungen suchen sie sich die Motive zu den Belästigungen zu erklären. Die Leute täten das alles, weil sie wüssten, dass sie einige Pfennige Geld erspart hätte, um die sie sie bringen wollten, und weil sie ungehalten seien, dass sie die Pflege eines Kindes aufgegeben habe. Frau Bä. denkt an die Möglich-

keit, dass es mit einer Erbschaftsregulierung zusammenhängen könne; sie solle jetzt zu Tode gequält werden. Aerzte und Pflegerinnen seien zu diesem Zweck verbunden, auch Kranke in der Klinik würden dazu veranlasst, sie in jeder Weise zu misshandeln. Noch weniger davon ist bei der Patientin Bry. zu finden. Ihre Beeinträchtigungsvorstellungen richteten sich anfänglich nur gegen die Hausbewohner. Später, als sie die Erfahrung gemacht hatte, dass Aufenthalt und Situation ohne bleibenden Einfluss auf ihre Wahrnehmungen waren, kommt sie zu der Ueberzeugung, dass Hunderte und Tausende die Belästigungen an ihr betreiben. Zur Erklärung der Motive begnügt sie sich mit der Annahme, dass die Leute ein Interesse daran hätten, sie ins Irrenhaus bringen wollten. Während sie in der Klinik ist, kommt dann noch die der Situation angepasste Erklärung hinzu, dass die Aerzte sie zu experimentellen Versuchen gebrauchen, an ihr lernen wollen.

Bei der Mehrzahl unserer Kranken finden wir Gehörstäuschungen, sicher vorhanden sind sie in acht Fällen; ob die Patienten Rosenb. und Fl. akustisch halluzinieren, ist fraglich, illusionäre Verfälschungen akustischer Wahrnehmungen kommen vielleicht bei ihnen vor. Nur Frau Hem. und Frau W. bieten keine Anhaltspunkte für akustische Sinnestäuschungen. Die Bedeutung der Gehörshalluzinationen für das Zustandsbild ist in den einzelnen Fällen recht verschieden, während sie bei den Kranken Fieb., Hab., Bä. Rosk. und M. wenigstens zeitweise ein stark hervortretendes psychopathologisches Symptom sind, haben sie bei Frau P. eine untergeordnete symptomatologische Bedeutung und treten bei ihr nur interkurrent auf; schon mehr kommen sie zum Ausbruch bei Frau Bry. Also auch hier wieder Abstufungen und Uebergänge trotz vielseitiger symptomatologischer Gleichartigkeit. Schon daraus ergibt sich, dass man dem Auftreten von Gehörshalluzinationen eine nosologische und differentialdiagnostische Bedeutung nicht zuschreiben kann, ganz abgesehen davon, dass ein einzelnes psychopathologisches Symptom kaum jemals eine derartige Bewertung verdient. Individuelle Verschiedenheiten, die wir im einzelnen nicht kennen, werden das Auftreten der Gehörshalluzinationen begünstigen und verursachen. In der Annahme einer verschiedenen Lokalisation des Krankheitsprozesses liegt meines Erachtens keine ausreichende Erklärung, es spielen wahrscheinlich mancherlei andere individuelle Differenzen, wie Affektivität, Eigenart der Vorstellungstätigkeit eine mitbestimmende oder begünstigende Rolle dabei. Frau Fieb. und Frau Bä., bei denen die Gehörshalluzinationen im Krankheitsbild am stärksten hervortreten, sind schwerhörig.

Ueberwiegend sind bei den Gehörstäuschungen Phoneme. Auch Akoasmen kommen vor. Der Inhalt der Phoneme hält sich im Rahmen

der Wahnrichtung. Beschimpfungen, Bedrohungen, Verhöhnungen werden von den Kranken gehört, zahlreich sind bei einigen die referierenden und kritisierenden Phoneme im zeitlichen Zusammenhang mit ihrem motorischen Verhalten; vielfach knüpft der Inhalt der Phoneme an optische Sinneswahrnehmungen an, steht in enger Beziehung zum Gedankeninhalt der Kranken. Meist sind es stark affektbetonte Vorstellungen, die in den Phonemen auftreten, ängstliche Befürchtungen, im Sinne des negierenden Beeinträchtigungskomplexes, ablehnende Vorstellungen, anschliessend an Wunschgedanken. Frau M. hört, dass um den Besitz, um die Verteilung ihrer Kleider gestritten wird. Frau Rosk., die auf Entlassung drängt, ihre Sachen verlangt, hört höhnische, ablehnende Bemerkungen. Die Aussenprojektion der Phoneme ist wenig bestimmt, die Kranken glauben die Stimmen von oben, von unten, von den Nachbarräumen zu hören, nur selten mal werden die Stimmen auf die anwesenden Personen projiziert; der sensorische Charakter ist meist scharf ausgeprägt. Die Phoneme sind stets sinnvolle Wortbildungen, die von den Kranken als sprachliche Aeusserungen von Personen aufgefasst werden, ihnen als Gespräche imponieren, bei denen sie selbst passive Zuhörer sind, oder die, was weniger häufig ist, an ihre Person gerichtet sind. Frau Fieb. reagiert auf die Phoneme mit sprachlichen Antworten, oft stand sie horchend an der Wand, schimpfte, protestierte gegen die halluzinierten Beschimpfungen. Frau Rosk. hörte eine Zeitlang Gespräche, auf die sie „wohl mehr in Gedanken“ antworten musste; sie erzählt, dass sie eine lebhaft Unterhaltung mit ihrem Mann gehabt habe. Die Aeusserung, dass sie habe Antwort geben müssen auf die Stimmen, macht auch Frau Hab.

Ueber Akoasmen berichtet ein Teil der halluzinierenden Kranken. Frau Hab. hörte einen Apparat spielen, niemand höre ihn, nur sie und die Spieler, sie hörte eine Puppe wie ein Kind schreien; Klopfen, Tuten, Geräusch von plätscherndem Wasser wird von einzelnen gehört. Illusionäre Verfälschungen der akustischen Wahrnehmungen mögen vorkommen, es lässt sich jedoch aus dem Beobachtungsmaterial kein Beispiel anführen, das mit Sicherheit so aufgefasst werden kann.

Das akustische Halluzinieren liefert reichliches Material zur Wahnbildung. Es wird von den Kranken als belästigendes, quälendes Phänomen empfunden, als eine beabsichtigte Belästigung aufgefasst. An das Auftreten der Phoneme, die ihr motorisches Verhalten begleiten, es referieren und kritisieren, knüpfen Frau Rosk., Frau Bry. und Frau Hab. die Schlussfolgerung, dass Leute, die über sie sprechen, sie sehen und beobachten können, dass alle ihre Handlungen von jenen wahrgenommen werden. Frau Hab. erklärt sich diese ihr auffällige Er-

scheinung mit der Annahme, dass die Hausnachbarn eine Laterne hätten, mit der sie alles sehen könnten. Phoneme, die inhaltlich mit dem Gedankeninhalt der Kranken korrespondieren, erwecken die Ueberzeugung, dass die Hausbewohner ihre ganzen Verhältnisse kennen, auch ihre Gedanken wissen. Frau Hab. erzählt uns, dass die Hausbewohner ihre Gedanken früher gewusst hätten, als sie selbst sie gehabt habe. Ich möchte hier noch darauf hinweisen, dass derartige Wahnäusserungen der Kranken halluzinatorischer Genese nichts mit einer schizophrenen Assoziationsstörung gemein haben.

Optische Halluzinationen treten nicht auf, was mit dem klaren Bewusstseinszustande zusammenhängen wird. Die szenenhafte Wahrnehmung, von der Frau Rosk. einmal berichtet, war wahrscheinlich ein Traumerlebnis. Die Personenmissdeutungen, die gelegentlich bei den Patienten Rosenb., Bom. und P. vorkommen, sind Produkte des Misstrauens, Missdeutungen im Sinne der Wahnrichtung; eine Störung der Sinnesempfindung hat an ihrer Genese wohl keinen Anteil. Es handelt sich meist nicht um Verkennungen, sondern um Zweifel an der Identität der Personen. Nur bei Frau P. nehmen im späteren Verlauf der Krankheit die Personenverkennungen eine Form an, dass man an zeitweise delirante Desorientierung denken muss. Die Angabe der Frau Bry., dass sie bei der Bestrahlung ihres Körpers ein rotes Licht gesehen habe, bildet wahrscheinlich eine assoziative Ausschmückung ihrer Schilderung von der Belästigung durch Strahlen.

Von Einfluss auf das Halluzinieren ist die Richtung der Aufmerksamkeit. Es ist auffällig, wie leicht bei diesen Kranken durch Ablenkung und Inanspruchnahme ihrer Aufmerksamkeit die Halluzinationen verschwinden. Frau Fieb., die oft halluzinierend an der Wand stand, horchte und wütend schimpfte, pflegte, sobald sie einen der Aerzte sah, ihr Verhalten aufzugeben und war dann gern bereit, sich in ein Gespräch einzulassen, in dem sie zwar oft über Belästigungen durch Beschimpfungen und Bedrohungen klagte, aber gewöhnlich nichts davon erkennen liess, dass sie durch Halluzinationen abgelenkt war. Frau Rosk. zeigte in der ersten Zeit der klinischen Behandlung ein grosses Bedürfnis nach Beschäftigung, weil sie dann die Stimmen weniger höre. Den gleichen Einfluss hat die Richtung der Aufmerksamkeit auch auf die wahnhaft missdeuteten unangenehmen Körperempfindungen. Fast alle unsere Kranken erzählen, dass sie immer dann am meisten durch Belästigungen zu leiden hätten, wenn sie allein seien, namentlich dann, wenn sie allein in ihrer Wohnung seien; sobald sie auf die Strasse kommen, oder wenn Besuch in ihrer Wohnung sei, dann lasse auch der Dunst und das Pulvern nach und höre dann auf, um aber sogleich

wieder anzufangen, wenn sie wieder allein seien. Auch in der Klinik sehen wir es oft, dass das Verbringen der Kranken in eine andere Umgebung, sei es die Aufnahme in die Klinik oder die Verlegung auf eine andere Station, ihre eben bis dahin noch so lebhaften Klagen über Belästigungen für wenige Tage zum Verstummen bringt. Diese Wirkung können wir wohl zum Teil der Ablenkung der Aufmerksamkeit von den körperlichen Unbequemlichkeiten und Beschwerden und ihre Inanspruchnahme durch die neuen Eindrücke zuschreiben. Einen wesentlichen Einfluss dabei haben aber auch affektive Momente, nämlich die sich an die Veränderung der Umgebung knüpfende Hoffnung, endlich oder doch wieder einmal den Nachstellungen ausgewichen zu sein.

Das Realitätsurteil der Kranken über ihre Gehörstäuschungen gründet sich auf den stark ausgeprägten sensorischen Charakter des halluzinatorischen Phänomens, es gründet sich ferner auf die Gleichsinnigkeit des Inhaltes der Halluzinationen mit ihren affektbetonten paranoischen Gedankengängen, und schliesslich wird es bestärkt durch die Häufigkeit des Auftretens der Halluzinationen. Das Urteil der Realität baut sich auf die subjektive Empfindung der Halluzinationen und ihrer Eigenschaften auf, und es wird nicht erst durch sekundäre Schlussfolgerungen gewonnen. Eine andere Grundlage möchte ich den Realitätsurteilen über die unangenehmen Geschmacks- und Geruchsempfindungen zuschreiben, sie scheinen mir ausschliesslich sekundär auf assoziativem Wege entstanden zu sein. Die Vorstellungen der unangenehmen Empfindungen auf diesen Sinnesgebieten sind, wie schon oben ausgeführt wurde, aus dem Bedürfnis heraus entstanden, bestimmte, in der Wahnrichtung liegende Vorstellungskomplexe zu vervollständigen und zu bekräftigen; entweder treten sie ohne sensorische Grundlage als Erinnerungsfälschungen auf, oder sie knüpfen an irgendwelche dem normalen Seelenleben nicht fremde Sinnesempfindungen an.

Ein Schwanken in der Festigkeit des Realitätsurteils lässt sich dort, wo es sich um echte Gehörshalluzinationen handelt, d. h. dort, wo die sensorische Komponente der Vorstellungen voll ausgeprägt ist, nicht feststellen, auch nicht nachträglich, in Zeiten, wo wenig oder garnicht halluziniert wird; es liegt das daran, dass der paranoische Grundcharakter der Psychose trotz Aussetzens des Halluzinierens bestehen bleibt. Nur bei Frau M. sehen wir nach Abklingen der akuten Erscheinungen mit dem Nachlassen der paranoischen Denkweise auch Zweifel an der Realität der Gehörshalluzinationen auftreten.

In Parallele zum Realitätsurteil über die Gehörshalluzinationen können wir das Objektivitätsurteil der Kranken über ihre Wahnvorstellungen setzen. Es kommt zum Ausdruck in ihrer Ueberzeugung

von der äusseren Bedingtheit ihrer Beeinträchtigungsvorstellungen. Diese Ueberzeugung ist bei allen Kranken in hohem Masse vorhanden. Der einzige, der in der Psychose wenigstens zeitweise Verständnis dafür hat, dass seine paranoische Denkrichtung des subjektiven Charakters nicht entbehrt, ist der Patient Rosenb. Als er wieder einmal dem Arzt eine Beobachtung, die sein Misstrauen angeregt hat, mitteilt, lehnt er die Möglichkeit einer Täuschung nicht ab. Er fasse eben alles schwerwiegender auf, was ja ein Fehler sein möge. Auch bei Frau P. ist das Objektivitätsurteil der Wahnvorstellungen einschränkbar. Dass mal dieser, mal jener im Rahmen der Wahnrichtung liegende Vorstellungskomplex im Vordergrund des Bewusstseins bei den Kranken steht, liegt nicht an einem Wechsel ihres Objektivitätsurteils, sondern ist durch die Art der Inanspruchnahme ihrer Aufmerksamkeit bedingt. Bei der Patientin W. sind nach Aufnahme in die Klinik die Klagen über Belästigungen durch Dunst und Pulver gegenüber denen über pekuniäre Benachteiligungen gänzlich zurückgetreten; ihre Ueberzeugung von der Objektivität ist aber keineswegs abgeschwächt worden. Es hängt dieses vielleicht damit zusammen, dass in der Klinik, wo die Lebensbedingungen für die Kranke sehr viel besser als in den häuslichen Verhältnissen waren, die arteriosklerotischen und Altersbeschwerden geschwunden sind.

Wie überzeugt die Kranken von der objektiven Grundlage ihrer Wahnvorstellungen sind, prägt sich drastisch in ihren durch die Wahnbildung bestimmten Handlungen aus. Hierin zeigt sich wieder, dass die Einheit zwischen Vorstellungen, Affekten und Handlungen durch den Krankheitsprozess unberührt geblieben ist. Die für schizophrene Erkrankungen charakteristischen Unstimmigkeiten, Disharmonien im Seelenleben finden wir bei ihnen nicht. Die an die Wahnvorstellungen anschliessenden Handlungen, die wir kurz als Wahnhandlungen bezeichnen wollen, sind Schutz- und Abwehrmassnahmen. Die Aktivität der einzelnen Kranken in diesem Sinne ist recht verschieden; sie ist abhängig von dem ganzen psychischen Habitus, daneben aber auch von der Art des Wahnmaterials. Bei den Kranken, deren Wahnprodukte in der Hauptsache auf kausalen Missdeutungen unangenehmer, somatischer Symptome basieren, finden wir Schutzmassregeln, die erdacht sind, zur Abwehr gegen körperliche Belästigungen, sie harmonieren mit den wahnhaften Vorstellungen über die Ursache der Beschwerden. Nur wenige Beispiele aus den Krankheitsgeschichten sollen hier angeführt werden.

Frau Hem. verstopfte die Ritzen hinter den Fussbodenleisten in ihrer Wohnung in der Absicht, sich gegen den Dunst, der ihr von den

Hausbewohnern ins Zimmer gelassen werde, zu schützen. Frau W. legte sich, um sich gegen die Belästigungen durch Pulverstreuen zu schützen, nasse Tücher um den Kopf, schlief seit Jahren nicht mehr im Bett, sondern auf dem Sofa unter einem aufgespannten Regenschirm, am Tage verkroch sie sich in einen Schrank, in dem sie sich ein Sitzbrett hatte anbringen lassen. Ein ausgedehntes Sicherheitssystem hat Frau Bry. Bei ihr steht im Vordergrund der Beeinträchtigungsvorstellungen die Ueberzeugung, dass sie durch Strahlen belästigt werde. Wie oben ausgeführt wurde, handelt es sich dabei sicherlich, mindestens zum Teil, um wahnhaftige Erklärungsvorstellungen für polyneuritische Reizerscheinungen. Bei ihrer Aufnahme in die Klinik hatte sie Glasstücke in den Gehörgängen, trug vor der Vulva eine in einen Beutel eingenähte Glasplatte. Sie erzählte uns ferner, dass sie sich zu Haus dauernd den Kopf mit kaltem Wasser gekühlt habe, dass sie die Hände in Sand steckte, Kopf und Beine mit Tüchern umwickelte, badete und mit Franzbranntwein einrieb. Nach Angabe ihres Mannes schlief sie auf einem Brett, bedeckte ihren Körper mit Sand, Kohlen und Steinen. Patient Rosenb. durchsuchte die Wohnung nach Pulver, mit dem seine Frau ihn bestreue; auch in der Klinik schüttelt er seine Kleider aus, durchsucht sein Bett, nimmt die Matratze heraus. Fräulein Bom. bedeckte ihren Kopf mit der Bettdecke, weil sie von oben mit Gift bestreut werde.

Andere Wahnhandlungen sind das Anbringen von Sicherheitsschlössern, das misstrauische Prüfen und Zurückweisen der Nahrung, die Beschwerden bei Hausverwalter und Polizei, an die sich Frau Hem., W., Bry. und Rosk. mit der Bitte um Schutz gegen die Belästigungen wandten. Einige der Kranken wechselten oft ihre Wohnung; Frau Hem. zog in letzter Zeit vor Aufnahme in die Klinik alle paar Monate um. In der Klinik klagen die Kranken den Aerzten immer wieder ihr Leid, bitten um Schutz und Abhilfe gegen die Belästigungen. Es ist erklärlich, dass in der Klinik Wahnhandlungen weniger zum Ausdruck kommen, als wenn die Kranken sich in ihren häuslichen Verhältnissen befinden, wo sie dann auch durch ihre eigenartigen Gewohnheiten auffällig werden.

Die vielfachen energischen Schutz- und Abwehrreaktionen sind ein Ausdruck der affektiven Regsamkeit der Kranken. Die Bedeutung der Affekte für die Wahnbildung ist schon mehrfach erwähnt worden, es ist auch schon darauf hingewiesen worden, dass in der paranoischen Denkrichtung, in der paranoischen Auffassung und Beurteilung der Erlebnisse bei den Kranken eine depressive und eine expansive Affektkomponente zum Ausdruck kommt. Das die Art der Wahnbildung

bestimmende Moment ist die Wahnrichtung der Benachteiligung, der Verfolgung. Daraus ergibt sich, dass in den affektbetonten Wahnkomplexen Vorstellungen stecken müssen, die sich um die eigene Persönlichkeit gruppieren, dass daneben aber auch Urteile über das Verhalten der Umgebung zur eigenen Person vorhanden sein müssen. In der Verfolgungsvorstellung liegt das Urteil, das die Beziehungen zur Umgebung durch deren aktives Eingreifen und durch passive Stellung der eigenen Person gegeben sind. Damit, dass den Persönlichkeitsvorstellungen im Bewusstseinsinhalt eine solche untergeordnete Stellung zugewiesen wird, ist zweifellos ein unangenehmer Affekt verbunden. Das Gefühl der Zurücksetzung durch die Umgebung kann nicht auf ein expansiver Stimmungslage entstehen. Der Manische mit gehobenem Selbstgefühl auf Grund expansiver Stimmung, der gegen die Umgebung queruliert, in ihrem Verhalten einen Mangel an Achtung seiner Persönlichkeit und seiner Interessen erblickt, hat nicht einen rein einheitlichen Affekt, sondern eine Affektmischung. Es ist unwesentlich, ob wir hier von dem Gefühl der Zurücksetzung oder der Vorstellung der Zurücksetzung sprechen, es handelt sich um einen psychischen Komplex mit affektiver und assoziativer Komponente.

Einen derartigen zusammengesetzten Komplex bildet auch das Misstrauen, das in der Wahngnese bei unseren Kranken eine so grosse Rolle spielt. Specht nennt das Misstrauen die günstigste Stimmungslage für die Eigenbeziehung, damit drückt er aus, dass hier ein affektives Phänomen gemeint ist, er analysiert es, indem er sagt, es sei jene Affektnüance, die von reiner Depression und Exaltation etwas enthalte. Für Bleuler ist Misstrauen kein Affekt, sondern nur, wie alle andern psychischen Vorgänge, von Affekten begleitet, die niemals konstant und niemals das Wesentliche an dem Misstrauen seien, es könne nicht aus Affekt der Lust und Unlust zusammengesetzt sein, wenn auch naturgemäss ein Schwanken zwischen positiven und negativen Affekten bei Misstrauen die häufigste Affektlage sei.

Meines Erachtens ist es für die klinische Psychiatrie ein nutzloser Streit um Worte, darüber zu diskutieren, ob Misstrauen ein Affekt ist oder nicht, dort, wo in pathologischen Zuständen Misstrauen besteht, fehlt nie eine abnorme Stimmungslage, es fehlen aber auch nicht affektbetonte, im Vordergrund des Bewusstseins stehende adäquate Vorstellungsreihen. Die intellektuellen, assoziativen Vorgänge sind hier von der Affektivität abhängig, die Assoziationen sind durch die herrschenden Affekte in bestimmte Bahnen gelenkt; die freie Assoziationsmöglichkeit ist durch sie beschränkt. Der Affekt und die durch das Misstrauen gegebenen stark gefühlsbetonten Vorstellungsreihen ver-

knüpfen sich mit den Sinneswahrnehmungen, die um so leichter im Sinne der herrschenden Gemütslage und der dieser adäquaten Gedankengänge missdeutet werden, je leichter sie mit ihnen assoziiert werden können.

Den Affekt reiner Depression und reiner Exaltation kann ich an dem Misstrauen unserer Kranken nirgend nachweisen; so einfach scheint mir die Affektivität des Misstrauens auch nicht zu liegen, dass sie sich damit erschöpfend erklären liesse. Wir finden bei den Kranken auch in Zeiten, wo das Misstrauen das Zustandsbild beherrscht, die verschiedensten qualitativen und quantitativen Affektdifferenzen, Unwillen, Entrüstung, Groll, Wut, traurige Verzagtheit, trotzigte Resignation, ängstliche Spannung kommen isoliert oder mit anderen Stimmungen und Affekten gemischt vor, exaltative Gefühlstöne werden daneben nicht vermisst, sie sind schon erwähnt und durch Beispiele aus den Krankheitsgeschichten belegt worden. Dass gerade komplizierte Stimmungsanomalien für die Entstehung paranoischer Symptome einen günstigen Boden bieten, zeigen die Erfahrungen der Klinik. Die Entstehung von Vorstellungskomplexen im Sinne der Beeinträchtigung, der Verfolgung ist ohne eine gewisse Betonung des Selbstbewusstseins nicht möglich, und dieses steht wieder in Korrelation zur Stimmungslage. Es bleibt aber noch die Frage, ob dieses Selbstgefühl und die ihm entsprechende Stimmung immer pathologisch sein müssen, um zur Verfolgungsvorstellung zu führen. Bei unsern Kranken scheint mir das nicht erforderlich zu sein; das Wesentliche ist wohl eine Inkongruenz zwischen Persönlichkeitsgefühl und Affekten der Unlust, wie sie nur bei komplizierten Stimmungsanomalien vorkommen kann. Bleuler drückt die Bedeutung dieser Dissonanz für die Wahnbildung aus, indem er sagt: das unangenehme Gefühl des Konfliktes mit der Wirklichkeit führt zu Verfolgungswahn. Selbstredend sind nicht in jedem Moment die beiden Affektrichtungen nebeneinander erkennbar.

Grosse Selbstgefälligkeit besitzt der Patient Rosenb.; gelegentlich hob er seine Charaktereigenschaften gegenüber seinem Urteil über andere hervor. Mit Ausdruck des Stolzes berichtet er von seiner früher bewiesenen Diensttüchtigkeit, seiner stets gezeigten Rechtschaffenheit und Ehrlichkeit und betont seine guten Absichten gegen andere. Frau W. erzählt mit freudigem Stolz von den Sicherheitsvorkehrungen, die sie getroffen hat, um sich gegen Belästigungen durch Hausbewohner zu schützen. Der Kranke Fl. klagt, dass ihm die seinem Alter nach gebührende Achtung nicht gezeigt werde, auch in dem Trotz und Groll der Frau Rosk., mit dem sie über Zurücksetzung durch die Personen der Umgebung und über Belästigungen klagt, ist ein hohes Selbstgefühl nicht zu verkennen.

Andere Gefühlsregungen, die wir bei den Kranken häufig beobachten können, sind Freundlichkeit, Dankbarkeit, Schamhaftigkeit, zornige Reizbarkeit. Es ist unmöglich, alle Einzelheiten ihres Gemütslebens zu schildern. Dass die verschiedenen Affektnüancen nicht in jedem Fall und nicht in jeder Zeit in Erscheinung treten, ist selbstverständlich, das beweist aber noch nicht, dass ihre Entstehung überhaupt unmöglich geworden ist, sondern ist nur die Folge der durch die vorherrschende Grundstimmung bedingten affektiven Einengung; eine Erscheinung, die auch dem normalen Seelenleben zukommt. Wenn Entrüstung und zornige Gereiztheit, wie bei Frau Hab. und Frau Bä., die Stimmungslage dauernd beherrschen, können Aeusserungen der Freundlichkeit und Dankbarkeit nicht aufkommen. Die Patientin Bä. ist ein Beispiel dafür, dass auch nach jahrelangem, einförmigem Fortbestehen des zornmütigen Affektes andere Gefühlsäusserungen möglich sind. Länger als vier Jahre hat sie ihrem anhaltenden Groll und Zorn gegen die Umgebung durch lautes Schimpfen Ausdruck gegeben; als sie kurz vor ihrem Tode schwach und körperlich hinfällig geworden war, wurde sie zugänglich, freundlich, dankbar.

Die Tiefe der Affekte, ihre Beeinflussbarkeit und Anpassungsfähigkeit an die Situation zeigen nichts, das nicht auch aus dem normalen Seelenleben bekannt wäre. Auf die Einheitlichkeit zwischen Affekt und Vorstellungsinhalt ist schon mehrfach hingewiesen worden. Von einer affektiven Abstumpfung, einer Inkongruenz zwischen Affekten, Vorstellungen und Handlungen, wie wir sie bei Schizophrenen sehen, ist bei unseren Kranken nichts nachweisbar. Eine leichte Abflachung der affektiven Regungen hat sich allerdings bei Fräulein Bom., dem Patienten Fl. und Frau M. eingestellt. Die Grundstimmung ist bei ersterer eine mürrische Resignation, bei dem Patienten Fl. herrschen stets depressive Befürchtungen um seine Zukunft vor, ausgeprägt ist bei ihm ein körperliches und psychisches Insuffizienzgefühl, das jedoch keine psychopathologische Form annimmt, sondern Ausdruck seiner guten Kritik für seine Gebrechlichkeit ist. Frau M. zeigt nach Abklingen der akuten Symptome das freundliche, joviale Wesen alter Leute. Letzteres finden wir auch bei Frau Fieb., wenn es gelingt, sie in ein Gespräch zu ziehen, ihre Aufmerksamkeit für einige Zeit von ihren Beeinträchtigungsvorstellungen abzulenken; ihre zornmütigen Affektentladungen nehmen mitunter, was die Tiefe des Affektes anbetrifft, ganz extreme Form an.

Eine Eigenart des Gemütslebens ist hier noch zu erörtern. Soweit objektive amnestische Angaben zu erhalten waren, werden die Kranken als Menschen mit von jeher abnorm ausgeprägter Affektivität geschildert. Leider liegen uns ausführliche Daten über den Seelenzustand

der Patienten vor Beginn der psychotischen Symptome nur bei der Hälfte der Krankheitsfälle vor; sie fehlen ganz bei Frau Hab., Frau Bry., Frau Bä. und Frau W., sind unvollkommen bei Frau Fieb., Patient Fl. und Fräulein Bom. Dieser Mangel einer ausreichenden Anamnese hat seinen Grund in dem Fehlen von Angehörigen, denen die in hohem Alter stehenden Patienten seit der Jugendzeit bekannt sind.

Bemerkenswert ist nun, dass in allen Fällen, wo eine zuverlässige ausführliche Anamnese zu erhalten war, an dem Grundcharakter, dem Temperament der Kranken die gleichen Eigenarten aufgefallen sind. Es erscheint mir nicht überflüssig, dieses aus den Krankheitsgeschichten hervorzuheben.

Frau Hem. hat nach Angabe ihrer Tochter Eigenarten des Affektlebens schon in ihrer Jugend gezeigt. Sie konnte recht zornig werden, prügelte viel ihre Kinder, stiess sie mit Füßen, schlug ihre 29jährige Tochter, war herrschsüchtig ihrem Ehemanne gegenüber. Bei gelegentlichen Affekterregungen hat sie öfter geäussert, sie werde sich noch einmal das Leben nehmen. Im Alter von ungefähr 40 Jahren soll sie einen Erhängungsversuch gemacht haben. Mit ihren Geschwistern vertrug sie sich nicht, stand seit langen Jahren ausser Verkehr mit ihnen. Etwa die gleiche affektive Charakteranlage soll Frau P. gehabt haben. Sie wird von ihrem Sohn und Schwiegersohn als eine von jeher eigensinnige, affektiv erregbare Frau geschildert. Sie war grob, rechtshaberisch, unbeeinflussbar, unverträglich, mit allem unzufrieden gewesen, sie ohrfeigte ihr Personal bei der geringsten Gelegenheit, wechselte häufig ihre Dienstmädchen, soll klatschsüchtig gewesen sein. Auch über Frau Rosk. lauten die anamnestischen Angaben ähnlich. Ihre Schwester bezeichnete sie als eine von jeher eigenartige Person. Als junges Mädchen war sie sehr lebenslustig, vergnügt, hatte die Absicht, zur Bühne zu gehen. Ihr Eheleben war nicht gut; nach zehnjähriger Ehe trennte sich der Mann von ihr; obgleich dieser von der Tochter als ruhiger, fleissiger, ordentlicher Mensch geschildert wird, hatte die Patientin viel Zank mit ihm. Sie war reizbar, zornig aufbrausend, unverträglich, hatte ein übermässig lautes lebhaftes Benehmen. Sie soll schlecht mit ihrem Geld gewirtschaftet haben. Soweit die Rückerinnerung der Tochter reicht (etwa 24 Jahre), war Frau Rosk. misstrauisch, hatte Neigung zu unbegründeten Beeinträchtigungsvorstellungen, oft äusserte sie, sie werde verklatscht. Die Kranke selbst gab uns an, sie habe schon im Elternhause die Empfindung gehabt, dass sie zurückgesetzt wurde, mit ihren Geschwistern habe sie sich nicht gut gestanden, in ihrer Ehe sei nicht die richtige Harmonie ge-

wesen. Es ist nicht zu entscheiden, wieweit bei diesem Urteil der Patientin Erinnerungsfälschungen im Rahmen der Wahnbildung eine Rolle spielen. Frau M. war, wie ihre Tochter uns erzählt, stets eine energische, selbstbewusste, aber auch wohl eigensinnige Frau, sie war empfindlich gegen Widerspruch, reizbar, sie vertrug sich nicht mit jedem, war von Jugend an misstrauisch, sie lebte sehr häuslich, verkehrte wenig mit Menschen; sie war sehr sparsam. Bis zum Beginn der Psychose, auch in ihrem hohen Alter, war sie tätig und fleissig. Eine ähnliche affektive Anlage hatte der Patient Rosenb. Auch vor seiner Psychose war er ein Mensch mit reger Affektivität. Von seinen Vorgesetzten ist er als Beamter mit regem Eifer und tadelloser Führung, der unverdrossen seine Pflicht tut, charakterisiert worden. Den Vorgesetzten gegenüber soll er bescheiden gewesen sein. Auffällig ist, dass er während seiner 23jährigen Dienstzeit als Zollbeamter neunmal, meist auf seine Bitte, versetzt worden ist. Von seinen Kindern und Geschwistern sind über den Kranken keine bemerkenswerten Angaben gemacht worden; auch ihr Urteil geht dahin, dass er ein tüchtiger, dienstefriger Beamter gewesen ist. Die Frau, mit der er in zweiter Ehe verheiratet ist, hat den Patienten offenbar erst in der Zeit kennen gelernt, als sein Wesen schon in krankhafter Weise verändert war.

Fräulein Bom. hatte nach Erinnerungen eines Neffen, den sie erzogen hat, seit vielen Jahren ein auffallendes Misstrauen gegen ihre Umgebung, sie vermutete in harmlosen, nebensächlichen Aeusserungen bestimmte, gegen ihre Person gerichtete Absichten, fasste scherzhafte Bemerkungen falsch auf; sie ging wenig aus dem Haus, verkehrte wenig mit anderen Menschen, war übertrieben sparsam. Bei diesen Angaben bleibt es zweifelhaft, ob sie sich schon auf eine krankhafte Charakteränderung beziehen oder den habituellen Grundcharakter der Patientin ausdrücken. Ueber Frau Fieb. haben wir nur erfahren, dass sie früher eine gesunde, tüchtige, arbeitsame Frau gewesen ist; weiteres war über ihr Vorleben bei dem Mangel an nahen Verwandten und Bekannten nicht zu eruieren. Ebenso liegt es bei dem Patienten Fl. In seinen bei der Eisenbahn geführten Personalakten sind einige ärztliche Atteste aus dem Jahre 1889, in denen kurz erwähnt ist, dass damals eine abnorme Gemütsstimmung bei ihm auffiel, es scheint sich um eine Verstimmung mit depressivem Affekt gehandelt zu haben, die Anlass zu seiner Dienstentlassung wurde. Bei Frau W. und Frau Bry. fehlen uns entsprechende anamnestiche Daten; es weisen aber ihr frisches, munteres Wesen, die Lebhaftigkeit ihrer Affektäusserungen daraufhin, dass auch ihrer psychischen Konstitution eine lebhaft Affektivität eigen war. Das gleiche ist bei Frau Bä. im ersten Jahre der klinischen Beobachtung zu erkennen,

dann tritt der pathologische zornmütige Affekt in Verbindung mit Gehörshalluzinationen ganz in den Vordergrund.

Zusammenfassend können wir hier sagen, dass wir bei 5 von unseren 12 Krankheitsfällen durch anamnestische Daten nachweisen konnten, dass ihre psychische Konstitution von Jugend an charakterisiert war durch eine abnorm rege Affektivität, die schon vor Beginn der Psychose auffällig wurde. Es sind tätige, arbeitsame, leistungsfähige Menschen gewesen, ihr hohes Selbstgefühl und ihre affektive Erregbarkeit, aus denen Unverträglichkeit, Herrschsucht, Mangel an Beeinflussbarkeit und Lenkbarkeit resultierten, brachten ihnen mancherlei soziale Schwierigkeiten und Konflikte; Neigung zu Misstrauen soll bei einigen schon viele Jahre vor Manifestwerden der Psychose aufgefallen sein, soll von jeher eine Eigentümlichkeit ihrer psychischen Konstitution gewesen sein. Diesen psychischen Charakter finden wir bei ihnen auch in der Psychose. Wir finden ihn ferner auch bei den anderen Kranken, bei denen wir nur unzureichende oder keine Anamnesen erhalten haben.

Eine Ausnahme in bestimmter Richtung bietet der Patient Fl. Bei ihm überwiegt in der Psychose eine depressive Grundstimmung, er hat ein seinem körperlichen und psychischen Zustande adäquates Insuffizienzgefühl, während wir bei den anderen Kranken, soweit es überhaupt in Betracht kommt, die Neigung zur Ueberschätzung ihrer durch Alter und Krankheit reduzierten Leistungsfähigkeit finden. Bemerkenswert ist nun, dass dieser Kranke schon im Alter von 38 Jahren eine abnorme depressive Verstimmung gehabt hat. Leider sind die Nachrichten darüber zu dürftig, um sichere Schlussfolgerungen zu gestatten; wir sehen aber, dass während seiner paranoiden Psychose in seiner Affektivität eine Grundstimmung überwiegt, die schon früher einmal in krankhafter Weise bestanden hat. Für die nosologische Beurteilung dieser Krankheitsfälle scheint mir dieses von grosser Bedeutung zu sein. Ich komme noch darauf zurück.

Das motorische Verhalten der Kranken steht in völliger Harmonie zu ihren Vorstellungen und Affekten. Die bei einigen hervortretende Abneigung zu nutzbringender oder unterhaltender Beschäftigung während der klinischen Behandlung ist nicht als ein Zeichen von Mangel an Initiative anzusehen, es ist vielmehr der Ausdruck der in der Wahnrichtung liegenden Affekte und Vorstellungen. Frau Rosk., die in der ersten Zeit in der Klinik um Möglichkeit zur Beschäftigung bat, lehnte später jede Betätigung ab, offenbar aus Trotz und Stolz gegen die Pflegerinnen. Sie brauche nicht zu arbeiten, sie sei nicht dazu da. Der Patient Rosenb. meidet aus Misstrauen, mit anderen Personen

in nähere Berührung zu kommen, er ist auch durch seine schwere Ataxie der Beine gezwungen, viel im Bett zu liegen. Frau W. und Frau Hem. sind durch starke Herabsetzung der Sehschärfe in spontaner Betätigung schwer beeinträchtigt, sie unterhalten sich gelegentlich gern mit anderen Patienten. Auch Frau M. liebt die Gesellschaft. Nach Abklingen des akuten Zustandes und nach Besserung ihres körperlichen Befindens suchte sie sich, soweit ihr Gelegenheit dazu geboten war, auf der Station nützlich zu erweisen; Freude schien es ihr zu machen, wenn sie anderen bettlägerigen Kranken hilfreich sein konnte. Fräulein Bom. und Frau Hab. verhielten sich ablehnend und untätig, blieben in der Klinik im Bett. Ihr Verhalten wurde durch mürrische Resignationen gegen den abschlägigen Bescheid auf ihren Entlassungsdrang bestimmt. In der Provinzialanstalt beschäftigte sich Frau Hab. mit Wollezupfen, Fräulein Bom. suchte sich nach Entlassung in ihrer Häuslichkeit zu beschäftigen, während sie in der Klinik Vorschläge, aufzustehen, mit der Erklärung ablehnte, dass sie nur dann aufstehen werde, wenn sie ihre Sachen bekomme, im Winter gehe sie nicht aus.

Die emotionellen Ausdrucksbewegungen der Kranken entsprechen der Affektlage und Affektintensität. Niemals liessen sich irgendwelche Andeutungen psychomotorischer katatoner Symptome finden.

Auf intellektuellem Gebiet sind bei der Mehrzahl der Kranken leichte Reduktionserscheinungen nachweisbar. Leider ist die Prüfung nicht bei allen in der Weise ausführlich vorgenommen worden, wie es für die nosologische Betrachtung wünschenswert gewesen wäre, da sich die klinischen Gesichtspunkte, die hier zum Ausdruck gebracht werden sollen, und die eine eingehende Prüfung der intellektuellen Funktionen erwünscht erscheinen lassen, erst allmählich während der Sammlung und Untersuchung einer grösseren Anzahl von Krankheitsfällen ergaben, nachdem ein Teil bereits aus der klinischen Beobachtung geschieden war und aus äusseren Gründen nicht nachuntersucht werden konnte. Bei einigen Kranken ist eine genaue Prüfung der intellektuellen Leistungsfähigkeit wegen ihres ablehnenden Verhaltens nicht möglich gewesen.

Die intellektuelle Veranlagung ist bei allen Kranken wohl nur mit Ausnahme der Frau Bry. eine gute gewesen. Grobe intellektuelle Defektsymptome sind bei keinem vorhanden¹⁾. Bei einigen wurde eine leichte Merkschwäche für Zahlen und Namen nachgewiesen. Ueber ihre Lebensschicksale berichteten alle Kranken sehr prompt, die chronologische Ordnung länger zurückliegender Erlebnisse machte ihnen, so-

1) Nachtrag bei der Korrektur: Bei Rosenb. wurden die intellektuellen Defektsymptome in den letzten Wochen vor seinem Tode recht grob.

weit es zu prüfen war, keine Schwierigkeiten, während einige (Rosenb., Fl., M.) bei Angaben über die Zeitverhältnisse ihrer letzten Erlebnisse nicht mehr orientiert waren, unrichtige Angaben machten oder eine grosse Unsicherheit bei ihren Angaben zeigten. Die Rechenleistungen waren bei einigen Patienten recht dürftig; bei Frau Rosk. machte sich beim Rechnen die reduzierte Merkfähigkeit für Zahlen störend bemerkbar, die Aufmerksamkeit und Kombinationsfähigkeit war bei ihr gut; es zeigte sich dieses darin, dass sie schriftlich sehr viel prompter auch schwierige Aufgaben rechnen konnte, während die im Kopfrechnen schon bei leichten Anforderungen versagte. Die optische Merkfähigkeit war bei ihr gut.

Auffassung und Orientierung der Kranken über die Umgebung und Situation ist, soweit sie nicht durch die Wahnbildung in falsche Richtung geleitet wird, völlig ungetrückt, eine Störung des Sensoriums kommt ausserhalb der kurzen leichten Anfälle, die höchstwahrscheinlich eine arteriosklerotische Genese haben, nicht vor. Bei Frau P. sind in späterer Zeit der Krankheit, wie schon erwähnt, vielleicht Phasen deliranter Desorientierung aufgetreten.

Der sprachliche Ausdruck ist bei allen Kranken mit Ausnahme des Patienten Fl. gewandt und fliegend, bei diesem macht sich eine leichte Erschwerung der Wortfindung; ein gelegentliches Suchen nach Worten bemerkbar. Abnormitäten der Wort- oder Satzbildung kamen nicht zur Beobachtung. Wenn Frau W. behauptet, sie solle durch „medikamische Stöckel“ umgebracht werden, so ist hierin nur ein Mangel ihrer Sprachbildung zu sehen, nicht etwa eine pathologische Wortbildung, gemeint ist vielleicht medikamentös. Der Ausdruck der Frau Rosk., dass sie gesiecht werden solle, ist zwar ungebräuchlich, kann aber auch nicht als pathologische Wortbildung angesehen werden, sie will damit sagen, dass sie zu einer siechen Frau gemacht werden solle.

Einige der Kranken, namentlich Frau M., Frau Hem., Frau W., Frau Bry. sind recht gesprächig, redselig gegenüber den Personen, die ihr Vertrauen genossen, in der Klinik sind dieses die Aerzte. Der Inhalt ihrer Gespräche richtet sich danach, welche Gedankengänge ihren Bewusstseinsinhalt beherrschen, und es ist erklärlich, dass die Wahnkomplexe hierzu am meisten disponiert sind. Wenn sie auf dieses Thema kommen, gelingt es schwer, die Kranken auf andere Gedanken hinüber zu bringen, immer wieder brechen doch die affektbetonten Vorstellungen der Beeinträchtigung hindurch. Die Ursache liegt zum Teil in der unter der herrschenden Wahnrichtung entstandenen Einengung der Interessen; insofern ist dieses eine Erscheinung affektiver Genese, nicht eine intel-

lektuelle Störung. Bei Frau M. ist es nach Abklingen der akuten Phase anders, sie erzählt auch recht gern, aber nicht von ihren psychotischen Erlebnissen, sie erzählt von ihrer Familie, von alten, ihr lieb gewordenen Erinnerungen, sie gibt uns bei jeder Gelegenheit, wo man sich mit ihr in längere Unterhaltung einlässt, immer wieder eine Schilderung ihres Lebensganges, erzählt von ihrem Mann und Kindern und berichtet über die Sorgen, die sie im Leben gehabt hat. Es fehlt ihr an der für die Situation sachdienlichen zielbewussten Auswahl und Richtung ihrer Mitteilungen, es handelt sich bei ihrem Sprechen eben nur um die sprachliche Reproduktion von Erinnerungen. Unter dem Mangel an zielbewussten Mitteilungen, und weil ihr alles in gleicher Weise für mitteilenswert erscheint, bekommen ihre Erzählungen die den alten Leuten eigentümliche Weitschweifigkeit und ideenflüchtige Verknüpfung der Gedankengänge, wie es in der Krankheitsgeschichte der Frau M. nach stenographischem Protokoll skizziert ist. Auch bei Frau M. gelingt es schwer, sie aus den einmal angeregten Vorstellungsreihen herauszubringen, immer wieder verfällt sie nach Unterbrechung durch ganz andere Zwischenfragen in die Erzählung von ihren Jugenderinnerungen und häuslichen Verhältnissen. Ein derartiges Verharren bei den einmal angeregten Vorstellungsreihen auch ausserhalb der Wahnkomplexe mag vielleicht noch bei einzelnen anderen Kranken vorhanden sein, und ist in dieser Form dann als intellektuelles Defektsymptom, wie wir es öfter bei organischen Erkrankungen sehen können, aufzufassen.

Beim Erklären vorgelegter Bilder geben Frau Rosk. und Frau M. eine recht wortreiche Beschreibung, Patient Rosenb. fasst sich kürzer. Bei den anderen Patienten ist diese Untersuchung nicht gemacht worden.

Die pathologischen Symptome auf somatischem Gebiet, die wir bei den Kranken finden, sind schon mehrfach erwähnt worden. Bei den meisten Kranken bestehen Altersveränderungen. Bei allen, vielleicht nur mit Ausnahme der Frau Bry. sind Symptome nachweisbar, die auf eine arteriosklerotische Grundlage zu beziehen sind. Eine fühlbare Sklerose an den peripheren Arterien ist in 8 von den 12 Krankengeschichten notiert, daneben bestehen bei einzelnen Myokarditis, Emphysem, bei Fräulein Bom., bei der von einer fühlbaren Sklerose seiner Zeit nichts vermerkt ist, wurde ein recht gespannter Puls und ein accentuierter II. Aortenton gefunden, beides weist auf einen erhöhten Blutdruck im grossen Kreislauf hin und dürfte wohl auch in Beziehung zur Arteriosklerose stehen, auch ihre seit Jahren bestehenden Kopfschmerzen und Anfälle von Kongestionen des Gesichts mit leichter Unruhe haben wohl die gleiche Aetiologie.

Aus dem Vorhandensein von Sklerose der fühlbaren Arterien darf noch nicht der Schluss gezogen werden, dass auch an den Hirnarterien sklerotische Veränderungen bestehen. Es kommt nun aber hinzu, dass bei den meisten Kranken Symptome auftreten, die wir auf einen organischen cerebralen Prozess zurückführen müssen; es sind das Ohnmachten, kurze Schwindelanfälle, anfallsweise Benommenheit mit Kopfschmerzen. Aufgetreten sind sie bei den Patienten Rosenb., Fl., bei Frau Rosk., P., M. und Fräulein Bom. Frau M. hat einen schweren Insult gehabt mit anschliessenden, längere Zeit bestehenden Lähmungserscheinungen. Auch die Reduktion der Merkfähigkeit, die wir bei einigen Kranken nachweisen können, spricht für einen organisch cerebralen Prozess. Man wird sich so der Anschauung nicht entziehen können, dass sich bei diesen Patienten der arteriosklerotische Prozess auch im Gehirn etabliert hat. Bei Frau Hem. und Frau W. sind auch Anfälle aufgetreten, sie haben aber nach den Schilderungen der Kranken mehr den Charakter kardialer Anfälle und werden wahrscheinlich mit einer Sklerose der Herzgefässe zusammenhängen. Ich habe den Eindruck, dass sich bei einigen unserer Kranken noch mehr Symptome cerebraler, wahrscheinlich durch Arteriosklerose bedingter Erscheinungen anführen liessen, wenn bei Niederschrift der Krankheitsgeschichten intensiver danach geforscht worden wäre. Erst nach Sammlung eines grösseren Materials hat sich gezeigt, dass cerebrale arteriosklerotische Symptome bei derartigen Krankheitsfällen gewöhnlich nachweisbar sind, und es ist selbstverständlich, dass sie dort, wo sie nur wenig ausgeprägt sind, bei der das Krankheitsbild beherrschenden Bedeutung der Wahnvorstellungen leicht übersehen werden können, wenn nicht die Aufmerksamkeit darauf gerichtet ist. Es kommt noch hinzu, dass nach Aufnahme in die Klinik, wo die Lebensbedingungen für die Kranken meist viel bessere als in den häuslichen Verhältnissen zu sein pflegen, die arteriosklerotischen Symptome erfahrungsgemäss nachlassen und weniger in Erscheinung treten. Bei Krankheitsfällen dieser Art, die ich in letzter Zeit in der Poliklinik gesehen habe, waren cerebrale arteriosklerotische Symptome fast immer nachweisbar.

Bei dem Patienten Rosenb. ist das somatische Krankheitsbild kompliziert; auch bei ihm findet sich eine schwere Arteriosklerose der peripheren Gefässe, eine Veränderung der Aorta und des Herzens; er leidet an anfallsweisen Zuständen, die auf einen organischen cerebralen Prozess bezogen werden müssen, er hat einmal nach Angabe seiner Ehefrau einen schweren Insult gehabt, ohne dass danach Lähmungserscheinungen aufgefallen sind. Wir finden ferner bei dem Kranken Erscheinungen einer beiderseitigen Erkrankung der Hinterstränge des Rückenmarks und der Pyra-

midenbahnen. Es ist uns nicht möglich gewesen, zu einem abschliessenden Urteil über die Natur dieses Prozesses zu kommen, das Symptomenbild allein würde sich ja am leichtesten mit der Annahme einerluetischen Erkrankung erklären lassen. Diese Diagnose ist aber bei dem Fehlen von Pupillenstörungen, dem Resultat der Blut- und Liquoruntersuchung nicht aufrecht zu erhalten. Die Annahme eines abgeheiltenluetischen Prozesses ist auch nicht zulässig.

Die Blutuntersuchung nach Wassermann ist bei den Patienten Rosenb., Rosk., Fl. und M. gemacht worden, bei Rosenb. dreimal, bei Frau M. zweimal, sie war stets negativ. Die Untersuchung des Liquors ist dreimal mit Zwischenzeiten von 2 und 6 Monaten bei Rosenb. ausgeführt worden. Es fand sich anfangs eine geringe, später eine stärkere Lymphozytose; der Eiweissgehalt ist nur sehr wenig erhöht. Die serologische Untersuchung des Liquors war dreimal negativ, bei der ersten und dritten Untersuchung wurde nach der Methode von Hauptmann mit grossen Liquormengen untersucht. Bei Frau M. fand sich im Liquor eine geringe Lymphozytose.

Von somatischen Erscheinungen ist noch eine leichte Neuritis beiderseits im Ischiadikusgebiet bei der Frau Bry. zu erwähnen.

Was den Beginn und Verlauf der Psychose bei unseren Kranken anbetrifft, so ist zu bemerken, dass es sich in allen Fällen um Kranke im höheren Lebensalter handelt. Es liess sich nicht in allen Fällen feststellen, wann die ersten psychotischen Erscheinungen aufgetreten sind. Bei Frau Rosk. wurde die Psychose festgestellt, als sie 50 Jahr alt war. Frau Bry. war bei Aufnahme in die Klinik 53 Jahre, der Beginn der Psychose lag damals wahrscheinlich 3 Jahre zurück. Bei Frau Hab. und Patient Fl. fehlen uns Daten über das Manifestwerden der psychotischen Symptome, ihr Alter bei Aufnahme in die Klinik betrug 74 und 61 Jahre. Die Aufnahme in die Klinik erfolgte bei den meisten Kranken erst mehrere Jahre nach Ausbruch der psychotischen Erscheinungen, nur Frau P. und Frau M. wurden bald danach aufgenommen. Bei den Frauen ist die Psychose offenkundig geworden erst jahrelang nach dem Klimakterium, die kürzeste Zwischenzeit waren bei Frau Bry. 3 Jahre.

Die Zeit der ärztlichen Beobachtung betrug bei Frau M. $\frac{3}{4}$ Jahre, bei Patient Rosenb. 1 Jahr, bei den anderen Kranken mit Ausnahme der Frau Bry. längere Zeit, bis zu 4 und 6 Jahren; bei Frau Rosk. ist die Psychose schon vor 9 Jahren durch ärztliche Untersuchung festgestellt worden. Frau Bä. ist nach 6jähriger Klinik- und Anstaltsbehandlung an Mammakarzinom gestorben. Frau Fieb. starb an Pneumonie. Frau Bry. konnte nur etwa 2 Monate in der Klinik beobachtet werden,

nachdem ihre Psychose wahrscheinlich schon drei Jahre bestanden hat. Aufforderungen, zur Nachuntersuchung zu kommen, leistete sie nicht Folge.

Die Psychose hat in den hier beschriebenen Fällen chronischen Verlauf, die langsame Entwicklung und die Tatsache, dass die Kranken Menschen mit von jeher abnormem Affektleben sind, machen es in einzelnen Fällen unmöglich, den Beginn auf einen festen Zeitpunkt zu datieren. Erst dann, als das Verhalten der Patienten in grober Weise auffällig wurde, als es über die bei psychischen Sonderlingen vorkommenden Eigenheiten hinausging, als es nicht mehr aus Erfahrungen des normalen Seelenlebens verständlich war, wurden sie von ihren Angehörigen für geisteskrank erkannt. Durch psychiatrische Untersuchung hätte bei einigen vielleicht schon lange vorher die Psychose festgestellt werden können. Bei Fräulein Bom. war schon 5 Jahre, bevor ihre Psychose durch Aeussierung von krankhaften Beeinträchtigungsvorstellungen offenkundig hervortrat, aufgefallen, dass sie an die Tür ihres Zimmers doppelte Schlösser anbringen liess und diese jeden Tag verschloss. Bei dem Patienten Rosenb. ist trotz ausführlicher anamnestischer Angaben nicht zu bestimmen, von wann ab der Kranke als geisteskrank anzusehen war. Die Entwicklung der psychotischen Erscheinungen aus seiner eigenartigen affektiven Veranlagung wird eine ganz allmähliche gewesen sein. Eine Steigerung der Intensität der psychischen Krankheitserscheinungen hat sich bei ihm an den Insult am 1. 11. 11 angeschlossen. Seitdem missdeutet er die kausalen Beziehungen seiner schon längere Zeit vorher in Erscheinung getretenen körperlichen Beschwerden. Dieses bedeutet aber nicht den Beginn der Psychose, der sicherlich erheblich weiter zurückliegt, sondern nur eine Erweiterung im Umfang des Wahnmaterials.

Bei voll ausgebildeter Psychose waren Schwankungen in der Intensität der Affektäusserungen der Kranken nicht selten, Steigerungen der affektiven Erregbarkeit gingen meist parallel mit einer Zunahme anderer Krankheitssymptome. Es ist schon erwähnt worden, dass die Kranken ihre Klagen über körperliche Beschwerden, deren kausale Beziehungen sie wahnhaft missdeuten, fast regelmässig für einige Zeit einzustellen pflegen, wenn ihr Wunsch nach Wechsel des Aufenthaltsortes erfüllt ist. Es braucht das nicht eine Remission der psychischen Krankheitserscheinungen zu sein.

Eigentliche Remissionen sind, wenn wir den Krankheitsverlauf bei Frau M. hier zunächst ausser acht lassen wollen, nicht aufgetreten, nur sehen wir, dass bei einigen Kranken, wie Frau Rosk., Patient Rosenb., Frau Fieb., Frau Bä. und Frau Hem. die zeitweisen Intensitätssteigerungen von Krankheitserscheinungen wieder nachlassen; bei Frau Rosk.,

Frau Fieb. und Frau Bä. sind es namentlich die Gehörshalluzinationen, bei Patient Rosenb., auch bei Frau Hem. treten Zeiten mit gesteigerter affektiver Reizbarkeit auf, dann waren gewöhnlich auch die Klagen der Kranken über körperliche Beschwerden, bei Rosenb. über Benommenheit und Schwindelgefühl, häufiger. Bei den akustisch halluzinierenden Kranken ging die Zunahme der Halluzinationen parallel der Steigerung der affektiven Erregungen.

Es ist erklärlich, dass in diesen Zeiten der Exazerbation die paranoische Denkrichtung der Kranken stärker zum Ausdruck kommt. Wir konnten es gelegentlich sehen, dass wahnhaftige Urteile und Missdeutungen, die in dieser Zeit mit dem Ausdruck fester Ueberzeugung produziert werden, in den ruhigeren Zeiten von den Kranken eingeschränkt werden, ja mitunter auch, dass die Kranken die Möglichkeit einer Uebertreibung, einer Täuschung im einzelnen nicht ablehnen, ohne aber den Beeinträchtigungskomplex im ganzen aufzugeben, dass sie dann sogar zu einer oberflächlichen Einsicht für ihr abnormes Misstrauen, für ihre abnorme Denkrichtung kommen. Am häufigsten war dieses bei Patient Rosenb. zu beobachten; Frau Rosk., bei der es auch vorkam, knüpfte hieran paranoische Vorstellungen. Sie hat in ruhigerer Zeit Einsicht für das Abnorme ihrer zeitweisen affektiven Erregung und ihres Misstrauens und erklärt sich deren Ursache mit der Annahme, dass ihr von den Personen, deren Stimme sie oben gehört habe, eine derartige Phantasie, wie sie sie in der erregten Zeit hatte, gemacht worden sei, um sie zu schädigen, um sie allmählich zu Grunde zu richten.

Abgesehen von diesen gelegentlichen Intensitätsschwankungen ist das paranoide Krankheitsbild in unseren Fällen während der Dauer der Beobachtung konstant geblieben, eine Ausnahme hierbei bildet nur Frau M., worauf ich noch zurückkomme. Eine Progression während der Zeit der ärztlichen Beobachtung scheint nur bei Frau Bä., die 6 Jahre, und bei Frau P., die 4 Jahre in Klinik und Provinzialanstalt behandelt wurden, eingetreten zu sein. Bei Frau Bä. zeigt sie sich in dem Auftreten von Gehörshalluzinationen erst im späteren Krankheitsverlauf und in der hochgradigen Steigerung der affektiven Erregbarkeit, bei Frau P. ebenfalls in stärkerem und ständigem Hervortreten der krankhaften Affektivität mit Ausdehnung der paranoischen Urteilsfälschung, die bei ihr weiter geht als bei jedem der anderen Kranken und zu einer groben Verfälschung des Persönlichkeitsbewusstseins geführt hat. Ich möchte vermuten, dass hierbei neben der Wahnrichtung noch Defektsymptome, vielleicht einzelne amnestische Konfabulationen eine Rolle spielen. Da ich die Kranke nicht nachuntersuchen konnte, vermag ich es nicht zu entscheiden.

Das Auftreten von groben intellektuellen Defektsymptomen, das mir bei Frau P. nach der Krankengeschichte der Heilanstalt Lüben wahrscheinlich ist, oder die Steigerung vorhandener, ist als Ausdruck der Progression eines organischen cerebralen Prozesses anzusehen. Eine solche Progression war auch zu konstatieren bei dem Patienten Rosenb. während seiner Behandlung in der psychiatrischen Klinik der Charité. Seine Merkfähigkeit hat sich in dem Jahre verschlechtert. In letzter Zeit war mitunter eine grobe zeitliche Desorientierung nachweisbar, die durch die reduzierte Merkfähigkeit, nicht etwa durch Mangel an Interesse zu erklären ist. Eine Progression des organischen Prozesses auf spinalem Gebiet kam in der Steigerung der Hinterstrangerscheinungen unverkennbar zum Ausdruck.

Der Krankheitsverlauf bei Frau M. unterscheidet sich in mancher Beziehung von dem unserer anderen Krankheitsfälle, trotzdem glaube ich nicht, dass hier eine prinzipielle Unterscheidung nach nosologischen Gesichtspunkten gerechtfertigt oder überhaupt durchführbar und durch Tatsächliches zu begründen wäre. Gewiss sieht es auf den ersten Blick so aus, als ob hier ein ganz krasser Unterschied besteht. Bei allen anderen Fällen haben wir ein sich über Jahre hinziehendes chronisches paranoides Krankheitsbild. Ueber Frau M. erfahren wir durch Angabe ihrer Tochter, dass die Patientin mehrere Monate vor dem akuten Ausbruch der Psychose durch eigenartiges stilles, wortkarges Benehmen auffiel, so dass damals schon die Befürchtung des Ausbruchs einer Psychose ausgesprochen wurde. Dann kam eine Zeit von etwa zwei Monaten, wo Frau M. über Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit klagte, bis dann eines Tages, nachdem unmittelbar vorher stärkere Kopfschmerzen vorangegangen waren, plötzlich ein psychotischer, zornmütiger Erregungszustand wahrscheinlich mit gleichzeitigem Auftreten von Gehörshalluzinationen ausbrach. Etwa drei Wochen danach erlitt die Krauke einen Insult mit restierenden, aber wieder vorübergehenden Herderscheinungen.

Akut war also der Ausbruch der Krankheiterscheinungen auch bei Frau M. nicht; es trat nur akut eine Verschlimmerung der psychotischen Symptome ein. Wir haben aber gar keine Möglichkeit und auch zunächst keine klinische Berechtigung, für die akut auftretenden psychotischen Erscheinungen einen anderen cerebralen pathologischen Prozess anzunehmen als für die vorausgehenden andersartigen Symptome, die zweifellos ebenfalls cerebraler Genese waren, nämlich die Kopfschmerzen, die Schlaflosigkeit, zumal da doch auch vorher schon einmal ein eigenartiges psychisches Verhalten aufgefallen war, und da nach Einsetzen der psychotischen Erscheinungen die Disposition zu somatisch zum Aus-

druck kommenden cerebralen Symptomen in dem schweren Insult in verstärktem Masse hervortrat. Wir sehen hier, wie cerebrale Krankheits-symptome psychischer und somatischer Art bei der Patientin gemischt miteinander auftraten, und es würde gezwungen erscheinen, wenn man hier zwei verschiedene nebeneinander hergehende cerebrale Krankheitsprozesse annehmen wollte.

Innerhalb von drei Monaten klang bei Frau M. der akute psychotische Zustand langsam ab, die Affektlage nahm wieder normale Formen an, die projizierten Phoneme hörten auf, die paranoische Beurteilung ihrer Situation kam nicht mehr zum Ausdruck. Gleichzeitig damit schwanden auch wieder fast restlos die durch den Insult ausgelösten Herdsymptome. Die Patientin hatte Einsicht dafür, dass sie in jener Zeit krank war, auch dafür, dass sie sich damals in einer krankhaften psychischen Erregung befunden hatte, sie war aber doch fünf Monate nach Abklingen der akuten Phase noch nicht zu einer vollen Korrektur gekommen. Die psychotischen Erlebnisse nahmen in ihrer Erinnerung nur untergeordnete Stellung ein, sie ging bei Unterredung mit allgemein gehaltenen Aeusserungen darüber hinweg, verteidigte sich aber doch noch gegen den Inhalt der halluzinierten Beschimpfungen, so dass eine Heilung des paranoischen Krankheitsbildes nicht vorliegt, wenn auch neue paranoische Symptome nicht produziert und die alten nicht weiter verarbeitet und auch nicht mit den neuen realen Erlebnissen verknüpft werden. Man kann hier also wohl von einer Remission sprechen.

Unter unsern 12 Krankheitsfällen sind 10 Frauen und nur 2 Männer. Mit Ausnahme von Fräulein Bom. und Patient Rosenb. wohnten die Kranken seit Jahren allein. Fast alle befanden sich in dürftigen, einzelne in recht schlechten sozialen Verhältnissen. Bei Frau W. sollen die Beeinträchtigungsvorstellungen bald nach Scheidung ihrer zweiten Ehe bemerkbar geworden sein, bei Frau Hem. $\frac{1}{4}$ Jahr nachdem sie infolge Heirat ihrer Tochter allein wohnte.

Von hereditärer Belastung haben wir eruieren können, dass ein Sohn der Frau M. an einer Psychose erkrankt ist, eine Tochter der Frau Fieb. starb geisteskrank in einer Anstalt, ein Bruder der Frau Rosk. soll durch Selbstmord gestorben sein. Der einzige unserer Kranken, bei dem Heredität stärker ausgeprägt ist, ist Patient Rosenb. Sein ältester Sohn leidet an Krämpfen, ein Sohn erkrankte in jüngerem Alter an paranoier Psychose und starb durch Suizid; eine Tochter gilt als leichtsinnig. Ein Bruder des Patienten erkrankte ebenfalls an Psychose und starb in der Pflegeanstalt. Mehrere Kinder seiner Geschwister sollen körperlich und psychisch nicht ganz gesund sein, ein Neffe

ist in einer Heilanstalt. Zu bemerken ist noch, dass die Eltern der Frau M. an Schlaganfall mit Lähmungen gestorben sind.

Bevor ich mich der Frage nach der Nosologie dieser Psychosen zuwende, will ich an dieser Stelle auf die Literatur eingehen, soweit sie für unsere Krankheitsfälle in Betracht kommt.

Es erscheint mir nicht zweifelhaft, dass die Krankheitsformen, die Kraepelin bei der Beschreibung des präsenilen Beeinträchtigungswahns und des senilen Verfolgungswahns im Auge gehabt hat, mit den hier beschriebenen Krankheitsfällen nach Symptomatologie und Nosologie identisch sind. Kleine Differenzen, die vielleicht hier und da bestehen mögen, sind meines Erachtens ganz unwesentlich und können bei einem Versuch nosologischer Umgrenzung nicht in Betracht kommen; es ist selbstverständlich, dass symptomatologische Varietäten hierbei nicht den Ausschlag geben können.

In der letzten Auflage seines Lehrbuches spricht Kraepelin die Ueberzeugung aus, dass dem präsenilen Beeinträchtigungswahn in der von ihm vollzogenen Abgrenzung wirklich eine Sonderstellung gegenüber den übrigen paranoiden Psychosen gebührt, dabei lässt er aber noch die Frage offen, ob es sich wirklich um eine eigene Krankheit oder nur um einen Verlaufsabschnitt eines anderen Leidens handelt. Der senile Verfolgungswahn scheint ihm eine besondere Gestaltung des Altersblödsinns darzustellen.

Die kurze summarische Schilderung, die Kraepelin gibt, ermöglicht nicht, zu ersehen, worauf er die Differenzierung der Krankheitsfälle in präsenilen Beeinträchtigungswahn und senilen Verfolgungswahn gründet. Auch die Charakterisierung der Krankheitsbilder in seiner Arbeit über die paranoiden Erkrankungen, in der der senile Verfolgungswahn als ein in seinen Grundzügen gut bekanntes, ungleich häufigeres Leiden als der präsenile Beeinträchtigungswahn bezeichnet wird, vermag diese Lücke nicht auszufüllen. Der Altersunterschied zur Zeit der entwickelten Psychose, das Auftreten von Gehörstäuschungen und die senilen Defektsymptome beim senilen Verfolgungswahn lassen jedenfalls eine Berechtigung zur Abgrenzung gegenüber dem Krankheitsbild, das Kraepelin als präsenilen Beeinträchtigungswahn beschreibt, nicht erkennen, zumal, da auch bei diesem bisweilen leichte Merkstörungen nachzuweisen sein sollen, und das Vorkommen von Sinnesstäuschungen nicht ganz abgelehnt wird. Kraepelin weist auch darauf hin, dass manche Berührungspunkte des präsenilen Beeinträchtigungswahns mit den wahnbildenden Formen des Altersblödsinns zu bestehen scheinen, und bemerkt, dass es nicht undenkbar wäre, dass sich fließende Uebergänge zu ihnen nachweisen liessen. Er meint, dass der Name

des präsenilen Beeinträchtigungswahns vielfach auch für ganz andersartige Erkrankungen gebraucht worden ist. Die Krankheitsform, die er damit meine, sei offenbar sehr selten, es seien immer Frauen im Alter von etwa 50 bis 55 Jahren gewesen. Das klinische Bild sei durch die eigentümliche Verschwommenheit und Unbeständigkeit der regelmässig depressiven Wahnvorstellungen, die nicht im geringsten systematisiert würden, ausgezeichnet. Als Eigenart der Wahnbildungen des senilen Verfolgungswahns wird von Kraepelin ihre Unklarheit, Dürftigkeit und Unbeständigkeit genannt.

Die beiden Krankheitsfälle mit Wahnbildung im Senium, die Döblin kurz beschrieben hat, sind meines Erachtens ebenfalls identisch mit unsern Fällen. Döblin will mit ihnen den Beweis erbringen, dass das Senium günstige und eigenartige Bedingungen für die Entwicklung und Exazerbation psychotischer Prozesse darstelle. Aus der Arbeit von Banse scheint mir Fall III und aus der von Krueger Fall II hierher zu gehören. Die Wahnäusserungen der Kranken sind jedoch bei beiden zu wenig analysiert, um ein sicheres Urteil zu gestatten. Dass die Klagen der Kranken Krueger's über unangenehme Geruchs- und Geschmacksempfindungen durch Halluzinationen auf diesen Sinnesgebieten bedingt sind, erscheint mir nach meinen Untersuchungen zweifelhaft.

Kleist ist durch seine Untersuchungen zu dem Ergebnis gekommen, dass die chronischen wahnbildenden Erkrankungen der Involutionsjahre zwei wesensverschiedene Gruppen erkennen lassen. Die eine grosse Gruppe entspreche in grossen Umrissen Kraepelin's Spätform der Dementia paranoides, die andere Gruppe verdiene die Bezeichnung paranoischer Psychosen. Es handele sich dabei um eine zwischen dem 40. und 50. Lebensjahre einsetzende Veränderung der affektiven Stellungnahme der Persönlichkeit zur Umwelt. Kleist beschreibt 10 Krankheitsfälle, nach deren recht ausführlichen Krankengeschichten ich annehmen muss, dass seine und unsere Fälle symptomatologisch übereinstimmen und dass auch hier wie dort der gleiche Krankheitsprozess vorliegt. Von kleinen Variationen muss man selbstverständlich absehen. Es ist erklärlich, dass bei der Schilderung des Krankheitsbildes durch verschiedene Beobachter in den Krankengeschichten nicht alle symptomatologischen Einzelheiten in gleicher Weise zum Ausdruck kommen werden; es hängt im einzelnen davon ab, welche Bedeutung den Symptomen für die gerade vorliegende Frage beigemessen wird. Wenn man dieses in gebührender Weise berücksichtigt, ist der gleiche Grundcharakter der Psychose zwischen Kleist's Fällen und unseren nicht zu verkennen und kommt auch in den Krankengeschichten zum Ausdruck.

Ich kann es unterlassen, auf die schon bei oberflächlicher Betrachtung auffälligen analogen Eigenarten der Psychose bei Kleist's Kranken und unseren hinzuweisen, nur die wichtigsten Gesichtspunkte will ich hervorheben. Es ist erwähnt worden, dass unsere Kranken, soweit anamnestische Angaben zu erhalten waren, schon vor Ausbruch der Psychose affektiv eigenartig veranlagte Menschen waren. Es war mir dieses aufgefallen, bevor Kleist seine ersten Mitteilungen über seine Untersuchungen gemacht hat. Kleist kommt zu dem Ergebnis, dass seine Patienten schon vor ihrer Erkrankung abnorme psychopathische Persönlichkeiten und zwar von solcher Art waren, dass sie schon in der vorpsychotischen Zeit die Grundzüge der späteren seelischen Veränderung in abgeschwächter Form an sich trugen. Die später mit dem charakteristischen Mischaffekt einhergehende paranoische Veränderung sei vorgebildet in der Persönlichkeit der Kranken. Er geht sogar soweit, zu behaupten, dass die besondere Eigentümlichkeit jeder einzelnen paranoischen Psychose der persönlichen Färbung des vorpsychotischen Temperaments entspreche; ob sich die letzte weitgehende Behauptung Kleist's nachweisen und aufrecht erhalten lässt, vermag ich nicht zu beurteilen.

Kleist nennt die eigenartige affektive Veranlagung seiner Patienten eine hypoparanoische Konstitution. Er glaubt, dass die spätere Psychose als eine Steigerung der vorpsychotischen Anlage der Persönlichkeit anzusehen sei. Diese Steigerung der hypoparanoischen Konstitution zur ausgesprochenen Psychose könne nur aus inneren Gründen erfolgt sein. Da sie bei seinen Kranken in die Zeit der sexuellen Involution fiel, vermutet er die innere körperliche Ursache in der Veränderung der innersekretorischen Verhältnisse, die durch das Nachlassen und Aufhören der Funktion der Geschlechtsorgane bedingt werde.

Die Art der Wahnbildung ist in Kleist's Fällen die gleiche wie bei unseren Kranken. Auch dort haben wir die Wahnrichtung der Beeinträchtigung, dabei kommt bei den meisten Kranken, wie bei unseren, ein gehobenes Selbstgefühl zur Schau. Als Wahnmaterial wurden auch von Kleist an Kranken körperliche Missempfindungen in ausgedehntem Masse verwandt, zu denen Altersveränderungen und ebenso wie bei unseren Patienten, namentlich Beschwerden arteriosklerotischer Natur Anlass gaben.

Das Vorhandensein von Arteriosklerose und damit zusammenhängenden somatischen Störungen wird von Kleist bei 8 seiner 10 Kranken erwähnt, zwei von ihnen haben während der Psychose einen Insult mit anschliessenden Halbseitenerscheinungen gehabt, bei einem von diesen trat nach dem Insult eine Steigerung der krankhaften

paranoischen Symptome auf, wie es auch bei unserem Patienten Rosenb. gewesen ist. Einer von Kleist's Patienten hatte arteriosklerotische Aderhautgefäße, andere litten an Kopfschmerzen und Schwindelanfällen, die ja vielleicht auch arteriosklerotischer Genese gewesen sind. Bei dem Kranken, der einen Insult gehabt hat, entwickelte sich eine Anzahl von Jahren nach dem Insult ein Schwachsinn vom Charakter der arteriosklerotischen Demenz. Nur in diesem und in zwei anderen Fällen ist die Merkfähigkeit nachweisbar reduziert gewesen.

Auf die Häufigkeit der Arteriosklerose mit zum Teil grob nachweisbarer cerebraler Lokalisation möchte ich besonders hinweisen und dabei noch einmal erwähnen, dass die Arteriosklerose in fast allen unseren Fällen vorhanden ist; cerebrale Symptome, die wir auf eine Arteriosklerose zu beziehen haben, finden sich in der Hälfte unserer Fälle. Eine interessante wichtige Mitteilung macht Kleist bei seinem sechsten Krankheitsfall. Die jüngere Schwester dieser Kranken litt viel an Kopfweh, erkrankte mit 44 Jahren an einer, der als Involutionsparanoia beschriebenen Geistesstörung seiner Patientin sehr ähnlichen Psychose und starb nach siebenjähriger Dauer derselben an Gehirnarteriosklerose. Erwähnt kann hier noch werden, dass der Vater und der Sohn von Kleist's erster Patientin, die eine deutliche Arteriosklerose hatte und einen Insult mit Lähmungserscheinungen erlitt, an Schlaganfall gestorben sind.

Wir kommen nun zu der Frage: was für ein Krankheitsprozess liegt bei unseren Kranken vor? Durch die Ergebnisse der eigenen Untersuchungen bin ich zu der Ansicht gekommen, dass diesen Psychosen ein organischer Hirnprozess zu Grunde liegt. Was in der Literatur über derartige Krankheitsbilder zu finden ist, erscheint mir in hohem Masse geeignet, diese Annahme zu bestätigen, die Gegengründe, die Kleist anführt, können sie meines Erachtens nicht widerlegen. Wenn es nach der Literatur in einzelnen Fällen so aussehen mag, als ob von organischem Hirnprozess gar keine Rede sein könnte, so muss man, wie ich schon angeführt habe, berücksichtigen, dass bei der Darstellung gleicher Krankheitsbilder durch verschiedene Beobachter, einzelne Eigenarten der Erkrankung bei der Fülle der Symptome nicht immer in gleicher Weise zum Ausdruck kommen werden; selbst wenn krankhafte Erscheinungen, die mit Sicherheit auf ein organisches Hirnleiden hinweisen, in einigen Fällen auch bei lange dauernder Beobachtung und bei besonderer Richtung der Aufmerksamkeit darauf, vermisst werden sollten, so ist das noch nicht ausreichend, unsere Annahme zu widerlegen. Denn es ist ja nach unseren sonstigen klinischen Erfahrungen nichts Seltenes, dass wir als einzigen Ausdruck eines organischen Hirn-

leidens eine Psychose vorfinden, die durch keine speziellen Symptome ihre organische Genese verrät. Ich erinnere nur an Fälle von Paralyse, von Hirnlues, von cerebraler Arteriosklerose, von toxischen Zuständen, die wir auch als organische Hirnerkrankungen auffassen müssen. Heute zweifelt wohl niemand mehr daran, dass Psychosen, namentlich die chronischen bei Kranken mit *Tabes dorsalis* eine organische cerebrale Grundlage haben, und doch finden wir nicht immer bei diesen, auch bei längerer Beobachtung, uns bekannte Symptome eines organischen Hirnleidens.

Die Tatsache, dass bei manchen dieser paranoiden Kranken cerebrale Symptome, die wir nach unseren Erfahrungen auf einen organischen Prozess beziehen können, nicht aufgefallen sind, lässt noch nicht die Schlussfolgerung zu, dass ein organisches Hirnleiden auszuschliessen ist. Viel wichtiger sind für uns die positiven Resultate unserer Untersuchung. Es ist oben ausgeführt worden, dass wir in der Hälfte unserer Krankheitsfälle grobe organische cerebrale Symptome nachweisen können, in der anderen Hälfte können wir einen organischen Hirnprozess nicht nachweisen, aber natürlich auch nicht ausschliessen. Es ist möglich, dass Frau Hem. und Frau W. ausser ihren kardialen Anfällen auch solche cerebraler Natur gehabt haben. Ein Ausdruck eines organischen Hirnprozesses ist auch die bei einigen Kranken nachgewiesene schlechte Merkfähigkeit und die bei dem Kranken Fl. vorhandene Erschwerung der Wortfindung. Nachtrag während der Korrektur: Bei Rosenb. trat eine sensorische Aphasie auf.

Bei diesen Patienten mit deutlichen organischen Hirnsymptomen und auch bei den anderen mit Ausnahme der Frau Bry. haben wir Arteriosklerose und arteriosklerotische Symptome auch auf andern Körpergebieten gefunden. Kleist fand sie bei seinen Fällen mit fast gleicher Häufigkeit. Döblin erwähnt sie in dem einen seiner Fälle; der andere soll zu seniler Demenz geführt haben, die sich allerdings aus der kurzen Krankengeschichte nicht erkennen lässt.

Kraepelin sagt in der letzten Auflage seines Lehrbuches, dass beim präsenilen Beeinträchtigungswahn bisweilen leichte Merkstörungen nachzuweisen sind, und in der vorletzten Auflage, dass die Kranken über die verschiedenartigsten, häufig wechselnden nervösen Störungen klagen, unter anderem über krampfhaftes Zucken, Schwindel, Schmerzen. Es fand sich also auch bei den Fällen, die Kraepelin hier im Auge hat, ein Anhaltspunkt für einen organischen Hirnprozess, denn erworbene Merkschwäche ist nicht anders zu deuten, auch die Klagen über Schwindel können darauf hinweisen. Dass bei dem als seniler Verfolgungswahn charakterisierten Krankheitsbild organische Symptome

auf psychischem Gebiet bestehen, unterliegt keinem Zweifel. Die Unklarheit über Zeitverhältnisse, die erheblichen Lücken im Gedächtnis, die geringe Merkfähigkeit sind nichts anders als eine Steigerung der beim präsenilen Beeinträchtigungswahn von Kraepelin erwähnten leichten Merkstörung.

Es war mir interessant zu sehen und es ist mir eine weitere Bestätigung meiner Auffassung von der organischen Natur dieser Psychosen, dass Rehm¹⁾ in seinem Referat über Kleist's Involutionssparanoia darauf hinweist, dass die Erscheinungen des Haftens an angeregten Vorstellungssreihen, die Kleist bei seinen Kranken feststellte, bei Kleist's Auffassung von der Natur dieser Psychosen, schwierig zu erklären sei, da das Haften ein spezifisch organisches, vor allem für Hirnarteriosklerose typisches Symptom sei. Rehm ist der Ansicht, dass die Wahrscheinlichkeit doch recht gross sei, dass bei Kleist's Kranken das Haften tatsächlich arteriosklerotisch bedingt und das erste Symptom einer Hirnarteriosklerose sein könnte. Dass einige von Kleist's Patienten auch andere Symptome von Hirnarteriosklerose hatten, ist schon erwähnt worden. Das, was Kleist über die Denkstörung bei seinen Kranken ausführt, spricht durchaus dafür, dass diese ein organisches Symptom ist. Das Haften zeigte sich auch im Assoziationsexperiment darin, dass bei einigen Kranken eine ausgesprochene Perseveration auftrat. Die Patienten waren dabei unproduktiv, einförmig, perseveratorisch. Neben dieser Ausfallserscheinung fand Kleist auf dem Gebiete der Denkvorgänge Erscheinungen, die er als Ausdruck einer Funktionssteigerung auffasst, nämlich ideenflüchtiges Abschweifen.

Auch bei einigen unserer Kranken war sowohl das Haften als auch das ideenflüchtige Abschweifen erkennbar. Bei dem Haften, das in der spontanen Erzählung und bei der Exploration zum Ausdruck kam, handelt es sich, wie Kleist schon bemerkt, weniger um das Perseverieren einzelner Vorstellungen, als um das Verharren bei den einmal angeregten Vorstellungssreihen. Ich kann Kleist nicht beistimmen, dass die ideenflüchtige Weitschweifigkeit, die in den Erzählungen der Kranken zutage tritt, als eine Funktionssteigerung anzufassen ist, und muss auch dieses als ein Zeichen psychischer Schwäche auf intellektuellem Gebiet ansehen; ich glaube auch nicht, dass dieses qualitativ der manischen Ideenflucht gleich ist; bei unsern Kranken hängt es vielmehr mit der alten Leuten eigenen Geschwätzigkeit zusammen. Die ideenflüchtige Weitschweifigkeit ist ein bei organischen Hirnerkrankungen häufiges Symptom; in vielen Fällen von Paralyse und anderen Krank-

1) Zeitschr. f. d. ges. Neurolog. und Psychiatr. Ref. Bd. 7. S. 628.

heiten können wir sie, auch gepaart mit der Neigung zum Verharren bei angeregten Vorstellungsreihen sehen. In solchen Fällen wird niemand daran zweifeln, dass diese Art der Denkstörung ein durch den organischen Hirnprozess bedingtes Defektsymptom auf intellektuellem Gebiet ist. Auch bei unsern paranoiden Kranken ist sie, soweit sie nachgewiesen ist, und meines Erachtens ebenso in Kleist's Fällen, als solches aufzufassen. Auch Kleist sieht in ihr eine Verminderung der Verstandesleistungen, sträubt sich aber trotzdem gegen die Annahme, dass diese Denkstörung eine Erscheinung von Demenz sei und hält sie für nahe verwandt mit Denkstörungen, die bei Manisch-depressiven vorkommen. Es geschieht dieses bei Kleist unter dem Einfluss der Vorstellung, dass diesen paranoiden Psychosen ein organischer Hirnprozess nicht zugrunde liegt, es ist aber nicht richtig. Die Bemerkung von Kleist, dass man hier nur dann von Demenz sprechen könnte, wenn ausserdem andere sichere demente Erscheinungen vorhanden wären, trifft insofern zu, als man so leichte intellektuelle Defektsymptome nicht gerade als Demenz bezeichnen wird, man muss sich dann aber darüber klar sein, dass zwischen beiden nur ein quantitativer, nicht ein qualitativer Unterschied besteht.

Erwähnen will ich hier noch, dass auch Spielmeyer zu der Ansicht zu neigen scheint, dass die paranoiden Psychosen, die Kraepelin als präsenilen Beeinträchtigungswahn bezeichnet, auf organischer Grundlage entstehen.

Die Anzeichen, die für einen organischen Hirnprozess bei diesen paranoiden Psychosen im höheren Lebensalter sprechen, sind recht zahlreich, in den meisten Krankheitsfällen sind sie derartig ausgeprägt, dass an seiner Existenz garnicht zu zweifeln ist.

Es ergibt sich nun die Frage, ob der wahnbildende Prozess ätiologisch auf die pathologischen Vorgänge organischer Natur, die sich im Gehirn abspielen, zu beziehen ist, oder ob beides von einander unabhängige Krankheitserscheinungen sind; dann müssten wir zwei verschiedene nebeneinander bestehende Krankheitsvorgänge im Gehirn annehmen. Letzteres wäre meines Erachtens eine recht gezwungene und unwahrscheinliche Erklärung, ich glaube vielmehr, dass der wahnbildende Prozess und die anderen zweifellos organischen cerebralen Symptome auf eine gemeinsame Grundlage, nämlich ein organisches Hirnleiden zu beziehen sind. Diese letzteren Symptome äussern sich, wie ich nochmal hervorheben möchte, nicht nur auf somatischem Gebiet, sondern auch auf psychischem.

Es ist ja an sich schon auffallend, wenn auch für die jetzt zur Diskussion stehende Frage noch nichts beweisend, dass so viele dieser paranoiden Psychosen im höheren Lebensalter mit cerebralen Symptomen

organischer Natur einhergehen. Man könnte versuchen, diese Tatsache damit zu erklären, dass bei diesen Patienten mit krankhaft gesteigerter Affektivität, sowie es bei Manisch-depressiven zu sein scheint, eine erhöhte Disposition zur Arteriosklerose besteht, die bei cerebraler Lokalisation die organischen Symptome bedingt. Das wäre ein berechtigter Einwand, dem aber wiederum andere Tatsachen klinischer Erfahrung gegenüberstehen.

Paranoische Krankheitssymptome und paranoide Krankheitszustände bei organischen Hirnleiden sind keine Seltenheit, wir sehen sie interkurrent auftreten bei cerebraler Arteriosklerose, bei Hirnlues, gelegentlich auch mal bei Paralyse; dass die paranoiden Psychosen bei Kranken mit Tabes dorsalis hier ebenfalls anzuführen sind, ist eben erwähnt worden. Es ist wohl kaum zu bezweifeln, dass paranoide Zustandsbilder, die im Verlauf dieser Erkrankungen auftreten, durch die pathologischen Vorgänge organischer Natur, die sich im Gehirn abspielen, bedingt sind, wenn wir auch über die Entstehungsbedingungen weiter nichts wissen. Unter den paranoiden Psychosen der Syphilitiker, die Plaut publiziert hat, sind mehrere Fälle, bei denen neben der paranoiden Psychose weder psychische noch somatische Symptome organischer Natur gefunden wurden, das einzige, was auf einen organischen Prozess am Nervensystem hinwies, war die Lymphozytose des Liquors, in anderen Fällen waren ausser dieser spinale Symptome, aber keine cerebralen vorhanden, und traten auch bei jahrelanger Beobachtung nicht hervor. Gewiss werden die Krankheitsvorgänge bei der Hirnlues, wo es sich um ein infektiös-toxisches Leiden handelt, andere, vielleicht kompliziertere sein, als bei unseren paranoiden Erkrankungen im höheren Lebensalter. Ich möchte mit Anführung dieser Tatsachen auch nur darauf hinweisen, dass bei psychischen Erkrankungen, die offenkundige cerebrale Symptome organischer Natur auch in längerem Verlauf nicht erkennen lassen, ein organischer Hirnprozess nicht auszuschliessen ist. Das Auftreten somatischer Erscheinungen bei Hirnleiden ist stets Lokalisationsfrage.

Ein Zusammenhang der paranoiden Psychose mit organischen pathologischen Vorgängen im Gehirn trat bei den Kranken Rosenb. und M. auch dadurch zutage, dass sich bei ihnen nach einem Insult eine Steigerung der paranoischen Symptome einstellte; das Gleiche beobachtete Kleist bei einem seiner Patienten.

Die Möglichkeit, dass diesen paranoiden Psychosen des höheren Lebensalters ein organischer Hirnprozess zugrunde liegen könnte, hat auch Kleist erwogen. Er ist der Meinung, dass ein progressiver und destruktiver Prozess nicht in Betracht kommen kann, und schliesst es daher aus, dass die gesamte Erkrankung als Aeussderung einer arterio-

sklerotischen oder senilen Gehirnerkrankung aufgefasst werden könne. Die Argumente, die er dafür anführt, sind die, dass in 6 seiner Fälle Zeichen von Demenz nach jahrelangem Verlauf der Erkrankung nicht beobachtet wurden, während in 3 anderen die Demenz erst eine Reihe von Jahren nach Beginn der Psychose aufgetreten ist. Dabei übersieht er, dass die Art der Denkstörung mit Haften an angeregten Vorstellungen und ideenflüchtiger Weitschweifigkeit, die er bei seinen Kranken fand, die von unseren Kranken am deutlichsten Frau M. zeigt, nach klinischen Erfahrungen sicherlich eine Äusserung eines organischen Gehirnleidens, ein organisch bedingtes intellektuelles Defektsymptom ist. Die Mehrzahl der Kranken lassen eben doch cerebrale Symptome organischer Grundlage erkennen, ob dieses intellektuelle Defektsymptome oder somatische Symptome sind, wird im wesentlichen abhängig sein von der Art der Ausbreitung und der Lokalisation des Krankheitsprozesses. Das Fehlen derartiger Symptome schliesst aber einen organischen Hirnprozess keineswegs aus. Kleist weist selbst darauf hin, dass bei organischen Hirnkrankheiten, wie Huntington'scher Chorea und Paralysis agitans, paranoische Zustandsbilder vorkommen; auch bei diesen Erkrankungen sind die intellektuellen Defektsymptome keineswegs in jedem Falle von Beginn des Leidens an vorhanden, keineswegs in jedem Fall grob und augenfällig, so hochgradig sie in anderen auch wiederum sein können, in einzelnen Fällen werden sie sogar vollständig vermisst. Solche Variationen sehen wir eben bei den paranoiden Psychosen, die hier zur Diskussion stehen, auch, sie berechtigen aber meines Erachtens nicht zu Schlussfolgerungen, dass Kranke, die ein nach Symptomatologie und Verlauf in manchen Punkten differentes Krankheitsbild zeigen, auch ein nosologisch verschiedenes Leiden haben.

Es erscheint mir fast überflüssig darauf hinzuweisen, wie mannigfaltig die klinischen Variationen bei anderen Psychosen sind; ich nenne nur Paralyse, manisch-depressive Erkrankung. Nicht die Kenntnis klinischer Varietäten, sondern die Erkenntnis gemeinsamer Grundsymptome in den Krankheitsbildern führt zu nosologischem Verständnis. Gemeinsame Grundsymptome sind für die nosologische Betrachtung viel wichtiger als irgendwelche Verschiedenheiten der Wahnbildung, des Affektes, des vorherrschenden Gedankeninhaltes und des Krankheitsverlaufs. Auch das Auftreten von Gehörshalluzinationen hat für die nosologische Betrachtung nur nebensächliche Bedeutung. Es würde zu weit führen, an dieser Stelle auf weitere Ausführungen über diese Frage einzugehen.

Ich halte es nicht für richtig, weil es den tatsächlichen Verhältnissen nicht gerecht wird, bei einem Versuch nosologischer Umgrenzung eines Krankheitsbildes sich aus den paranoiden Psychosen des höheren

Lebensalters nach Symptomatologie und Verlauf ähnliche Fälle herauszusuchen, diese als eine klinisch umgrenzbare Gruppe hinzustellen, alle anderen paranoiden Erkrankungen, die greifbare Differenzen aufweisen, als klinische Aeusserungen eines andersartigen Krankheitsprozesses anzusehen.

Es ist hier der Versuch gemacht worden, auf die Bedeutung organisch cerebraler Symptome für das Krankheitsbild der hier mitgeteilten paranoiden Psychosen hinzuweisen. Es wäre möglich gewesen, diesen Fällen noch andere anzureihen, bei denen die zweifellos organischen Symptome neben denen der Wahnbildung noch stärker hervortreten. Wir kennen derartige Psychosen und pflegen sie als paranoische Zustandsbilder bei cerebraler Arteriosklerose anzusehen. Der Fall Fl. und M. sind zweifellos Erkrankungen, die zu diesen hinüber leiten. Je mehr paranoide Psychosen des höheren Lebensalters ich gesehen habe, umso mehr bin ich zu der Ansicht gekommen, dass eine klinische Grenze zwischen den Erkrankungen, die als präseniler Beeinträchtigungswahn, als Involutionsparanoia, als seniler Verfolgungswahn, als Altersblödsinn und Arteriosklerose mit paranoischer Wahnbildung beschrieben sind, nicht gezogen werden kann und dass die bisher gezogenen Grenzen nicht aufrecht erhalten werden können. Alle Beobachtungen, die von Kraepelin und Kleist als differentialdiagnostisches Merkmal angeführt werden, sind nichts weiter als unwesentliche symptomatologische Varietäten, die wir ja doch mindestens in gleich starker Ausprägung bei allen Psychosen und allen Erkrankungen sehen. Dass bei den paranoiden Psychosen mit stärkerer Ausbildung der arteriosklerotischen Symptome — um nur ein Beispiel herauszugreifen — die Wahnbildung dürftiger ist, wird uns verständlich, wenn wir berücksichtigen, dass in diesen Fällen der organische Hirnprozess zu einer stärkeren Beeinträchtigung der Vorstellungstätigkeit und der Affektivität geführt hat. Das Auftreten von Orientierungsstörungen ist eben auch nichts weiter als ein Ausdruck dafür, dass der organische Prozess eine stärkere Intensität erreicht hat. Ich kann darin einen prinzipiellen Unterschied gegenüber der Erscheinung leichter Muskelschwäche nicht sehen. Die von Kraepelin betonte Seltenheit solcher Fälle, die er als präsenilen Beeinträchtigungswahn bezeichnet, gegenüber denen, die er als senilen Verfolgungswahn abzutrennen versucht, findet vielleicht darin ihre Erklärung, dass organische Hirnprozesse, wie sie hier in Betracht kommen, wie die Arteriosklerose, bei jüngeren Individuen eben viel seltener sind als bei alten.

Es ergibt sich nun die weitere Frage, welche Stellung in nosologischer Beziehung die akuten transitorischen paranoischen Zustands-

bilder, die bei cerebraler Arteriosklerose auftreten, gegenüber diesen chronischen Psychosen einnehmen. Ein abschliessendes Urteil möchte ich mir hierüber zunächst nicht erlauben. Es erscheint mir durchaus möglich, dass auch diese, wenigstens in vielen Fällen, nichts prinzipiell Verschiedenes gegenüber den chronischen paranoiden Psychosen darstellen. Die symptomatologischen Differenzen, die wohl zum grossen Teil auf der anderen Affektlage beruhen und der andere Verlauf brauchen keine ausreichenden Kriterien für einen anderen prinzipiell verschiedenen Krankheitsprozess zu sein. Wenn sie es nicht sind, so liegen hier die Verhältnisse analog denen bei anderen Psychosen. Das schnellere Auftreten von groben Defektsymptomen in derartigen Fällen erklärt sich aus dem schneller progredienten Verlauf des Krankheitsprozesses. Auch was den Verlauf anbetrifft, so erscheint es mir zweifelhaft, ob sich irgendwelche naturgemässen Grenzen ziehen lassen. Es ist nicht angängig, die Aufmerksamkeit nur auf die extremen Formen zu richten, und alle dazwischenstehenden, die vielleicht viel seltener sind, unberücksichtigt zu lassen. Die Psychose der Frau M. gibt ein Beispiel für einen zwischen den chronischen und akuten Formen stehenden Krankheitsverlauf. Zur Klärung dieser Frage wäre es notwendig, weitere Fälle zu sammeln und eingehend zu untersuchen; zunächst ist ein abschliessendes Urteil darüber noch nicht möglich.

Welcher Art der organische Krankheitsprozess ist, der diesen Psychosen zu Grunde liegt, lässt sich allein aus der klinischen Beobachtung mit Sicherheit nicht sagen. Die engen Beziehungen zur Arteriosklerose sind wiederholt betont worden. Trotzdem bleibt es eine offene Frage, ob in allen Fällen ein arteriosklerotischer Gehirnprozess anzunehmen ist. In dem Fall, wo die Psychose lange stationär bleibt, wo intellektuelle Defektsymptome lange ausbleiben, werden die pathologischen Vorgänge im Gehirn andere sein als in dem Fall mit bald zu Tage tretenden gröberen Zeichen eines organischen Hirnprozesses. Hier kann nur die pathologische Anatomie Aufklärung schaffen. Interessant ist, dass einer der drei Fälle paranoider Psychosen, die Plaut anhangsweise als syphilisverdächtige Halluzinosen im Senium publiziert hat, bei der anatomischen Untersuchung durch Spielmeyer Arteriosklerose der Hirngefässe besonders in der Rinde mit herdförmigen Veränderungen zeigte, aber keine luesverdächtigen Prozesse, die Plaut vermutet hatte.

Kleist hat eine eigene Auffassung von dem Wesen der Krankheit dieser paranoiden Psychosen. Er glaubt, dass „die Involutionsparanoia“ die Steigerung einer abnormen, einer „hypoparanoischen“ Konstitution darstellt, die auftritt zur Zeit der sexuellen Involution und wahrscheinlich bedingt ist durch die mit dem Versiegen der Funktion der sexuellen

Organe zusammenhängenden körperlichen Veränderungen („innersekretorische Verschiebungen“). Das einzige, womit Kleist diese Annahme begründen kann, ist die Tatsache, dass bei vielen dieser Kranken eine seit Jugend an bestehende abnorme seelische Konstitution mit Eigenarten des Affektlebens nachweisbar ist, und die zeitliche Koincidenz des Manifestwerdens der Psychose mit dem Beginn des Rückbildungsalters. Ganz abgesehen davon, dass die paranoiden Psychosen, die gerade in diesem Lebensalter zum Ausbruch kommen, keine besondere nosologische Stellung einnehmen, ist das zeitliche Zusammentreffen von Psychose und Versiegen der sexuellen Vorgänge auch in Kleist's Fällen nicht immer vorhanden. In seinem Fall 3 war die Menstruation noch 3 Jahre nach Beginn der Psychose regelmässig vorhanden. Wie stimmt damit das Auftreten von nach Symptomatologie und Verlauf vollkommen gleichen Psychosen erst viele Jahre nach der Menopause überein? Kleist's Annahme müssen wir für eine unwahrscheinliche Hypothese ansehen.

Auf die Frage, ob diese paranoiden Psychosen eine besondere Form manisch-depressiver Erkrankung vorstellen, die von Kleist aufgeworfen wird, erübrigt es sich einzugehen. Das einzige, was hinsichtlich der Differentialdiagnose noch zu erwägen wäre, ist die paranoide Form der Dementia praecox. Bleuler meint, dass das Krankheitsbild, das Kraepelin als präsenilen Beeinträchtigungswahn gekennzeichnet hat, oft die Form der Dementia paranoides annehme, in anderen Fällen sich von ihr nur durch den schleichenden Beginn und die etwas geringere Ausbildung der Symptome unterscheide. Er ist der Ansicht, dass bei Erkrankungen, wo Sinnestäuschungen nicht nur bei seltenen und rasch vorübergehenden Erregungen das Krankheitsbild beherrschen, immer auch andere Zeichen für Schizophrenie zu finden sind; zur Schizophrenie rechnet er alle bekannten paranoiden Krankheitsbilder. Bei Besprechung der Symptomatologie unserer Fälle ist zu zeigen versucht worden, dass schizophrene Störungen bei diesen Kranken nicht zu finden sind, und dass einzelne ihrer Aeusserungen, die den Verdacht darauf erwecken könnten, bei näherer Erforschung eine andere Genese erkennen lassen.

Dass die hier zur Diskussion stehenden Erkrankungen in nosologischer Beziehung irgendetwas mit den von Kraepelin als Paraphrenien bezeichneten Psychosen gemein haben, wie v. Hösslin es glaubt, halte ich für ausgeschlossen.

Ob wir die Psychose als paranoide oder paranoische Erkrankung bezeichnen, ist für die nosologische Betrachtung einerlei, denn es ist nach unseren heutigen Erfahrungen unzulässig, mit paranoid und paranoisch von vornherein bestimmte Krankheitsbegriffe zu verbinden, wir

können sie nur noch zur Charakterisierung verschiedener Formen der Wahnbildung gebrauchen, wie Strantzki hinsichtlich der paranoiden Erkrankungen in letzter Zeit wieder betont hat. Eine Verflachung des Begriffs des paranoischen Zustandsbildes sollte vermieden werden; ich halte es daher für richtiger, derartige Psychosen, wie sie hier beschrieben sind, nicht als paranoische, sondern als Paranoia ähnliche, als paranoide zu bezeichnen. Wenn natürlich auch eine strenge Scheidung nicht möglich ist und man in manchen Fällen im Zweifel sein kann, ob die Psychose mehr die Bezeichnung einer paranoischen oder paranoiden verdient. Oft ist es so, dass das augenblickliche Zustandsbild als paranoisches gelten kann, dass aber die ganze Psychose als paranoide Erkrankung anzusehen ist, weil ihr die konstante Einheitlichkeit in der Wahnbildung fehlt und bei längerem Verlauf schliesslich doch verschiedene wahnbildende Faktoren wirksam werden; eine schizophrene Störung bedeutet das nicht.

Auf die Frage, worin wir die Ursache der Entwicklung eines paranoischen Zustandsbildes bei organischen Gehirnerkrankungen zu sehen haben, ist schwer eine Antwort zu geben. Weshalb z. B. in dem einen Falle bei cerebraler Arteriosklerose oder bei Hirnlues oder auch bei Paralyse ein depressives Krankheitsbild und in dem anderen ein paranoisches resultiert, ist uns noch völlig unklar. Die in der Krankheit bestehende Affektivität wirkt gestaltend für die Symptome der Psychose, weshalb sie aber durch den Krankheitsprozess in bestimmte Richtung gebracht wird, wissen wir nicht.

Höchst auffällig ist es, dass wir ebenso wie Kleist bei den hier zur Diskussion stehenden paranoiden Psychosen des höheren Alters in allen Fällen, wo eine hinreichende Anamnese zu erhalten war, die Angaben bekamen, dass die Kranken schon von Jugend an, schon in Zeiten, wo von einer Psychose noch nicht die Rede sein konnte, eine auffällige psychische Konstitution mit Eigenarten des Affektlebens gezeigt haben, die ganz denen der ausgebildeten Psychose gleichen. Es ist Kleist's Verdienst, dieses durch Beispiele aus der klinischen Beobachtung zuerst dargelegt zu haben. Man kann den Gedanken, dass hier ein bestimmter Zusammenhang zwischen psychischer Veranlagung und Symptomenbild der Psychose besteht, nicht abweisen, wenn es auch zunächst unmöglich ist, diesen Zusammenhang zu klären. So einfach, wie Kleist es annimmt, dass die Psychose nur eine Steigerung von Erscheinungen einer abnormen psychischen Konstitution darstelle, scheinen mir die Verhältnisse nicht zu liegen. Schon das Symptomenbild der Erkrankungen geht über das hinaus, was als Steigerung dieser Veranlagung angesehen werden könnte. Allerdings sehen wir in manchen

Fällen, wie beim Patienten Rosenb., die Psychose herauswachsen aus den abnormen Wesenszügen der endogenen Veranlagung, aber auch hier treten gerade, als die Krankheit ihren Höhepunkt erreicht hat, Symptome eines organischen cerebralen Prozesses um so deutlicher hervor.

Es ist daran zu denken, dass hier durch die individuelle endogene Veranlagung die Symptomengestaltung der Krankheitsbilder in bestimmte vorgezeichnete Bahnen gelenkt wird, dass die paranoischen Symptome und das paranoide Krankheitsbild eine Reaktionsform des Gehirns auf den organischen Krankheitsprozess sind, die bedingt ist durch die endogene Anlage. Bei dieser Annahme würden uns manche symptomatologischen Varietäten dieser paranoiden Psychosen des höheren Lebensalters verständlich werden, vielleicht haben wir darin einen der Gründe dafür zu sehen, dass durch einen organischen exogenen Krankheitsprozess, wie die Arteriosklerose, bei dem einen Kranken ein depressives, bei einem anderen ein paranoisches Zustandsbild in Erscheinung tritt. Fraglich bleibt es dabei natürlich, wie weit im einzelnen Falle die Symptome, die der individuellen Veranlagung entsprechen, endogen bedingt sind und wie weit sie ein Produkt des pathologischen exogenen Prozesses sind.

Auf die Bedeutung endogener Faktoren für die Symptomengruppierung bei exogenen Psychosen hat Bonhoeffer hingewiesen und dabei die Schwierigkeit betont, die mitunter in der Abschätzung des exogenen und des endogenen Faktors namentlich bei manischen Zustandsbildern im Verlauf von fieberhaften Erkrankungen liegt.

Er nimmt an, dass es sich bei den symptomatischen Psychosen mit manischem Gepräge um eine Reaktionsform des Gehirns auf exogene Schädigungen handelt, die möglicherweise in der individuellen Eigenheit, vielleicht in einer latenten manischen Anlage beruht. In dem Einfluss individueller endogener Faktoren auf die Symptomengruppierung und das Krankheitsbild vermutet Bonhoeffer eine Ursache der Variabilität der exogenen psychischen Reaktionsformen. Dem entspricht etwa die Ansicht, die Hoche in seinem Referat über die Bedeutung der Symptomenkomplexe in der Psychiatrie ausgeführt hat, dass in der normalen Psyche ebenso wie in der degenerativ veranlagten bestimmte Symptomenverkuppelungen präformiert liegen, die teils das ausmachen, was wir als den Charakter eines Menschen bezeichnen, teils im Falle besonderer krankmachender Einflüsse bestimmen, wie die krankhaft abweichende Reaktionsform der Persönlichkeit ausfällt. Solche Symptomenverkuppelungen sind nach Hoche nicht nur bei den Geistesstörungen, die auf uns den Eindruck machen, als ob sie nur eine Verstärkung bestimmter krankhafter Dispositionen darstellen, wie etwa Melancholie,

Manie, chronische Paranoia anzutreffen, sondern sie werden auch produziert von organischen Vorgängen wie bei der progressiven Paralyse.

Dass die intellektuellen Defektsymptome bei den hier beschriebenen paranoiden Psychosen des höheren Alters eine exogene Genese haben, dass sie durch einen organischen Gehirnprozess bedingt sind, ist mir nicht zweifelhaft. Die Genese der paranoischen Symptome kennen wir nicht, sie entstehen auf dem Umwege über die krankhafte Affektivität; wodurch aber die Affekte bei diesen Kranken ihre pathologische Form, ihre pathologische Intensität und vor allem ihren pathologischen Einfluss im Seelenleben bekommen, das wissen wir nicht. Im Hinblick auf die bei fast allen dieser Kranken in Erscheinung tretenden cerebralen Symptome organischer Genese und unter Berücksichtigung der bei vielen dieser Kranken nachgewiesenen abnormen psychischen Konstitution mit Aeusserungen auf affektivem Gebiet, sowie unter Berücksichtigung der engen symptomatologischen Beziehungen zwischen dem Krankheitsbild der Psychose und den abnormen Wesenszügen der endogenen Veranlagung, ist daran zu denken, dass die Symptomatologie dieser paranoiden Psychosen des höheren Lebensalters eine endogen bedingte individuelle Reaktionsform auf einen langsam verlaufenden organischen cerebralen Prozess darstellt.

Weitere klinische Beobachtungen unter den hier skizzierten Gesichtspunkten im Verein mit anatomisch-pathologischen Untersuchungen werden geeignet sein, unsere Kenntnis dieser Psychosen zu fördern.

Literaturverzeichnis.

- Banse, Zur Klinik der Paranoia. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1912. Bd. 11. S. 91.
- Bleuler, Affektivität, Suggestibilität, Paranoia. Halle 1906.
- Bleuler, Dementia praecox. Handb. d. Psych. Leipzig u. Wien. 1911.
- Bleuler, Das autistische Denken. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Ref. Bd. 4. S. 127. 1912.
- Bonhoeffer, Die Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen, Allgemeinerkrankungen und inneren Erkrankungen. Handb. d. Psych. Leipzig u. Wien. 1912.
- Döblin, Zur Wahnbildung im Senium. Arch. f. Psych. Bd. 46. S. 1043. 1910.
- Hoche, Die Bedeutung der Symptomenkomplexe in der Psychiatrie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 12. S. 540. 1912.

- von Hösslin, Die paranoiden Erkrankungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 18. S. 363. 1913.
- Kleist, Ueber chronische wahnbildende Psychosen des Rückbildungsalters, besonders im Hinblick auf deren Beziehungen zum manisch-depressiven Irresein. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 69. S. 705. 1912.
- Kleist, Die Involutionssparanoia. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 70. S. 1. 1913.
- Kraepelin, Lehrbuch der Psychiatrie. 8. Aufl. Leipzig 1910.
- Kraepelin, Ueber paranoide Erkrankungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 11. S. 617. 1912.
- Krueger, Ueber Paranoia hallucinatoria. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 12. S. 510. 1912.
- Plaut, Ueber Halluzinosen der Syphilitiker. Berlin 1913.
- Specht, Ueber den pathologischen Affekt in der chronischen Paranoia. Festschrift der Universität Erlangen. Erlangen und Leipzig. 1901.
- Spielmeyer, Die Psychosen des Rückbildungs- und Greisenalters. Handb. d. Psych. Leipzig u. Wien 1912.
- Stertz, Ueber periodisches Schwanken der Hirnfunktion. Arch. f. Psych. Bd. 48. S. 199. 1911.
- Stranski, Die paranoiden Erkrankungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 18. S. 387. 1913.
-

II.

Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität zu
Strassburg i. E. (Direktor: Prof. Dr. Wollenberg).

Zur Kenntnis der Pathogenese psychogener Dämmerzustände¹⁾.

Von

Dr. G. Heilig,

chem. Assistenten der Klinik.

Krankengeschichte.

Am 9.8.12 wurde durch Polizisten ein junger Mann in die Klinik gebracht. Er war, nur mit einem Sporthemd bekleidet, aufgegriffen worden, und zwar hatte er, wie die Beamten angaben, in den Rhein springen wollen. Papiere, die über die Persönlichkeit des Kranken Aufschluss gegeben hätten, fanden sich nicht bei ihm. Er selbst war zu keiner Auskunft zu bewegen.

Es handelte sich um einen schätzungsweise 20jährigen, mittelgrossen jungen Mann in leidlich gutem Ernährungszustand. Die Gesichtsfarbe ist blass. Der Hirnschädel ist im Verhältnis zum Gesichtsschädel auffallend gross. Er ist hinten etwas hoch, die Stirn dagegen niedrig. Die Stirnhaut liegt in Quersalten. Aknepusteln im Gesicht. Angedeuteter Bartwuchs. Die Hirnnerven bieten nichts Besonderes. Die Pupillen sind ziemlich weit; sie reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Die Reflexe sind lebhaft, insbesondere die Patellarreflexe. Füsse und Hände sind kühl, letztere bläulich-rot verfärbt. Der Befund von Brust- und Bauchorganen bietet nichts Krankhaftes. Am linken Trochanter eingezogene Narbe, augenscheinlich von einer alten Osteomyelitis herrührend.

Ueber das psychische Verhalten findet sich in der Krankengeschichte vermerkt: „Stupor mit Augenblinzeln und tonischer Starre. Die Haltung macht zunächst einen „hysterischen“ Eindruck. Der Widerstand, den der Kranke bei passiven Bewegungen bietet, erscheint absichtlich, nicht starr.“

Auf Fragen gab der Kranke anfangs keine Antwort, insbesondere nicht auf Fragen nach seinem Namen und seiner Herkunft. Der Arzt war somit zunächst

1) Den hier bearbeiteten Fall verdanke ich der Güte meines verehrten ehemaligen Chefs, Geheimrat Wollenberg. Ich gestatte mir, auch an dieser Stelle ihm meinen verbindlichsten Dank für die Ueberlassung des Falles auszusprechen.

nur auf die Beobachtung des jungen Mannes angewiesen. Das Bild des leichten Stupors, das er am ersten Tage bot, war sehr bald weniger ausgesprochen. Der Kranke tat spontan verschiedene, ihrem Sinn nach zunächst wenig verständliche Aeusserungen und bot theatralische Gesten. Es heisst darüber in der Krankengeschichte: „Patient steht plötzlich auf und marschirt mit trippelnden Schritten, ‚wie reichlich beschäftigt‘, einher, bleibt stehen und spricht: „Hat denn niemand europäische Bildung hier? Warum gibt man mir keinen Bleistift, damit ich schreibe? Professor Kassel hatte viel geistige Aszendenz auf mich“. Patient spricht in verbindlichem Ton, wie ein bedienender Kommis. Lächelt erstaunt, wendet lebhaft den Kopf nach links und rechts, nickt mit dem Kopf. Der Tonfall ist sinngemäss (sächsischer Dialekt?).“

Auf Grund dieses Befundes und dieses Verhaltens wurde die Diagnose zunächst auf Dementia praecox gestellt. Der Bericht, den die Krankengeschichte aus der ersten Zeit der Beobachtung gibt, ist denn auch in diesem Sinne gehalten. Ich lasse ihn hier im Auszug folgen.

15. 8. Patient nennt seinen Namen nicht. Liegt zumeist inaktiv im Bett, nicht mit abgehobenem Kopfe, reagiert oft nicht, ist meist stumm; legt dann plötzlich mit ganz inkohärenten Leistungen los, die fliegend vorgebracht werden in leicht ironischem Tonfall. Patient verfasst einen Brief. Sinnestäuschungen nicht wahrscheinlich.

20. 8. „Studiert“ lange am Essen herum, bevor er isst. Leicht „vornehm“ gebundene Bewegungen. Lächelt auf einmal „verschmitzt“. Atmet schwer. Verlegenheitsbewegungen ohne Verlegenheit.

23. 8. Patient schreibt nachstehendes Produkt auf eigenes Verlangen. Vor dem Schreiben „sinnende Dichtergeste“, streckt den linken Arm weit aus, „blickt erleuchtet“ an die Decke, beschreibt mit der Feder einen Schnörkel in der Luft und sagt: „Das Papier wird nicht langen, ich bitte davon mehr.“ „Es war der Nachmittag einer Grossstadt. Ihre hundert Uhren schlugen die dritte Stunde. Vom Rathaus, vom Postamt, von Schulen, von Kirchen und anderen öffentlichen Gebäuden. Sonnig wie in behaglicher Nachmittagsruhe dehnten sich die grauen, steinernen, häuserumsäumten Strassen, die nach Südost lagen. Andere freilich kannten weder Sonne noch Nachmittagsruhe. Das waren jene, da das Leben des Verkehrs unaufhörlich pulsierte, die eng und voller Winkel, von hochgetürmten Gebäudekomplexen abgeschlossen, kaum ein schmales blaues Himmelsband hoch oben erscheinen liessen. Da gingen die Wogen des Verkehrs hoch, da trat kein Stillstand ein, ganz ungeachtet aller Tageszeit.“ „Ich möchte noch gern etwas weiter schreiben. Etwas Papier, — flott hinter einander würde ich jetzt noch nicht schreiben können, wo ein so ausgedehntes Gebiet in Betracht kommt. Es liesse sich das ja mit geistigem Auge überblicken.“

Wie schon erwähnt, hatte der Kranke auch sonst den Wunsch geäussert, zu schreiben. Sein ganzes Verhalten war jetzt etwas freier, weniger gebunden als bei der Aufnahme. Der Gesamteindruck, den er in psychischer Hinsicht machte, liess nicht unbeträchtliche Zweifel an der Richtigkeit der anfangs gestellten Diagnose Dementia praecox auftauchen. Es schien, als ob über das Innenleben des Patienten mehr Klarheit zu gewinnen wäre, wenn man ihm die

Möglichkeit gäbe, sich schriftlich zu äussern. Es wurde ihm daher reichlich Papier zur Verfügung gestellt, und in der Tat produzierte er nun in fast ununterbrochener Folge eine enorme Zahl von Schriftstücken. Er schrieb meist im Bett, ohne sich durch die Dinge, die um ihn vorgingen, beirren zu lassen. Gelegentlich wurde ihm einmal etwas von anderen Kranken fortgenommen oder vernichtet. Auch er selbst zerriss später gelegentlich einiges, ehe dies verhindert werden konnte. Im ganzen aber gelang es, seine schriftlichen Äusserungen ziemlich vollständig zu sammeln. Eine vollständige Wiedergabe dieser Schriftstücke ist wegen ihres enormen Umfangs nicht gut möglich. Ich werde mich darauf beschränken müssen, sie ihrem Inhalt und ihrer Form nach zu charakterisieren und einige Proben zur Erläuterung beizufügen.

Im Anfang der Beobachtung schrieb der Kranke allerdings nichts wesentlich Auffallendes, nur ein paar Briefe an Personen, über die zunächst nichts zu ermitteln war. Auch in seiner notdürftigen Bekleidung, in der er aufgegriffen wurde, fand sich ein Brief an einen gewissen Erich. Bei so geringen Anhaltspunkten konnte anfangs über Namen und Herkunft des Kranken nichts in Erfahrung gebracht werden, und auch weiterhin waren bis Mitte Oktober 1912 — also über einen Zeitraum von fast $2\frac{1}{2}$ Monaten hin — alle Bemühungen in dieser Hinsicht vergeblich. Der Kranke antwortete nie dem Inhalt der an ihn gerichteten Fragen entsprechend, sondern wich stets aus. Im Gegensatz zu dem anfangs vorhandenen leichten Stupor war er schon Ende August freier, so dass sprachliche Äusserungen zu erzielen waren. Wenn man ihn aber z. B. nach seiner Heimat fragte oder nach seinen Eltern, so spielte ein leichtes Lächeln um seine Lippen und er antwortete: „Ich habe doch Bücher bestellt. Ich möchte nur wissen, wo die bleiben.“ Eigentliches Vorbeireden im Sinne Gansers bestand dabei nicht. Der Satzbau der sprachlichen Äusserungen war ganz kohärent. Paraphasie oder Agrammatismus war nie angedeutet.

Ganz abgesehen von dem Werte einer Anamnese für die Beurteilung des Krankheitsbildes war es natürlich aus zahlreichen äusseren Gründen wichtig, das Dunkel, das um die Persönlichkeit unseres Kranken lagerte, zu erhellen. Die Kriminalpolizei gab sich in dieser Richtung alle Mühe. „Unbekannt“, unter welchem Namen wir den Patienten in den Akten führten, wurde photographiert, ein genaues Signalement wurde von ihm aufgenommen, er wurde daktyloskopiert, und die Befunde gingen an die Polizeibehörden aller grösseren Städte Deutschlands. Die schriftlichen und mündlichen Äusserungen des Kranken wurden natürlich, so weit möglich, verwertet. So hatte er gelegentlich das Haus Tauentzienstr. 14, Berlin W., erwähnt. Dort wollte er Bücher bestellt haben. Es wurde infolgedessen dort recherchiert, aber auch ohne Erfolg. Seine Schriftstücke unterzeichnete Unbekannt mit dem Namen William Harri-man. Es lag von vornherein auf der Hand, dass es sich hier um ein Pseudonym handle. Diese Vermutung bestätigte sich später. Nur einen Brief, den der Patient gleich am zweiten Tage seines Aufenthaltes in der Klinik an eine Kusine richtete, unterzeichnete er mit einem Namen, der an seinen später ermittelten wirklichen anklang.

Erwähnt sei schon hier, dass X., wie ich den Kranken von jetzt an kurz nennen will, nach Ablauf der Psychose in der Rekonvaleszenz sich an nichts, was er erlebt und getan hatte, mehr erinnern konnte. So konnte er z. B. später nicht angeben, wer der Erich sei, an den der eine der erwähnten Briefe gerichtet war. Er kannte gar keinen Menschen namens Erich. Aus den Briefen sprach — das fiel zunächst auf — neben stilistischer Gewandtheit eine gewisse Belesenheit und Bildung. Der Kranke erwähnte Spielhagen, Stifter, Tolstoi und zeigte sich über geographische Fragen orientiert. Diese Belesenheit trat in den späteren Schriftstücken in noch viel höherem Masse zutage. An den ersten schriftlichen Produktionen erschienen zwei Punkte noch bemerkenswert: Erstens klagt der Kranke selbst über sein Befinden. Eine gewisse Krankheitseinsicht scheint vorhanden, wenn er von seinem „traurigen Gehirnzustand“ spricht und von den Kopfschmerzen, die ihn Tag und Nacht plagen. Zweitens kann er sich von seiner Umgebung kein richtiges Bild machen. Er schreibt an seine Kusine, dass er sich mit keinem Menschen verständlich machen könne: „Es wimmelt manchmal geradezu von ihnen, aber sie müssen bramaputraisch, hindostanisch oder vielleicht gar jenen australisch-asiatischen Dialekt sprechen, der hunderttausend Jahre alt ist, als beide Kontinente vermutlich ein Landgebiet nur bildeten.“ An diese Beobachtung, diese völlige Verkennung der Umgebung, die zu dem übrigen Verhalten des Patienten sehr wohl stimmt, knüpft er weiterhin den ganz logischen Schluss, er müsse in eine fremde, exotische Gegend verschlagen sein, ohne dass er aber über das Wie zunächst nähere Angaben macht.

Waren aus diesen anfangs verfassten Briefen bereits Rückschlüsse auf die psychopathologischen Vorgänge bei X. zu ziehen, so in noch höherem Masse aus den späteren schriftlichen Produktionen. Die eigentliche „Schreibperiode“ des Kranken, in der er, wie oben erwähnt, eine sehr grosse Fülle von Schriftstücken zu Papier brachte, begann gegen Ende August 1912. Sie wurde eingeleitet durch eine Art Feuilletonartikel über die Grossstadt. Es folgten ein paar kleinere Fragmente philosophierenden Inhalts und um den 1. 9. herum der Bericht einer fingierten Reichstagssitzung, dessen Anfang für den Stil des Kranken so bezeichnend ist, dass ich ihn hier mitteile:

„Deutscher Reichstag. Parlamentsbrief.

Eine unerhörte, folgenschwere Sitzung! Das Zentrum flieht in Schnelligkeit ins Ausland. Die konservative Partei endet durch gemeinsamen Selbstmord, 20 Nationalliberale sterben an ausgestandenem Schrecken, 15 Freisinnige verfallen dem Irrsinn, 10 Sozialdemokraten vercheiden unter Lachkrämpfen, 20 sind von mehr und minder schwerem Veitstanz ergriffen! Die Regierung aufs äusserste blossgestellt, Berlin am Vorabend der Revolution!“

So geht es in der phantastischsten Weise weiter. Sogar Bismarck lässt der Kranke auftreten.

In der Folge sind es phantastische Reiseerlebnisse, die den Patienten beschäftigen. Er selbst spielt darin meist eine im Mittelpunkt der Ereignisse stehende Rolle. Anfangs verlegt er in seinen Berichten den Schauplatz dieser fingierten Ereignisse an Orte, die er selbst — wie sich später ermitteln liess

und weiter unten dargelegt wird — besucht hat. Später spielen seine Reiseberichte in fremden Ländern, insbesondere Amerika, und erinnern in Form und Inhalt an Erzeugnisse eines Karl May und ähnlicher Schriftsteller.

Häufig versieht der Kranke seine Schriftsätze mit Datum. Es zeigt sich dabei, dass einerseits die zeitliche Orientierung eine Dauerstörung aufweist, insofern X. um fast 2 Monate in der Zeitrechnung zurück ist, dass aber andererseits auch innerhalb dieser Störung eine gewisse Unsicherheit in der zeitlichen Fixierung der Tage besteht. Er zählt die Tage nicht genau weiter und wechselt selbst gelegentlich (innerhalb seiner Rechnung) die Monate. Einer Belehrung über örtliche und zeitliche Verhältnisse ist X. in dieser Periode seiner Krankheit noch nicht zugänglich. Er antwortet auch auf die einfachsten Fragen noch nicht sinngemäss und dem Inhalt der Frage entsprechend. Gelegentlich glaubt er sich in der Situation des Mitarbeiters einer Zeitung oder Zeitschrift zu befinden, wie aus Randnotizen für die Redaktion oder den Setzer zu ersehen ist.

Das Aufgehen und Leben in einer bestimmten Situation tritt nun — etwa von Mitte September an — immer markanter hervor, ganz besonders in einem der erwähnten Berichte von Reisen, die der Verfasser unternommen zu haben glaubt. Er beginnt jetzt auch, seine Schriftstücke mit entsprechenden Zeichnungen zu illustrieren, und entwirft unabhängig von diesen Illustrationen eine ganze Anzahl von Zeichnungen, teils mit, teils ohne Begleitworte oder Verse. Die Zeichnungen sprechen für ein keineswegs gewöhnliches Talent. Es sind teils exotische Landschaftsskizzen, teils nackte Frauengestalten oder symbolische Darstellungen. Sie wurden ohne jede Vorlage frei aus der Phantasie entworfen. Dem Kranken stand nichts als Bleistift und Papier zur Verfügung. An allen Zeichnungen fällt eine gewisse Manieriertheit der Linienführung auf, etwas Arabeskenhaftes, möchte man sagen. Die Verse, die manche Zeichnungen begleiten, sind nicht in gewöhnlicher Schrift geschrieben, sondern die Buchstaben sind durchweg in verschiedenen Stilarten künstlich gezeichnet. Gelegentlich findet sich dabei auch eine kurze Anweisung für den Drucker oder den Graveur über die gewünschte Art der Ausführung.

X. brachte auch einige vollständige Gedichte zu Papier. Nach Ablauf der Psychose waren einige ihm vollkommen fremd. Vielleicht sind sie innerhalb der Krankheit erst verfasst worden. Bei andern schien es sich um Reproduktionen von Erinnerungskomplexen zu handeln.

Das Verhalten des Kranken wird in dieser Zeit immer freier. Die stuporösen Züge schwinden vollkommen. Allerdings werden Fragen, sofern sie nicht ganz belangloser Art sind, ihrem Inhalt nach immer noch nicht beantwortet. Fragt man den Kranken, wie es ihm gehe, was er gegessen habe, und ähnliches, so antwortet er ganz korrekt. Sucht man ihn aber über seine Umgebung, über Ort und Zeit, über seine Persönlichkeit zu explorieren, so ist eine Verständigung noch nicht möglich. Vielmehr bewegen sich auch die mündlichen Äusserungen des Patienten vollkommen innerhalb der Situation, die er, dem Inhalt seiner Schriftstücke entsprechend, zu durchleben glaubt. Illusionen oder Halluzinationen werden dabei nie beobachtet, und im Rahmen der jeweils verfälschten

Situation, des verfälschten Bewusstseinsinhaltes, ist das Denken des Kranken ganz kohärent und korrekt. Es ist jedoch zu erwähnen, dass mit dem allgemeinen Freierwerden des Patienten auch die zeitliche Desorientierung schwand. Wenigstens signierte er von Anfang an seine Schriftsätze von selbst mit dem — annähernd — richtigen Datum.

Gelegentlich wurden dem Kranken durch den Arzt unvollendete Zeichnungen fortgenommen, um sie vor der Vernichtung durch ihn oder andere Patienten zu bewahren. Denn dies war mehrfach geschehen. Auf diesen Eingriff in seine schriftstellerische und künstlerische Tätigkeit reagierte nun X. in höchst bemerkenswerter Weise. Nachdem er mehrfach gebeten hatte, ihm die Sachen wiederzugeben, und dabei — im ganzen Wesen immer noch eine leichte Hemmung oder Sperrung verratend — die Handlungsweise des Arztes in mildem Tone als inkorrekt bezeichnet hatte, schrieb er zwei fulminante Beschwerdebriefe an den Berliner Polizeipräsidenten v. Jagow. Diesen Briefen zufolge glaubte X., dass ihm seine Zeichnungen polizeilich konfisziert seien. Den Arzt hält er für einen Geheimkommissar der Polizei. Seine beiden Schreiben datiert er von Neapel bzw. von den „Ruinen von Herkulanum“. Dass nicht nur die Situation von dem Patienten verfälscht wird, sondern dass auch innerhalb der phantastisch veränderten Situation einzelne Widersprüche und Unmöglichkeiten von dem sonst leidlich korrekt und kohärent denkenden Kranken kritiklos hingenommen werden, somit also doch wohl ein gewisser Grad von Sejunktion besteht, darauf deutet die Annahme, der Berliner Polizeipräsident könne in Neapel Schriftstücke konfiszieren lassen.

Der Kranke befand sich nun bereits über 2 Monate in der Klinik, und noch immer war uns sein Name und seine Herkunft völlig unbekannt. Die Befürchtung, dass die Mittel zu einer objektiven Anamnese auch noch länger fehlen sollten, gewann neue Nahrung durch ein Ereignis, das uns am 13. 10. 12 überraschte. X. war in den letzten Tagen schon mehrfach in den Garten geführt worden. Ausser Bett war er seit einigen Wochen schon fast dauernd. Am 13. Oktober gelangte der Kranke infolge Unachtsamkeit eines Wärters allein in den Garten. Mit unglaublicher Gewandtheit kletterte er, ehe ihn jemand hindern konnte, über zwei hohe Mauern und war entflohen. Es wurden natürlich sofort alle nötigen Schritte von seiten der Klinik unternommen. Da der Kranke Anstaltskleidung trug, war übrigens für ihn die Wahrscheinlichkeit, weiterzukommen, nicht sehr gross. Immerhin musste damit gerechnet werden, dass X. verunglückte oder einen Suizidversuch machte.

In welcher gefährvollen Situation er in der Tat geriet, sollte sich denn auch bald zeigen. Schon am folgenden Tag, 14. 10., wurde er durch Beamte wieder in die Klinik gebracht. Er befand sich in einem traurigen Zustand. Seine Kleider waren zerrissen. Die Schuhe fehlten ihm. Von oben bis unten war er mit Schlamm bedeckt und zitterte vor Frost. Das Wetter war damals nasskalt und neblig. Die Beamten gaben an, dass der Kranke in diesem Zustand im Rheinwald nahe bei Kehl aufgegriffen worden sei. Kehl liegt einige Kilometer östlich von Strassburg am Rhein. Auf Fragen hatte X. nur ein mildes Lächeln. Er war augenscheinlich sehr erschöpft. Von einer leichten Kontusion des linken

Fussgelenkes abgesehen, bot er keine Verletzungen. Auf der Krankenabteilung schien er sich wieder völlig zurechtzufinden.

In den nächsten Tagen berichtete X. über seinen Ausflug. Er gab jetzt ganz sinngemässe Antworten auf Fragen, stellte aber seine Flucht und seine Erlebnisse in folgender phantastisch verfälschten Weise dar. Er habe nach Ueberwindung einiger Hindernisse das Ufer des Mississippi (!) erreicht. Dort habe er ein Boot vorgefunden, es vom Ufer gelöst und, da es keine Ruder hatte, sich stromabwärts treiben lassen. Er schildert dann anschaulich die Nebellandschaft. Ueber den Wassern, die gurgelnd dahinschlichen, wallte und wogte es. Keine zwei Meter weit konnte man sehen. Wie er sagt, hat er unvergessliche Eindrücke mit heimgebracht. Die Fahrt ging lange stromabwärts. Plötzlich geriet das Boot in einen Strudel und drehte sich fortwährend im Kreise. Da kein Ruder vorhanden war, sprang X. schliesslich ins Wasser und gelangte nach einiger Anstrengung glücklich ans Land. Hier sei er nun stundenlang gewandert, ohne ans Ziel zu kommen. Weithin dehnte sich nichts als Sumpf und Weidengebüsch. Auch mehrere Arme von Altwasser musste er durchschwimmen. Dabei habe er seine Schuhe verloren. Er beklagte sich dann, dass „das ganze Unternehmen schlecht vorbereitet gewesen sei. Das nächste Mal müsse man doch bessere Vorkehrungen treffen.“ Die Schilderung der Landschaft, die X. gab, entspricht allen Einzelheiten der Wirklichkeit. Es kann dies umso eher festgestellt werden, als gerade der sogenannte Rheinwald und die Uferstrecken bei Kehl ein sehr charakteristisches Gepräge tragen. Bei genauerer Exploration lässt der Kranke eine stark ins einzelne gehende Ausdehnung seiner Erinnerungstäuschungen und Situationsverfälschungen erkennen. Er stellt sein Erlebnis so dar, als habe er sich in der Umgebung von New Orleans im Staate Louisiana (Nordamerika) befunden und befinde sich noch dort. Als Ort, von dem er abgefahren sei, nennt er Jonesville. Es sei bemerkt, dass es mehrere Orte dieses Namens in Nordamerika gibt, nicht aber in der Nähe von New Orleans. Die Angaben des Kranken über das Ziel seiner Fahrt stimmen dagegen wieder zu den realen geographischen Verhältnissen: er berichtet, dass er die Absicht gehabt habe, Fort Jackson zu erreichen. Dieser Ort liegt in der Tat südöstlich von New Orleans im Mississippidelta. In seinem späteren schriftlichen Bericht verwechselte er übrigens den vermeintlichen Ausgangs- und Zielort seiner Fahrt. Den Zweifeln, die der Arzt vorsichtig inbezug auf die örtliche Benennung der Umgebung durch X. äussert, begegnet X. nur mit dem gewohnten Lächeln und drückt sein Erstaunen aus, wie man solche Zweifel hegen oder solche Fragen stellen könne. Er wird dann zurückhaltender und lässt sich auch über den Zweck seiner Fahrt nicht näher aus. Nur andeutungsweise spricht er von einer „Mission“. Wie scharf und folgerichtig bei alledem der Kranke zu denken vermag, ging aus folgender kleinen Probe hervor. Als X. erzählte, er habe auch mehrere Arme von Altwasser durchkreuzen müssen, wirft der Arzt die Bemerkung dazwischen, ob er sich da auch habe durch den Strom treiben lassen. X. antwortet überlegen lächelnd: „Altwasser ist natürlich ein totes Gewässer. Das sagt doch die Logik“.

Eine genaue körperliche Untersuchung ergibt jetzt einige nicht unwesentliche Befunde. Hände und Füße sind ganz auffallend blaurot verfärbt, kalt und feucht. Die Sehnenreflexe sind sämtlich gesteigert, besonders die Patellarreflexe. Im Gegensatz hierzu sind die Haut- und Schleimhautreflexe herabgesetzt. Der Kornealreflex ist beiderseits vorhanden, der Konjunktivalreflex ist nur äusserst schwach auslösbar, der Würgregreflex fehlt vollständig. Babinski besteht nicht. Pupillen und Augenhintergrund sind intakt. Eine Gesichtsfeldaufnahme, für die der Kranke volles Verständnis und Entgegenkommen zeigt, ergibt eine konzentrische Einengung mässigen Grades für alle Farben. Umkehrungen von Gesichtsfeldern der Farben verschiedener Qualitäten lassen sich nicht nachweisen; auch besteht kein Förster'scher Verschiebungstypus. Die Prüfung der Sensibilität deckt eine ausgesprochene allgemeine Hypästhesie und Hypalgesie auf. Selbst tiefe Nadelstiche werden nur als stumpfe Berührungen angegeben. Im Gesicht ist diese Erscheinung weniger deutlich. Zonen von Sensibilitätsstörungen sind nicht aufzufinden, ebensowenig besondere Druckpunkte. Der übrige körperliche Befund weicht nicht von dem bei der Aufnahme erhobenen ab.

Nach seiner Flucht aus der Klinik setzte der Kranke zunächst seine vorher so ausgedehnte schriftstellerische und zeichnerische Tätigkeit nicht fort. Die vorübergehende Abwesenheit aus der Klinik, die neuen Eindrücke schienen ihn bis zu einem gewissen Grade aus den phantastischen Ideengängen, in denen er bisher gelebt, herausgerissen zu haben, wenn ja auch, wie betont, die Orientierung noch völlig verfälscht war. Unter diesen Umständen konnte man jetzt mit mehr Aussicht auf ein greifbares Resultat den Versuch unternehmen, dem Kranken seine wirkliche Umgebung näher zu rücken, sie ihm in ihren Einzelheiten vorzuführen und dabei dann seine psychische Reaktion zu studieren. Bei der Bildung und umfassenden Belesenheit, die der Patient in seinen schriftlichen Produktionen bisher gezeigt hatte, bei dem Reichtum seiner Ideenassoziation hätte es aber keinen Sinn gehabt, an seine Psychè mit den üblichen Methoden der Intelligenzprüfung oder ähnlichem gewohnten Rüstzeug heranzutreten. Es lag auf der Hand, dass ein Eindringen in das psychopathologische Geschehen hier nur gelingen würde, wenn man unter Hintansetzung jeden Schemas der Untersuchungstechnik und der üblichen Anstaltsbehandlung den Kranken, soweit dies den Umständen nach durchführbar war, loslöste von den besonderen Eindrücken und dem Zwange eines Krankenhauses und ihn nach Möglichkeit an einer seinem psychischen Niveau entsprechenden, an sich aber indifferenten Umgebung teilnehmen liess. Was hiermit gesagt sein soll, wird aus dem folgenden noch deutlicher hervorgehen. Jedenfalls wurde diesen Ueberlegungen entsprechend verfahren. X. wurde von jetzt an täglich mit in die Privatwohnungen der Aerzte genommen. Die Untersuchung und Beobachtung ging dort nicht in Form einer Exploration vor sich, sondern kleidete sich in das unauffällige Gewand der ungezwungenen Unterhaltung. Es wurden dem Kranken bei diesen Gelegenheiten Bücher vorgelegt, Kunstblätter, Städtebildnisse und dergl. mehr, und seine psychische Reaktion wurde beobachtet. Zuerst geschah dies am 16. 10. 12, also zwei Tage nach seiner Wiedereinlieferung in die Klinik. Bei einer Zigarette unterhält sich X. zunächst ganz kohärent

über Kunst und Literatur. Von der Norm abweichend ist nur noch eine entschieden etwas verlangsamte Reaktion. Der Kranke spricht langsam, bei Antworten sinnt er oft unverhältnismässig lange nach, die sprachlichen Aeusserungen zeichnen sich durch einen gewissen Reichtum an Flickworten und Verlegenheitswendungen aus. Auch in den Armbewegungen ist noch ein geringer Grad von Hemmung nicht zu verkennen. Bemerkenswert erscheint eine dauernde Pulsbeschleunigung bis auf 114 Schläge in der Minute. Mehrfach ist eine ausgesprochene Komplexreaktion wahrzunehmen. So wird der Kranke plötzlich lebhafter, als er einige Bilder von Thoma zu sehen bekommt. Er spricht lauter und interessierter. Das gleiche Verhalten wird beobachtet, als das Gespräch sich München und seinen Kunstschatzen zuwendet und dem X. einige Ansichten der Stadt vorgelegt werden. Der Kranke bemerkt dabei, dass er vor einiger Zeit in München gewesen, und zeigt sich über lokale Einzelheiten orientiert. Es ist zweifellos, dass es sich hier um stark affektbetonte Erinnerungskomplexe handelt. Der Versuch eines näheren Eingehens darauf wird jedoch aus psychologischen Gründen noch verschoben. Dagegen werden dem Kranken wieder vorsichtig einige Fragen betreffs der örtlichen und zeitlichen Orientierung gestellt. Er bleibt noch heute dabei, dass er sich in einem kleinen Ort in der Nähe von New Orleans am Mississippi befinde. Den einen Arzt bezeichnet er als Herrn Dupont — „Nicht wahr, Sie sind doch Herr Dupont?“ sagt er — und den anderen als Dr. Wagner, beides fingierte Namen, für deren Anwendung durch den Kranken sich zunächst keine ursächlichen Beziehungen erkennen lassen.

Als X. auf dem Wandkalender zufällig das Datum (16. 10. 12) erblickt, meint er: „Da müssten aber noch einige Blätter abgerissen werden“. Befragt, behauptet er dann, unbedingt zu wissen, dass jetzt Mitte November — „wohl der 17.“ — 1912 sei; „es ist gar nicht anders möglich, denn am 15. November bin ich doch hier abgefahren.“ Nichts könnte deutlicher die noch schwankende zeitliche Orientierung bei unserem Kranken demonstrieren. Wenn er annimmt, dass der 17. 11. sei und er am 15. 11. seine „Mississippifahrt“ gemacht habe, so irrt er sich nach so kurzer Zeit schon um einen Tag. Denn seine Flucht aus der Klinik (13. 10. 12) liegt bereits um drei Tage zurück. Was aber die gröbere, schon früher beobachtete Störung betrifft, die man vielleicht passend als eine Verschiebung der zeitlichen Orientierung bezeichnen könnte, so fällt auf, dass diese Verschiebung im Vergleich mit früher jetzt in umgekehrter Richtung vor sich gegangen ist: während der Kranke noch in seinen unlängst produzierten Schriftstücken anderthalb Monate hinter der realen Zeit lebte, ist er ihr jetzt um einen Monat voraus.

Während der Unterhaltung fällt der Blick des Kranken auf ein an der Wand hängendes Aquarell des Strassburger Münsters. Er bemerkt, dass er es kenne und „vor einigen Jahren“ auf der Plattform gewesen sei. Dies bietet Gelegenheit, mit X. einen Versuch anzustellen, der von Interesse werden konnte. Es wird ihm erwidert, dass man ihm das Münster in Wirklichkeit zeigen könne, obgleich er doch meine, sich in New Orleans zu befinden. X. wird dann auf einen Platz nicht weit von der Klinik geführt, von wo aus man das Münster,

das er noch eben im Bilde identifiziert hatte, aus nächster Nähe erblicken kann. Auf dem Wege durch die umgebenden Anlagen erkennt X. plötzlich die Mauer wieder, über die er vor drei Tagen flüchtete. Er macht die Aerzte spontan darauf aufmerksam und erwähnt noch Einzelheiten, u. a. dass einige Frauenspersonen (wie sich später herausstellte, Wärterinnen einer anderen Klinik) in der Nähe gestanden und ihn lachend beobachtet hätten. Weiter geht X. dann aber auf dies Erlebnis nicht ein. Beim Anblick des Münsters ist er ganz konsterniert. Er erklärt, es gebe ja manche Täuschungen, und fragt auch einmal: „Wie machen Sie das nur?“ Auf dem Rückwege kann er es gar nicht glauben, dass er das Münster wirklich gesehen, und zweifelt doch auch wieder nicht an der Realität seiner Gesichtswahrnehmung. Auf Befragen meint er dann schliesslich, er wolle sich diese merkwürdige Sache überlegen und versuchen, in den Zusammenhang einzudringen. Er äussert dabei mehrfach: „Ich befinde mich doch nicht im Schlaf! Oder träume ich?“ Da sich jetzt eine deutliche Abspannung bei dem Kranken bemerkbar macht, wird für heute von weiteren Versuchen abgestanden.

Von besonderem Interesse musste nun sein, wie der Kranke das Erlebnis seiner Flucht und seiner Rheinfahrt schriftstellerisch gestalten würde. Aber auffälliger Weise schien der Strom seiner schriftlichen Produktionen jetzt ins Stocken geraten zu sein. Spontan begann X. nichts mehr zu schreiben. Aufgefordert aber, seine „Fahrt auf dem Mississippi“ zu schildern, verfasste er in Zeit vom 16. bis 18. 10. 12 einen ziemlich ausführlichen Bericht. Von diesem Bericht ist hervorzuheben, dass die unter einem Wust mehr abseits liegender Gedankengänge verstreuten Angaben über Einzelheiten der Fahrt nicht im geringsten zu den wirklichen Ereignissen im Widerspruch stehen, soweit man wenigstens deren Ablauf mit Wahrscheinlichkeit vermuten konnte. Diese Angaben sind vielmehr durchaus wahrscheinlich und entsprechen wohl im ganzen dem wirklichen Hergang des Abenteuers, wenn sie natürlich auch von X. noch im Sinne seiner krankhaft veränderten Vorstellungsinhalte und seiner phantastischen Verfälschungen der Wirklichkeit gedacht waren. Der Patient illustrierte übrigens den Bericht mit Zeichnungen in der schon früher von ihm beliebten Weise.

Wir wenden uns jetzt dem weiteren Verhalten des X. in den nächsten Tagen zu. An seiner „Fahrt auf dem Mississippi“ hält er auch am 17. 10. noch fest. An den gestrigen Anblick des Strassburger Münsters erinnert, äussert er wörtlich: Entweder habe ich die Fahrt auf dem Mississippi geträumt, oder ich träume jetzt“. Er beschäftigt sich tagsüber im wesentlichen mit der Niederschrift des erwähnten Berichtes. Ueber seine Persönlichkeit gibt er auch jetzt noch keine Auskunft, bleibt vielmehr dabei, dass er William Harriman heisse. Als er vom Arzt an einen gewissen S. erinnert wird, dessen Namen er in früheren Stadien seiner Krankheit ohne näheren Zusammenhang ein paar Mal erwähnt hatte, gibt er die Auskunft, dass dieser S. ein Freund von ihm sei, und dass er mit ihm in einem Orte bei P. (folgt die genaue Angabe eines kleineren Ortes in Sachsen) zusammen gewesen sei. Zu dieser spärlichen Mitteilung passt in gewissem Grade die Tatsache, dass der Kranke sächsischen Dialekt spricht.

Auch am nächsten Tage macht X. über seine Persönlichkeit noch die alten phantastischen Angaben. Einem Beamten der städtischen Verwaltung gegenüber erklärt er, er heisse William Harriman, geboren am 17. 11. 1883 zu Jackson im Staate Mississippi, Nordamerika, als Sohn von Alexandre André Harriman und Helene, geb. Holliet, wohnhaft zu Brüssel. Er habe bisher in Berlin, Tauentzienstr. 14, gewohnt. Diese Ortsangabe spielte übrigens schon in den früheren Produktionen des Kranken eine Rolle. Im ganzen ist X. heute auffallend abgespannt und erscheint psychisch weniger frei und klar als in den letzten beiden Tagen. Er antwortet in unzusammenhängenden, zum Teil ganz verwirrten Sätzen, mit Flickworten und Redensarten. Er betont schliesslich selbst: „Ich bin heute ganz verwirrt“. Er redet dann spontan „von dem Merkwürdigen seiner Situation“ und verspricht auf Befragen, wenn er sich „dies Merkwürdige“ erst mehr überlegt habe, sein Inkognito zu lüften.

Das geschah denn auch endlich am folgenden Tage, dem 19. 10. 12. Bei der Morgenvisite war der Kranke ganz klar und munter und bat um seine Kleider. Als ihm geantwortet wurde, er solle sie erhalten, wenn er seinen wahren Namen und seine Herkunft verrate, machte er ohne Zögern die eingehendsten Angaben. Schon hier sei bemerkt, dass diese Angaben sich bei Nachfrage an den entsprechenden Stellen als richtig herausstellten. Er nannte seinen Namen, die genaue Adresse seiner Eltern und seine Herkunft. Von Beruf ist X. — Schriftsetzerlehrling und in der mitteldeutschen Stadt, in der seine Eltern ansässig sind, in einer grossen Buchdruckerei beschäftigt gewesen. Er ist 1893 geboren. Bei der Frage, wie alt er dann jetzt sei, tritt noch einmal die noch nicht ganz sichere oder wenigstens nicht ganz fertig bereit liegende zeitliche Orientierung zutage; er antwortet zögernd: „19 oder 20, das weiss ich jetzt selbst nicht ganz sicher“.

An der Tatsache, dass er sich in der Nervenlinik zu Strassburg befindet, zweifelt X. jetzt nicht mehr, so sehr ihn diese Tatsache auch augenscheinlich in Erstaunen setzt. Er kann zunächst nicht erklären, wie er hierher gekommen ist, gibt dann aber auf Verlangen zusammenhängend und korrekt den folgenden Bericht. Auch hinsichtlich dieses Berichtes sei schon hier bemerkt, dass er sich bei späterer Nachprüfung, soweit eine solche möglich war, als wahrheitsgetreu herausstellte.

X. hat, wie er erzählt, in der zweiten Junihälfte 1912 seinen Wohnort verlassen. Schon wochenlang vorher fühlte er sich sehr unglücklich, besonders im Geschäft. Mehrfach ging er nicht zur Arbeit. Er verliess zwar morgens zur gewohnten Zeit die elterliche Wohnung, ging aber dann spazieren. Im Geschäft hatte er sich währenddessen krank gemeldet. Schliesslich erfuhren die Eltern und der Prinzipal die Sache. Es wurde ihm verziehen; aber bald verfiel er wieder in den früheren Fehler. Sein seelischer Zustand verschlimmerte sich von Tag zu Tag. Er fühlte sich todunglücklich, war tief deprimiert, unfähig zur Arbeit und lief ziellos in den Strassen, in den Anlagen und den Vororten der Stadt umher. Kopfschmerzen peinigten ihn unaufhörlich, und nachts fand er keinen Schlaf. Oft stand er nachts heimlich auf und ging stundenlang spazieren. Von seinen Angehörigen hatte er sich ganz abgeschlossen. Immer

tiefer geriet er in eine „weltschmerzliche Stimmung“ hinein und trug sich mit Selbstmordgedanken. Schliesslich entnahm er eines Tages der Kasse des Vaters 300 Mark und fuhr nach Berlin. Dort wohnte er einige Tage im Hotel. Er weiss nicht recht, was er in Berlin gemacht hat. Die Erinnerung an diese Tage ist ihm sehr verschwommen. Im wesentlichen sei er ziellos spazieren gegangen. Bald verliess er Berlin und bereiste Mittel- und Süddeutschland. Er nennt eine ganze Anzahl Orte, an denen er gewesen. So kam er nach Plauen im Voigtlande und nach Hof. Im Fichtelgebirge hielt er sich in Wunsiedel und Alexanderbad auf. Dann besuchte er den fränkischen Jura, kam nach Beilngries an der Altmühl, nach Dachau und schliesslich nach München. Von dieser Stadt sind ihm eine Anzahl lokaler Einzelheiten in Erinnerung geblieben. An der Hand eines Planes der Stadt gibt er darüber Auskunft. Er hat längere Zeit dort in einem kleinen möblierten Zimmer gewohnt, vermag aber die Strasse nicht wieder zu finden. Es fällt ihm jetzt ein, dass er dort in seiner Wohnung für etwa 50 Mark Bücher, die er unterwegs gekauft, hat stehen lassen. Er besuchte dann das bayerische Hochland und kam bis zum Königssee. Von dort sind ihm verschiedene Einzelheiten sehr deutlich im Gedächtnis haften geblieben, so mehrere Ausflüge in die Umgebung und ein Bad, das er im See genommen. Er hat sich dort mehrere Tage im Gebirge, im Wald aufgehalten und im Freien genächtigt. Der Patient bemerkt spontan, das müsse doch auch schon krankhaft gewesen sein. Denn obwohl stets ein grosser Naturfreund und eifriger Wanderer, habe er das früher nie getan. Ausserdem habe er noch 100 Mark, wie er sich entsinne, bei sich gehabt und sei doch nicht in ein Hotel gegangen, während er sonst stets Unterkunft aufgesucht habe. Er erinnere sich noch ganz genau, wie er in mehreren Nächten im Freien sehr gefroren habe. Einmal habe er auf dem Königssee gerudert. Das ist das letzte Moment, worauf er sich besinnen kann. Von da an verlässt ihn vollkommen die Erinnerung. Das erste Erlebnis, das ihm dann wieder klar im Gedächtnis vorschwebt, ist der Anblick des Strassburger Münsters, das ihm, wie oben berichtet, von einem Platz nahe bei der Klinik gezeigt wurde. Wie er nach Strassburg gekommen, davon hat der Kranke keine Ahnung. Dabei ist er jetzt vollkommen örtlich und zeitlich orientiert, kennt die Aerzte und nennt sie beim richtigen Namen. Aus dem Polizeibericht über die Auffindung des Kranken sei hier nachgetragen, dass er sich dabei — er war, wie schon mitgeteilt, nur mit einem Hemd bekleidet, nachts um $1\frac{1}{2}$ Uhr in der Stadt aufgegriffen worden — als Journalisten ausgab und fortwährend unzusammenhängend von Berlin sprach, von Manuskripten, die er dort bestellt habe, und von der Tauentzienstrasse in Berlin W.

Die vorstehenden Mitteilungen wurden von dem Kranken ziemlich zusammenhängend gegeben. Einzelne Nachträge machte er spontan und auf Befragen noch in den folgenden Tagen. Sie sind hier gleich mit verwertet worden.

Es wurden dem Kranken nun sofort die Schriftstücke vorgelegt, die er bisher in der Klinik produziert hatte, und über sein Verhalten und insbesondere seine Flucht die wesentlichsten Punkte mitgeteilt. Denn nach Lage des Falles war die Möglichkeit vorhanden, dass jetzt — am 19. 10. 12, gegen 9 Uhr

vormittags — der Bestand an Erinnerungskomplexen und damit die Ausdehnung und auch der Grad der Amnesie abweichen würde von dem Befund an den folgenden Tagen. Diese Vermutung bestätigte sich vollkommen. Gegen 9 Uhr morgens waren dem Kranken noch Schriftstücke und Zeichnungen bekannt, die er vor ein bis zwei Wochen produziert hatte, allerdings nicht sämtliche aus diesem Zeitabschnitt, aber doch die Mehrzahl. So entsinnt er sich, den einen ihm vorgelegten Brief an den Berliner Polizeipräsidenten geschrieben zu haben; sogar bestimmte Redewendungen erkennt er wieder. Die meisten Zeichnungen, insbesondere die landschaftlichen Motive, aus der letzten Zeit haften noch in seinem Gedächtnis. Er vermag sich genau zu erinnern, dass er das Gedicht „Herbststurm“ niedergeschrieben und die dazu gehörige Zeichnung entworfen hat. Das Gleiche ist bei einem Gedicht „Herbst“ und einer weiteren Zeichnung der Fall. Allerdings kann es sich hier um Erinnerungskomplexe handeln, die — vielleicht teilweise — aus einer vor der Krankheit gelegenen Zeit stammen. Denn X. hat die fraglichen Verse früher einmal in zum Teil anderer Fassung zu Papier gebracht. Vielleicht ist dieser Umstand auch der Grund, weshalb er sich gerade auf die vor etwa zehn Tagen stattgehabte Niederschrift augenblicklich noch besinnen kann, während schon einige Verse und Bilder, die ein paar Tage später entstanden, die aber wahrscheinlich keine Vorbilder aus gesunden Tagen hatten, wie z. B. ein Gedicht „Klage der Sommerkönigin“ und ein anderes, das „Herbststimmung“ betitelt ist, schon jetzt vollkommener Amnesie verfallen sind. Das letztere gilt von allen Produktionen, die weiter als zwei Wochen zurückliegen, — auch von dem Brief, der bei dem Kranken gefunden wurde, als man ihn in die Klinik aufnahm, dem einzigen Schriftstück also, das nicht in der Klinik entstand. X. erkennt zwar die Handschrift als die seine an, weiss aber nicht, wann und unter welchen Umständen er die Sachen geschrieben. Dass er sich in der letzten Zeit des Namens William Harriman bediente, ist dem Kranken jetzt noch völlig erinnerlich. Von dem letzten umfangreichen Bericht, den er auf Verlangen über seine Flucht aus der Klinik verfasste und „Ein moderner Kommentar“ betitelte, ist ihm jede Zeile vertraut. Nach seiner Flucht und seiner Fahrt auf dem Rhein befragt, erklärt er, dass er sich auf alle Einzelheiten besinnen könne. Diese Fahrt auf dem Mississippi erscheine ihm als vollkommene Wirklichkeit. „Aber nach alledem, was Sie mir gesagt haben“, fügte er hinzu, „kann es ja nicht stimmen; das sagt mir mein Verstand“.

Gegen Mittag schon — also nach drei bis vier Stunden — hat sich das Bild total verändert. Eine ganze Anzahl Einzelheiten, auf die der Kranke sich am Morgen noch besinnen konnte, sind ihm jetzt schon entfallen, sind ihm fremd und neu, lösen in ihm nicht den psychischen Akt des Wiedererkennens aus, sondern imponieren ihm als bisher nicht erlebte Empfindungskomplexe. Fast von Stunde zu Stunde kann so eine anterograde Bewegung der Amnesie beobachtet werden, bis diese an einer bestimmten Stelle unter Erhaltung einiger Erinnerunginseln zum Stillstand kommt. Der am Nachmittag des 9. 10. 13 erreichte Befund deckt sich ungefähr mit dem definitiven, wie er in der ganzen Folgezeit unverändert bestehen blieb. Das merkwürdige Phänomen

der wandernden Amnesie war also, verglichen mit der gesamten Psychose nur während eines sehr kurzen Zeitraumes, nur innerhalb einiger Stunden zu beobachten, während dieser Zeit aber auch in einwandfreier Deutlichkeit. Von einigen „Inseln“ abgesehen, fielen der Amnesie sämtliche schriftlichen Produktionen des Kranken anheim. Für die letzten Tage (etwa den 17. bis 19. 10) blieb eine traumhaft verschwommene Grenzzone bestehen, von deren einzelnen Ereignissen X. nie recht sicher sagen konnte, ob er sich ihrer wirklich erinnere, ob er sie wirklich erlebt habe, oder ob sie ihm nur erzählt worden seien. Der Fülle seiner Schriftstücke und Zeichnungen stand er jedenfalls schon vom Nachmittag des 19. 10 an als etwas absolut Fremdem gegenüber. Er vertiefte sich bald mit grossem Interesse hinein und las alles. Die Handschrift identifizierte er natürlich als seine eigene. Er versicherte aber immer wieder, dass er derartiges früher nie geschrieben und auch solche Zeichnungen nie entworfen habe. Gleichwohl findet der Kranke innerhalb seiner Schriftstücke — und diese Tatsache erscheint wichtig! — nichts, was ihm völlig neu ist, d. h. er kennt die darin vorkommenden Namen und Tatsachen, und auch die einzelnen Motive, die Gedankengänge und Ideen erinnern ihn an Dinge, mit denen er sich früher mehr oder weniger beschäftigt hat. Bestimmte Redewendungen erkennt er als ihm eigentümlich. Es ist sein „Stil“, was er da liest. Er erkennt sich selbst in diesen schriftlichen Produktionen.

In den nächsten Tagen und Wochen wird nun eine eingehende Anamnese erhoben. Die Angaben des Patienten werden durch Nachfrage bei seinen Eltern, seinen früheren Lehrern und bei einem Arzte, der ihn früher behandelte, kontrolliert; sie werden dabei von allen Seiten bestätigt und zum Teil noch ergänzt. Die Resultate dieser Erhebungen und der — wie gesagt, kontrollierten — Angaben des Kranken lassen sich etwa wie folgt zusammenfassen.

X. wurde 1893 in einer mitteldeutschen Grossstadt als Sohn eines einfachen Handwerkers geboren. Die Familie ist slavischer Abstammung. X. hat zwei Brüder und zwei Schwestern, die alle beruflich tätig sind und stets gesund waren. Der Vater war im letzten Jahr sehr melancholisch. Er wünschte sich immer den Tod und wollte sich einmal zum Fenster hinausstürzen. Sonst war von erblicher Belastung nichts zu ermitteln. Wesentliche Kinderkrankheiten machte X. nicht durch. Er litt weder an Zahnkrämpfen noch an Bett-nässen noch an englischer Krankheit. Seine Entwicklung ging auffallend rasch vor sich, war aber sonst zunächst normal. Schon mit dreiviertel Jahren lernte er laufen. Mit sechs Jahren erlitt X. ein Kopftrauma mässigen Grades durch Sturz auf die linke Schläfe. Im siebenten Lebensjahr kam er in eine acht-klassige Bürgerschule und verliess sie nach acht Jahren. In der Schule galt er, wie er sich selbst ausdrückt, für ein „Phänomen“, so hervorragend waren seine Leistungen. Von der Schuldirektion wurde uns auf Ansuchen lebens-würdigerweise ein eingehender Bericht übermittelt. Er stammt von dem letzten Klassenlehrer des X., der sich unseres Patienten sehr genau erinnerte. Der Bericht gibt ein so lebendiges Bild von X. als Schüler, dass ich ihn am besten hier wortgetreu folgen lasse. Sein ehemaliger Lehrer schreibt:

„X. war ein hochbegabter Knabe, unbestritten der erste Schüler der Klasse, ist auch mit Zensur I abgegangen. Er war sauber und sorgsam in seinen schriftlichen Arbeiten. Besonders hervorragend war seine Gewandtheit im sprachlichen Ausdruck und seine Beherrschung der Sprache. Wer einen Aufsatz von ihm las, z. B. einen Morgenspaziergang, glaubte nicht, einen 13- bis 14jährigen Knaben vor sich zu haben. Seine Phantasie war äusserst lebhaft. Er hat mir verschiedene Gedichte übergeben. Eines derselben kann ich mich noch erinnern. Ich hatte die Schlacht bei den Pyramiden besonders ausführlich und lebendig geschildert. Er zeigte mir bald darauf die Behandlung in gebundener Rede. Ich hielt X. nicht für krankhaft erregt, sondern für hochbegabt, interessierte mich für ihn und habe manchmal gedacht: Was mag aus ihm geworden sein, was hätte bei einer zielbewussten, tieferen Bildung aus ihm werden können? Er war ein verträglicher Charakter. Ich kann mich nicht besinnen, dass er mich auch nur einmal belogen hätte. In seinen Schilderungen der Natur zeigte er, besonders wenn man sein damaliges Alter in Betracht zieht, gewisse Ueberschwänglichkeiten. Er warf zuweilen Streitfragen auf, die er mit grosser Gewandtheit dann verteidigte. Er war durchaus kein Sonderling, sondern nahm an den Spielen seiner Kameraden teil. Ueber die Entwicklung seiner Sexualität ist mir nichts Besonderes bekannt. Vielleicht hat seine körperliche Entwicklung und Kräftigung nicht Schritt gehalten mit der überraschenden geistigen Entwicklung. Die Familie hatte wohl mit Nahrungssorgen zu kämpfen.“

Um das Bild zu vervollständigen, seien hier, soweit nicht schon oben verwertet, die Mitteilungen angefügt, die der Vater des Kranken auf Grund einer genau formulierten Fragestellung uns machte. Der Vater schreibt:

„Wie schon auf dem Fragebogen erwähnt, gab es in der Schulzeit und auch in den ersten drei Jahren nach dieser keinen arbeitsfreudigeren, strebsameren Menschen wie meinen Sohn. Auch seine Lehrfirma N. N. waren voll des Lobes über ihn betreffs seiner Leistungen und Benehmens. Im dritten Jahre wohl seiner Lehrzeit musste er eines Geschwüres wegen an der Hüfte im hiesigen städtischen Krankenhaus N. N. operiert werden. Er lag 24 Tage da. Nach dieser Zeit war es dann vorbei mit den persönlichen Grundfesten und vernünftigen Lebensanschauungen meines Sohnes. Er ging fast auf im steten Schreiben und Lesen und versäumte dabei sein Geschäft tage- und wochenweise. Vorhaltungen seitens seines Vaters wurden von ihm ganz energisch zurückgewiesen. Alle Ermahnungen waren nutzlos. Er war vollkommen eigensinnig und liess sich auch nicht im geringsten davon abhalten, sein Taschengeld in Büchern anzulegen und oft bis in die Nacht hinein zu schreiben und zu lesen. Ehe er zu Bett ging, nahm er oft (jedenfalls infolge Ueberanstrengung) ein Wannenbad mit eiskaltem Wasser trotz Verbots. Er litt auch an Kopfschmerzen und liess sich nachtsüber Umschläge machen. Er war dann sehr lange Zeit in nervenärztlicher Behandlung. Dann ging er wieder kurze Zeit ins Geschäft, allerdings ohne jedes Interesse dafür, und dann im Juni vorigen Jahres blieb er, ohne ein Wort zu äussern (er war über sein Persönliches stets wortkarg und in sich verschlossen), von unserm Haus fort, nachdem er sich

noch vorher mit Geldmitteln versehen hatte, und wir erhielten dann die erste Nachricht erst aus Ihrer Hand . . . Noch bemerken möchte ich, dass sich mein Sohn meines Wissens aller alkoholischen Getränke enthalten hat und wohl kein Vergnügen irgendwelcher Art mitgemacht hat. Was nun die Ursache seines so plötzlichen inneren Umsturzes gewesen ist, ist für mich natürlich nicht erklärlich . . .“

Die einzelnen Fragen der Klinik beantwortet der Vater noch dahin, dass X. vom 16. Jahre an nervös und reizbar war, besonders wenn er nicht erhielt, was er sich einmal in den Kopf gesetzt hatte; er war eigenwillig. Krankhafte Neigungen — etwa zum Lügen, Stehlen, Tierquälen — hatte er nicht. An den Spielen der Altersgenossen nahm er nicht viel teil und war stets mehr für sich allein. Den Eltern und Geschwistern gegenüber war er sehr verschlossen. Zeitweise Zustände von Depression traten nicht auf. Eine strafbare Handlung (etwa in Geldangelegenheiten, im Geschäft des Vaters) hat X. sich früher nie zu schulden kommen lassen. In der Schule war er alle acht Jahre Klassen-erster. In der Buchdruckerfachschule, wo er drei Jahre war, erhielt er jedes Jahr eine Prämie.

Aus dem Schreiben des Vaters geht schon hervor, dass X. längere Zeit in nervenärztlicher Behandlung war. Herr Privatdozent Dr. Quensel — dies war der betreffende Nervenarzt — hatte die Liebenswürdigkeit, uns folgende Auskunft zu geben:

„Auf Ihre Anfrage vom 25. 10. 1912 kann ich Ihnen mitteilen, dass der Schriftsetzerlehrling X., damals 18 Jahre alt, zuerst vom 14. 7. bis 16. 9. 1910 in meiner Poliklinik für Nervenranke behandelt worden ist. Er ist nicht belastet, hat mit sechs Jahren eine Kopfwunde erlitten, sonst war er nicht krank. Er litt damals seit einem halben Jahr an Kopfschmerzen und Schwindelanfällen beim Bücken und bei Anstrengungen, Flimmern, Schwarzwerden vor den Augen. Die Gegenstände drehten sich vor ihm, so dass er sich geradezu niedersetzen musste. Er habe dumpfes Gefühl im Kopfe, könne keine Gedanken fassen, habe Ohrenklingen, Uebelkeit, aber kein Erbrechen, schlafe trotz Müdigkeit schlecht.

Objektiv fand sich lediglich Anämie und Pulsbeschleunigung bis zu 120 Schlägen in der Minute; der übrige Befund war normal, auch der Augenhintergrund, und der Verdacht einer Bleivergiftung wurde durch Blutuntersuchung im hygienischen Institut entkräftet. X. klagte immer darüber, er sähe, wie sich die Decke minutenlang über ihm und zwar im Gegensinne des Uhrzeigers drehte. Vor seinen geschlossenen Augen fliesse ein Gewebe vorbei. Wegen Kopfschmerzen und Schwindel musste er zeitweise Bettruhe einhalten. Bisweilen hatte er Nackenschmerzen, Nackensteifigkeit. Am 15. 9. 1910 hatte er einen Ohnmachtsanfall. Wegen einer Schmerzhaftigkeit des linken Hüftgelenks musste ich ihn damals der chirurgischen Poliklinik überweisen.

Am 23. 10. 1911 kam er wieder in poliklinische Behandlung mit Klagen über Kopfdruck, Schwindel und Erbrechen. Ein charakteristischer objektiver Befund fehlte auch diesmal. Wir erfuhren noch von seinem Vater, dass er ganze Nächte hindurch philosophische Schriften und Romane lese, auf alle Zettel unverständliches Zeug von Weltuntergang und Elternliebe und dergleichen

schreibe, mit seinen Geschwistern in Streit gerate und einmal die Küche zu Hause demoliert habe. Bis zum 21. 3. 1912 ist er behandelt worden.⁴

Diese objektiven Anamnesen ergänzt der Kranke selbst noch in einigen Punkten. Die Kopfschmerzen, an denen er besonders im Jahre 1910 litt, traten ausgesprochen anfallsweise auf und waren von grosser Heftigkeit. Wegen seiner nervösen Beschwerden war er auch vier Wochen in einer Nervenheilstätte. Alkohol- und Nikotinmissbrauch sowie luetische Infektion wird verneint. Es finden sich dafür auch keine Anhaltspunkte. In sexueller Hinsicht ist X. auffallend früh entwickelt gewesen. Schon mit zehn Jahren hatte er den ersten Verkehr. Mit 14 Jahren trieb er etwa ein Jahr Onanie in mässigem Grade. In den letzten Jahren hatte er regelmässig fast täglich Sexualverkehr mit seinem „Verhältnis“. Hinsichtlich der Schulbildung ist noch zu erwähnen, dass X. drei Jahre Unterricht im Französischen und ein Jahr im Englischen hatte. Latein könne er ein wenig, vom Griechischen das Alphabet. In der Fortbildungsschule lernte er u. a. fliessend stenographieren. Seine übrigen umfassenden Kenntnisse, insbesondere in der Literatur, hat er sich ausschliesslich durch Selbststudium angeeignet. Zu statten kam ihm dabei eine Privatbibliothek von fast 6000 Bänden, mit deren Besitzer er befreundet war. X. verkehrte viel mit Journalisten und befasste sich auch theoretisch mit Politik.

Aehnliche Zustände wie den, der ihn in die Klinik führte, will X. bisher nie gehabt haben. Einige Tage, nachdem er in dieser Hinsicht befragt worden, erzählt er jedoch spontan von einem eigentümlichen Erlebnis, das ihm nachträglich eingefallen ist. Als er vor ein bis zwei Jahren sehr ermüdet von einem Ausflug mit seinem Freunde heimkam, habe er in der Dämmerung auf der Landstrasse allerlei schreckhafte Schatten und Gestalten gesehen. X. schildert recht eindrucksvoll, wie ihm die bekannte Landschaft ganz verändert und unheimlich vorgekommen sei. Und obgleich er sich des Grauens nicht habe erwehren können und immer wieder die Schatten um ihn Tier- und Menschenformen angenommen hätten, habe ihm doch fortwährend sein Verstand gesagt, dass alles nur Täuschung sein könne. Es sei ein eigentümlicher Zustand wie zwischen Schlafen und Wachen gewesen. Neben den erwähnten Täuschungen habe er, gibt der Patient weiter an, grausige Pyramiden von menschlichen Leichnamen gesehen, Leiber, Glieder, Köpfe längs der Landstrasse durcheinandergeworfen. Es sei ihm dabei gewesen als habe er keinen Körper. Er habe sich selbst geschlagen und nichts gefühlt. Jede Empfindung für Raum und Zeit habe ihm gefehlt. Es war ihm, als irre er als körperloses Wesen seit Ewigkeiten durch die Welt. Amnesie bestand am nächsten Morgen angeblich nicht. X. sah aber vollkommen ein, dass es sich nicht um Wirklichkeit, sondern nur um einen vorübergehenden krankhaften Zustand gehandelt haben konnte.

Nachdem wir nunmehr über die Vorgeschichte des Kranken im Zusammenhang orientiert sind, wenden wir uns wieder der weiteren Beobachtung seines psychischen Zustandes zu. X. war also am Nachmittag des 19. 10. 13 klar und orientiert. Es wurde ihm nun gleich aufgetragen, an seine Angehörigen zu schreiben, da diese doch um sein Schicksal nichts wussten. X. kam dem

Verlangen nach. Das Schreiben wurde ihm aber ausserordentlich schwer. Während er in seinen früheren Schriftstücken eine verblüffende Schnelligkeit im Finden des richtigen Ausdrucks, eine an Ideenflucht erinnernde Leichtigkeit der Produktion gezeigt hatte, musste er sich jetzt mühsam Satz für Satz zusammensuchen. Eine gewisse Hemmung war unverkennbar. Den ersten Versuch eines Briefes an die Eltern vernichtete er, weil er angeblich „ganz unbrauchbar“ war. Schliesslich brachte er nach stundenlangem Sitzen einen kurzen Schriftsatz zu Papier, der in recht charakteristischer Weise, wie folgt, beginnt:

„Man sagt mir, und die Umstände, soweit ich mich erinnere, lassen es glaubhaft erscheinen, dass ich eine gewisse Periode ohne Verstand gewesen. Eine Zeitlang dachte ich schauernd an die Möglichkeit, dass ich auch hätte sinnlos, schwachsinnig bleiben können . . .“

Der Patient klagt dann weiter in ziemlich verworrener Weise, dass er nicht anders habe handeln können als er getan habe. Es sei alles gegen seinen Willen so gekommen. Nachdem X. den Brief niedergeschrieben, klagt er über heftige Kopfschmerzen und ist augenscheinlich deprimiert. Er äussert, dass er sich sehr unglücklich fühle, — „Sie wissen ja nicht, wie es in mir aussieht“.

An einem der nächsten Tage wird eine genaue körperliche Untersuchung vorgenommen. Sie ergibt einen Befund, der in einigen Punkten beträchtlich abweicht von dem zuletzt am 15. 10. 13. erhobenen. Das Gesichtsfeld ist jetzt völlig normal. Von der damals gefundenen konzentrischen Einschränkung ist keine Spur mehr nachzuweisen. Die Bindehautreflexe sind jetzt auslösbar, aber in schwacher Intensität. Der Würgreflex fehlt noch. Die Patellarreflexe sind gesteigert. Dermographie unverändert. Noch leichte Pulsbeschleunigung, 102 Schläge in der Minute. Bemerkenswert ist, dass X. nicht die geringste Erinnerung an die frühere Gesichtsfeldaufnahme hat, bei der er doch, wie betont wurde, gutes Verständnis und Entgegenkommen zeigte. Der Apparat und die einzelnen Hantierungen sind ihm etwas ganz Neues.

Gedächtnisstörungen, Erinnerungsfälschungen, wesentlichere und dauernde Hemmungen der Ideenassoziation werden jetzt nicht beobachtet. Sieben Ziffern werden ohne Fehler leicht nachgesprochen. Eine fünfstellige Zahl wird nach fünf Minuten, während deren der Kranke intensiv anderweitig beschäftigt wurde, richtig wiederholt. Rückläufige Assoziationen (Monate, Wochentage) werden fehlerlos und sehr rasch produziert. Bei Leistungen jedoch, die eine länger anhaltende Konzentration der psychischen, insbesondere der intellektuellen Fähigkeiten erfordern, treten noch deutliche Ausfallserscheinungen zutage. So verfasst der Patient einen Brief an einen Freund. Er braucht dazu fast einen ganzen Tag und klagt selbst, dass ihm das Schreiben „im Gegensatz zu früher (!) so schwer werde“; er könne seine Gedanken gar nicht recht zusammenbringen. Dieser Komplex von Ausfallssymptomen ist am Nachmittag deutlicher ausgesprochen als am Vormittag. Der fragliche Brief, bei dessen Niederschrift die Erscheinung besonders deutlich war, ist viel kürzer als manche Schriftsätze, die der Kranke früher innerhalb eines Tages in der Klinik ver-

fasste. Gleichwohl ist er umfangreicher als das dürftige Schreiben an die Eltern. K. spricht sich selbst etwas eingehender darin über seinen Zustand und seine bisherige psychische Entwicklung, so wie er sie beurteilt, aus.

Besonders betont er seinen Wissensdrang, der ihn seit Jahren beseelt und oft gequält habe: „Ich war in gewissen Momenten kein Mensch mehr, sondern nur noch eine einzige, grosse, gequälte, harrende und verstörte Frage: Wo liegt und was ist die Wahrheit über das Leben?“ — Im Vergleich mit dem fünf Tage früher verfassten Schreiben an die Eltern ist auch inhaltlich ein Fortschritt nicht zu verkennen: das ganze ist flüssiger geschrieben, die einzelnen Gedanken sind logischer aneinandergereiht, der ganze Brief hat mehr „Hand und Fuss“. Bemerkenswert ist, dass X. dem Freunde nicht das Nächstliegende mitteilt, ihm nicht über sein Umherreisen in Deutschland, seinen Aufenthalt in der Klinik, seine Krankheit berichtet, sondern sich in allgemeinen psychologischen Gedankengängen ergeht.

Die Symptome einer Insuffizienz der gesamten psychischen Fähigkeiten waren in den folgenden Wochen noch in wechselnder Deutlichkeit zu erkennen. Der Kranke klagte besonders noch in den letzten Oktobertagen viel über Müdigkeit und Abgeschlagenheit. Bei geistigen Leistungen trat eine abnorm rasche Erschöpfbarkeit zutage. Auf körperlichem Gebiet blieben die allgemeine Steigerung der Sehnenreflexe und die vasomotorische Uebererregbarkeit dauernd bestehen. Hinzu trat ein auffälliges Symptom, das etwa fünf- bis sechsmal in Abständen von mehreren Tagen beobachtet wurde, nämlich profuses Nasenbluten. Es setzte ohne besondere Veranlassung ein. Die Untersuchung der Nase und der Rachenorgane ergab keine wesentlichen Abweichungen von der Norm. Der Kranke berichtete übrigens, dass er in den letzten zwei bis drei Jahren schon öfter daran gelitten habe. Ein periodisches Auftreten des Nasenblutens wollte er nicht bemerkt haben.

Mehrere Wochen hindurch plagten den Kranken schreckhafte Träume. Die Traumbilder waren oft besonders charakterisiert durch das Grauenhafte ihres Inhalts. So sah er sich einmal auf dem abgehackten Kopf seiner jüngeren Schwester stehn. In der ersten Zeit nach Ablauf der eigentlichen Psychose spielten auch Erinnerungsbilder aus dieser in die Träume hinein. So berichtete X. am 26. 10. 12, dass er sehr lebhaft von seiner Bootfahrt auf dem Rhein geträumt habe. Er habe sich aber im Traum auf dem Mississippi, nicht auf dem Rhein befunden. Die Fahrt war sehr gefährlich, und er stand im Traum eine solche Angst aus, dass er davon erwachte. Es sei daran erinnert, dass der Kranke in wachem Zustand nichts von einer während der wirklichen Fahrt auf dem Rhein ausgestandenen Angst weiss!

Ueber das Affektleben des X. wäre folgendes zu sagen. In der ersten Woche nach Ablauf der Psychose stand er seiner geistigen Erkrankung ganz ratlos gegenüber. Wenn man sich mit ihm über seinen Zustand unterhielt, so zeigte er keinen Affekt und war eigentlich ganz gleichgültig. Etwa von Anfang November an erwachte aber sein Interesse. Er besprach jetzt mit dem Arzt das Wesen seiner Krankheit, seine Vorgeschichte und seine ganze psychische Entwicklung und zeigte dabei viel Verständnis. Auch in der Folgezeit blieb die

volle Krankheitseinsicht dauernd erhalten. In noch einer weiteren Beziehung gewann übrigens die Erinnerung an die überstandene Krankheit eine affektive Betonung, insofern X. sich ihrer in gewisser Hinsicht schämte. Mehrfach bat er, wenn man „seinen Fall“ veröffentlichte, doch unter allen Umständen darauf zu achten, dass man weder ihn noch seine Angehörigen wiedererkennen könne. Im Betragen zeigte sich X. immer freundlich und zugänglich, ohne Launen, ohne Reizbarkeit. Er beschäftigte sich weiterhin viel mit Lektüre, die er vorzugsweise aus den Privatbibliotheken der Aerzte erhielt, und war dafür stets sehr dankbar.

Am 9. 11. 1912 wurde X. auf der 42. Versammlung der südwestdeutschen Irrenärzte zu Strassburg vorgestellt. Er benahm sich dabei in keiner Hinsicht auffällig, beurteilte die Situation völlig korrekt und reagierte mit normalem Affekt auf das, was er hörte und sah, — auch bei der Demonstration seiner Zeichnungen mit dem Projektionsapparat.

Ob die nervösen Ausfallserscheinungen, die X. mehr oder weniger dauernd bot, schon vor der Psychose bis zu einem gewissen Grade bestanden, muss dahingestellt bleiben. Jedenfalls hat X., wie aus der Anamnese hervorgeht, schon früher an solchen Erschöpfungssymptomen neurasthenischer Art gelitten, und die jetzt noch bestehenden Krankheitszeichen hätte man ja auch gut als neurasthenisch ansprechen können. Es waren jedoch auch Ausfallserscheinungen sehr bemerkenswerter Art zu beobachten, die mit hoher Wahrscheinlichkeit vor der Psychose nicht bestanden hatten, und diese lagen auf rein intellektuellem Gebiete. Sie betrafen zwar nicht die intellektuelle Leistungsfähigkeit, wohl aber den intellektuellen Besitzstand, nämlich eine ganz bestimmte Gruppe früher erworbener Erinnerungsbilder und assoziativer Verknüpfungen. Früher soll X. ziemlich fließend haben stenographieren können, etwa 80 Silben in der Minute. Er war auch beobachtet worden, während er im Verlauf seiner Krankheit ein längeres Stenotachygramm zu Papier brachte. Damals schrieb er ganz flott. Jetzt vermag er nur noch sehr langsam und mit Anstrengung zu stenographieren. Er erklärt, dass er sich immer erst die Schriftzeichen vorstellen müsse. Sie fielen ihm nicht rasch genug ein. Es handelt sich also entweder um eine Erschwerung der Reproduktion der Schrifterinnerungsbilder oder um eine Abblassung, einen gewissen Grad von Zerstörung dieser psychischen Elemente. Ein ähnlicher Symptomenkomplex lässt sich an den fremdsprachlichen Kenntnissen des X. nachweisen. Er vermag auch einen einfachen englischen Text nicht mehr richtig vorzulesen. Auch die einfachsten Worte wie z. B. die Demonstrativpronomina vermag er nicht mehr richtig auszusprechen. Er versichert, dass er früher ganz fließend habe lesen und richtig aussprechen können. Er habe die Aussprache total vergessen. Da X. ein Jahr lang englischen Unterricht gehabt hat, so ist unter Berücksichtigung seiner sonstigen Leistungen und seiner doch erst wenige Jahre zurückliegenden Schulzeit nicht anzunehmen, dass er so wenig gelernt oder schon vor der Psychose so viel vergessen habe, um auch nur die einfachsten Worte noch richtig aussprechen zu können. Für eine solche Annahme ist die vorliegende Störung zu groß. Viel wahrscheinlicher ist, dass es sich hier in der Tat um einen erst nach der

Psychose in Erscheinung getretenen Komplex von Ausfallssymptomen handelt. Die Störung scheint dabei nur die Aussprache, also Wortbewegungsvorstellungen, nicht aber die Schriftbilder zu betreffen. Denn wenn dem Patienten ein englisches Wort oder ein ganzer Satz, dessen Schriftbild er im Text vor sich hat, vorgesprochen wird, so fällt ihm augenblicklich die richtige Aussprache ein, und er spricht dann richtig aus. Und wenn nach einiger Zeit dasselbe Wort oder dieselbe Wendung wiederkehrt, so vermag er ohne Hilfe richtig auszusprechen. Im Gegensatz zum Englischen liest X. französisch ganz leidlich. Hierbei hat er auch subjektiv nicht die Empfindung, als habe sich etwas gegen früher geändert. Allerdings hat X. drei Jahre französischen Unterricht gehabt. Die festere assoziative Verknüpfung dieser sprachlichen Erinnerungskomplexe hat sie also wohl vor einer nachweisbaren Läsion bewahrt.

Abgesehen von diesen Störungen, die sich indessen nach und nach etwas auszugleichen schienen, waren während der ganzen Dauer der Beobachtung — und diese reichte bis Ende März 1913 — keine Ausfallssymptome der intellektuellen Fähigkeiten nachzuweisen, insbesondere keine solchen, die auf einen angeborenen Defekt gedeutet hätten. Es wurde aber schon betont, dass bei den psychischen Fähigkeiten unseres Patienten, bei seinem psychischen Niveau, die üblichen Methoden der Intelligenzprüfung von vornherein viel zu wenig subtil, viel zu grob erschienen, um mit ihnen zu brauchbaren Resultaten zu kommen. Das zeigte sich besonders auch bei einer Probe, die sonst Defekte und überhaupt Störungen der Ideenassoziation leicht aufdeckt. Dem Patienten wurde folgende kleine Geschichte einmal vorgelesen:

„Im indischen Ozean wurde der Sohn des Pfarrers Herbig aus Holzengel bei Greussen von einem Haifisch verschlungen. Er war als erster Offizier auf einem Hamburger Dampfer angestellt und wurde durch eine Welle plötzlich über Bord gespült. Da eine Rettung sich als unmöglich erwies, wurde der unglückliche junge Mann vor den Augen der entsetzten Schiffsmannschaft von einem den Dampfer umkreisenden Haifisch erfasst und zum Meeresgrunde gezogen, einen dunklen Blutstreifen hinter sich lassend.“

Die Nacherzählung dieser Geschichte pflegt neben anderem nicht selten ein Haften am Nebensächlichen oder ein phantastisches Ausschweifen oder Hinzudichten — letzteres besonders bei Hysterischen und bei Kindern — zu zeigen. (Ziehen.) Obgleich X. doch fraglos nach allem, was er bisher geboten, eine gesteigerte Phantasietätigkeit und erleichterte Ideenassoziation hatte, unterblieb hier jede Ausschmückung der Erzählung. Abgesehen von den Eigennamen wurde auch das Ganze ziemlich inhaltsgetreu wiedergegeben. Auf eine Merkstörung war also wohl auch nicht zu schließen. X. reproduzierte die Geschichte schriftlich in folgender Form:

„Im indischen Ozean wurde der junge Seeoffizier Herbig aus bei in Ausübung seines Dienstes von einer plötzlichen Sturzwelle über Bord gespült und verschwand vor den Augen der entsetzten Bordmannschaft, ohne dass ihm Hilfe werden konnte, im ungeheuren Rachen eines herbeieilenden Haifisches, einen dunklen Blutstreifen hinter sich lassend.“

Viel geeigneter als dieser Versuch war es, wie sich herausstellte, den Patienten auf Reizworte assoziieren zu lassen. Es ergaben sich dabei so charakteristische Resultate, dass ich die ganze Assoziationstabelle hier mitteile.

hell „wüsste ich gar nichts“.	lagerter Menschenstaub und Gewandstaub“.
dunkel „momentan fällt mir nichts ein“.	stinkend „Shakespeares Witz: er soll zu Mörtel verrieben, und Latrinrohrre sollen damit ausgestrichen werden“.
weiss —	süss „Scherzwort: — — jetzt ist es mir augenblicklich wieder entfallen“.
schwarz „Trauergestalten, Begräbnis“.	sauer —
rot —	bitter „Golgatha“.
grün —	salzig —
ruhig —	Sonne „Goethes Frühlingslied: Hier bin ich Mensch, hier darf ich's sein“.
langsam —	Sterne „Meyer, Bewohnte Welten“.
kalt —	(Kosmosbändchen, das er unlängst gelesen hat).
Lampe „ein Kunstdruckblatt, ein bestimmtes: eine Halbweltdame im Lampenschein. Der Kontrast war hervorgehoben zwischen dem dunklen Zimmer und dem weissen Körper“.	Krankheit „eigene Operation, Abszess am Becken“.
Palast „ich hatte einmal die Idee, ein Gedicht über einen Eispalast zu bringen, aus dem Nordstürme hervorbrechen“.	Unglück „Victor Hugo, Les Misérables“.
Strasse „Peterstrasse, Leipzig“.	Verbrechen „Referat über ein Berliner Zuchthaus, das ich unlängst gelesen“.
Bett —	Verfolgung —
Spiegel „Leo Putz, Dame vor dem Spiegel“.	Liebe „Leiden des jungen Werther“.
Tisch „Stilleben mit Früchten“.	Furcht „Traum vor einigen Jahren: stand in absolutem Dunkel und hatte die Vorstellung, Mittelpunkt aller Welt zu sein“.
kreischend „Maschinenlärm“.	Hass —
gellend „Weibsperson, nicht ehrbare“.	List „Fuchs“.
schmerzlich „Dantes Hölle“.	Befehl „Hauptmann von Köpenick“.
kitzelig „eine ganze Episode: habe mich mal mit einem Mädchen zum Scherz gekitzelt“.	Tätigkeit —
hungrig „bestimmtes Bild: eine symbolische Frauengestalt in sibirischer Eislandschaft, dahinter sprungbereite Wölfe“.	Gesetz „Solon“.
durstig „Jules Verne'sche Episode: Fergusson, als der Ballon die Sahara durchquerte (5 Wochen im Ballon)“.	Staat „Anarchie“.
duftig —	Ordnung „Sprüchwort; dessen Begriff im allgemeinen“.
modrig „aha! Moritz Jokai, Weiberlist. Eine schauerliche Szene in unterirdischem Gang, wo Leichen seit Jahrhunderten liegen, — abge-	Traum —
	Denken „Hofnarr“.
	Schlaf „Hypnose“.
	Erkenntnis „ich weiss, dass ich nichts weiss“.

Absicht —	Schiefertafel „Otto Ernst, Asmus Sempers Jugendland“.
Dummheit „Masse“.	Zuckerhut „Zuckerpflanzungen“.
Gericht „Tolstoi, Auferstehung“.	Haifisch „die kleine Geschichte, die ich nacherzählen sollte“ (s. oben).
Sohn —	Wasserfall „Niagara — Gedicht von Lenau, Die drei Indianer“.
Mohn } „manchmal vage Erinnerungs-	Oelkanne —
Lohn } bilder, — sass mal im Walde	Kehrbesen „Küchenfee“.
Hund } bei N. und beobachtete einen	Vogelkäfig „bestimmte Episode: Stieglitz an Leimrute, den ich einmal befreit hatte“.
Wurm } Regenwurm“.	Vogelfutter „Papageienschwarm“.
Koffer —	Raubvogel „Alpen“.
Pfeffer —	Vogelei „bestimmte Methode, sich der Adlereier zu bemächtigen“.
Affe „Urwald“.	Singvogel —
Löffel „bestimmte Kinoszene: Kinder, die mit Löffeln sich im Gesicht herumpatschen“.	Schulhaus „das eigene Schulhaus in N.“.
Gummiball „Spielzeug“.	Schullehrer —
Rauchtabak „Seeleben“.	Schulferien —
Nähmaschine „Singer“.	Schulbuch —
Walfisch „Jules Verne, Kapitän von fünfzehn Jahren“.	Schulhof —
Lehnsessel „Strindberg, Rote Zimmer“.	
Waschkessel „Explosion“.	
Haselnus —	
Malkasten —	

Im wesentlichen geht aus dieser Assoziationstabelle zweierlei hervor: erstens werden bei X. durch die Reizworte vorwiegend optische Erinnerungsbilder ausgelöst, und zweitens sind diese Erinnerungsbilder von einer überraschenden Buntheit und Vielseitigkeit. Das Moment des Phantastischen ist es, das sie charakterisiert.

X. blieb bis zum 1. 4. 1913 in der Klinik. Wesentliche Krankheitserscheinungen wurden nicht mehr an ihm beobachtet. Die Restsymptome, die dauernd nachzuweisen waren und sich auch nicht zu ändern schienen, sind bereits oben besprochen worden. Sie waren vorwiegend neurasthenischer Art. Bis zu seiner Entlassung beschäftigte sich der Patient noch vielfach schriftstellerisch. So führte er einen während der Psychose niedergeschriebenen Bericht aus Alexanderbad im Fichtelgebirge, wo er vor seiner Aufnahme in die Klinik — wahrscheinlich schon in psychotischem Zustand — in der Tat gewesen war, weiter aus und gestaltete ihn zu einer Novelle, die von einer Zeitung angenommen und zum Abdruck gebracht wurde. Ausserdem schrieb er noch verschiedene Feuilletonartikel, die ebenfalls in der betreffenden Zeitung erschienen und entsprechend honoriert wurden. Aus leicht ersichtlichen Gründen muss von einer Mitteilung von Proben dieser Produktionen abgesehen werden. In Form und Stil, in der Neigung zum Phantastischen, hatten sie grosse Aehnlichkeit mit einzelnen Schriftstücken aus der Zeit der Psychose.

Der Kranke verliess, mit einigen Geldmitteln versehen, die er sich durch seine Artikel verdient hatte, die Klinik, um zunächst bei Verwandten auf dem

Lande sich noch zu erholen und sich später, wie er angab, der „journalistischen Laufbahn“ zu widmen.

Epikrise.

Ueberblickt man die im Vorstehenden eingehend geschilderte Psychose, so wird man ohne weiteres zugeben, dass es sich hier sowohl hinsichtlich des Verlaufs als auch hinsichtlich der Symptomatologie um ein recht eigenartiges Krankheitsbild handelt. Seine Einreihung in die Gruppen der uns bekannten Psychosen begegnet von vornherein Schwierigkeiten. Wir sehen von einer solchen Einreihung vorerst als wenig versprechend ab und wollen statt dessen durch eine möglichst weitgehende Zurückführung der vorliegenden Krankheitssymptome auf einheitliche Ursachen versuchen, in den Zusammenhang des hier stattgehabten psychopathologischen Geschehens einzudringen. Zu diesem Zweck werden wir die bei unserem Kranken beobachteten pathologischen Symptome zunächst einer ordnenden Zusammenstellung unterziehen müssen, und zwar nicht nur, soweit solche im Verlauf der eigentlichen Psychose vorkamen, es wird auch die ganze Entwicklung des Kranken sowie sein psychisches und körperliches Verhalten bis zu seiner Entlassung aus der Klinik eingehend zu berücksichtigen sein.

Charakteristisch für die in Frage stehende Psychose sind in erster Linie ihr Beginn, ihr Verlauf und ihr Ende. Sie setzt ziemlich rasch ein, erstreckt sich über mehrere Monate, um plötzlich zu enden und in Genesung überzugehen. Ihre einzelnen Symptome zeigen besondere Eigentümlichkeiten, die gleich des näheren zu besprechen sein werden. Für den weitaus grössten Teil ihres Verlaufs besteht Amnesie. Wir pflegen eine solche Psychose als Dämmerzustand zu bezeichnen. Mit dem Wort Dämmerzustand — das sei schon hier betont — stellen wir keine Diagnose, im ätiologischen oder pathogenetischen Sinne, sondern sagen nur etwas über den charakteristischen Verlauf aus. Für das Verständnis des psycho-pathologischen Prozesses ist mit dieser Bezeichnung nicht das Mindeste gewonnen.

Die psychische Erkrankung wuchs in unserem Falle nun nicht ganz unvermittelt aus der Breite des Gesunden heraus. Vielmehr berichten uns die anamnestischen Erhebungen über eine ganze Anzahl mehr oder weniger bemerkenswerter Symptome, die in ihrer Gesamtheit für die Aetiology in Betracht kommen können. Sie seien im folgenden zusammengestellt:

Der Vater soll zeitweise an melancholischen Zuständen gelitten haben. Ob mit diesem Moment von einer erblichen Belastung gesprochen werden kann, muss dahingestellt bleiben. Der Begriff der erblichen Belastung ist ein so vager, dass er überall mit grösster Vorsicht ver-

wendet werden sollte. Das Vorkommen von Affektstörungen in der nächsten Aszendenz unseres Kranken sei daher nur als Tatsache registriert. Als Kind hat X. eine Kopfverletzung erlitten. Nach jeder Richtung hin entwickelte er sich sehr rasch und auffallend früh. Das gilt insbesondere von seinem Intellekt, aber auch in körperlicher, speziell sexueller Hinsicht. In der Schule gilt er für ein Phänomen. (Vgl. den Bericht des Lehrers.) Wir sehen weiterhin, dass X. bei einfacher Volksschulbildung sich ein Wissen aneignet, welches das für gewöhnlich in seinen Kreisen anzutreffende Mass ganz erheblich überragt. In seinen in der Psychose verfassten Schriftsätzen wimmelt es von Zitaten aus allen möglichen Schriftstellern. Eine ganz verblüffende Belesenheit macht sich darin breit. Alles dies hat er sich durch rastloses Selbststudium angeeignet. Auch in dem Kriterium des Autodidaktentums müssen wir ein von der Norm abweichendes psychogenetisches Moment bei X. anerkennen, umsomehr, als heutzutage der Erwerb von Bildung und Wissen bei der ganz überwiegenden Mehrzahl der Menschen in wohlausgetretenen und wohlumgrenzten Bahnen vor sich zu gehen pflegt. Neben hervorragenden Fähigkeiten auf intellektuellem Gebiete — in der Schule sitzt er natürlich immer auf dem ersten Platz — zeigen sich bei X. früh leichte Störungen auf anderen Gebieten des psychischen Lebens. Er wird reizbar und verschlossen. In seine Umgebung vermag er sich nicht mehr zu schicken. Mit den Angehörigen vermag er nicht mehr auszukommen; unverstanden zieht er sich von ihnen zurück. Fast während der ganzen freien Zeit, die ihm nach der Entlassung aus der Schule die Lehrlingsarbeit in der Buchdruckerei lässt, begräbt er sich in Bücher, schliesslich in solchem Masse, dass die Nachtruhe darunter leidet. Nervöse Störungen stellen sich ein. Mit 17 Jahren schon muss er deshalb nervenärztlich behandelt werden. Der körperliche Zustand wird durch eine Osteomyelitis (?) am linken Femur, die Operation notwendig macht, verschlechtert. Seinem Milieu, seiner Umgebung entfremdet X. sich immer mehr. Er fühlt sich unglücklich in ihr. Gelegentlich kommt es zu unliebsamen Auftritten. Sein Phantasieleben steht mit der Wirklichkeit in schärfstem Kontrast. Er lebt und webt in seinen Büchern, in fernen Ländern und exotischen Situationen. Ein Zeichen für die hohe Ansprechbarkeit seiner Phantasie, für seine Neigung zu Illusionen und Täuschungen der Wahrnehmung ist das merkwürdige Erlebnis am Schluss einer sehr ermüdenden Wanderung (siehe oben S. 129). Dass die Ermüdung die adäquate Wahrnehmung der Umgebung zu beeinträchtigen und die erwähnte Ansprechbarkeit der Phantasie zu erhöhen imstande war, dürfte einleuchten, zumal bei einer Psyche wie der unseres Patienten.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass wir es vor dem Beginn der Psychose mit einem Individuum von einer frühzeitig und in hohem Masse entwickelten Intelligenz zu tun haben. Mit einer sehr leichten Auffassungsfähigkeit, mit einer Neigung zu erleichterter Assoziation, zu rascher Anknüpfung und Aneinanderreihung von Vorstellungskomplexen verbindet sich ein enormes Gedächtnis. Ein Mensch von diesen Gaben, der dabei fortdauernd durch Selbststudium seine Kenntnisse erweitert, ist nun hineingepresst in engste häusliche und berufliche Verhältnisse. An der Tätigkeit eines Schriftsetzerlehrlings findet er wenig Freude. Im elterlichen Hause findet er kein Verständnis für seine von denen der Altersgenossen total verschiedenen Interessen und Neigungen. Mit diesen von Jahr zu Jahr immer schärfer sich ausbildenden Kontrasten sind naturgemäss dauernde Unlustaffekte gegeben. Die ätiologischen Wurzeln der Psychose scheinen mir im wesentlichen in diesen Verhältnissen zu suchen zu sein.

Auf dem so vorbereiteten Boden erwächst nun die Psychose keineswegs mit einer solchen elementaren Plötzlichkeit, wie wir das z. B. bei epileptischen Dämmerzuständen gewohnt sind. Vielmehr wird sie durch Handlungen und durch mehr allmähliche Veränderungen des ganzen Verhaltens eingeleitet, die dann die ausgebildete geistige Störung aus der Breite des Gesunden heraus psychologisch entstanden erscheinen lassen. Mit anderen Worten: wir beobachten, dass zwischen der gesunden Psyche und der kranken¹⁾ ein kontinuierlicher, vom psychologischen Standpunkt aus begreiflicher Zusammenhang des psychischen Geschehens besteht.

Wenden wir uns nunmehr der Untersuchung der Symptome zu, welche der Kranke während der Psychose selbst bot.

Im Gegensatz zu der Mehrzahl der ähnlichen Dämmerzustände, die nach Ablauf der Psychose oder erst bei ihrem Ausklingen in die Hände des Arztes kommen, konnte in unserem Falle ja einmal eine solche Psychose innerhalb der Klinik beobachtet werden. Da erscheint besonders bemerkenswert, dass der Kranke sich ziemlich ausschliesslich mit den Gedankengängen beschäftigt, die in seiner gesunden Zeit in erster Linie sein Interesse in Anspruch genommen hatten. Es sind also die affektbetonten Assoziationskomplexe, die den Inhalt seiner ganzen psychischen Tätigkeit während der Krankheit ausmachen. Wir sehen dabei den Ablauf der Ideenassoziation selbst nirgends unterbrochen oder

1) An dieser Stelle muss besonders daran erinnert werden, wie relativ die Begriffe „gesund“ und „krank“ gerade auf psychischem Gebiete sind. Eine Abgrenzung kann stets nur konventionelle Bedeutung haben.

wesentlich gestört. Es wurde schon oben betont, dass innerhalb der mit der Aussenwelt nicht übereinstimmenden Ideengänge das Denken des Kranken fast ganz korrekt ist. Das Wesen des Krankhaften besteht darin, dass die Reize der Aussenwelt nicht in adäquater Weise verwertet und nicht adäquate Vorstellungsreihen an sie angeknüpft werden. Der Ablauf der psychischen Prozesse erscheint so losgelöst von der Aussenwelt oder — richtiger gesagt — von den Empfindungen, welche durch die Reize der Aussenwelt vermittelt werden, und er wird bedingt fast ausschliesslich durch in hohem Grade affektbetonte Erinnerungsbilder und an diese angeknüpfte Vorstellungsreihen. Das ist der Grund, weshalb auch in den Produktionen des Kranken nichts eigentlich Neues erscheint. Der Inhalt seiner schriftlichen Auslassungen ist vielmehr eine Reproduktion von früher Gelesenem und Erlebtem, nur in anderer Verbindung und anderen Zusammenhängen. In letzterem ist allerdings ein gewisses produktives Moment gegeben, das man als phantasmagorisches bezeichnen könnte: der Patient schafft sich selbst neue phantastische Situationen, bringt sie zu Papier und kann augenscheinlich nicht mehr unterscheiden, ob er diese Situationen wirklich erlebt hat oder nicht.

Es handelt sich aber bei alledem lediglich um Variationen, Kombinationen und Kontaminationen von früher psychisch Erlebtem, in erster Linie von früher Gelesenem. Gelegentlich werden Widersprüche und Unmöglichkeiten von dem Patienten ruhig hingenommen. Aber dieser geringe Grad von Dissoziation ist nur selten zu beobachten und steht dann ganz im Hintergrunde der psychopathologischen Prozesse. Es ist damit ähnlich wie mit dem Traum. Im Traum reihen wir sehr oft die Erinnerungsbilder nicht auf Grund ihrer assoziativ-gesetzlichen Beziehungen aneinander, sondern lose und oft bunt durcheinander geworfen, ohne an den Widersprüchen Anstoss zu nehmen. Nur ist dies bei unserem Kranken in viel geringerem Masse der Fall. Insofern weichen die psychischen Vorgänge mancher Träume von der Norm in viel höherem Grade ab¹⁾. Wenn man von einer Sejunktion sprechen will, so ist sie bei X. zwischen den durch die Reize der Aussenwelt gegebenen Empfindungsreihen und den normalerweise sich an diese anknüpfenden Vorstellungsreihen zu suchen. Im Hinblick hierauf erscheint mir bemerkenswert, dass unter den somatischen Störungen die Gesichtsfeldeinengung besonders deutlich war, eine Veränderung, die doch auch gerade auf Störungen der Perzeption hinweist.

1) Gelegentlich bot X. in seinen Schriften auch rein sprachliche Kontaminationen. So schreibt er statt „Fleisch und Blut“ „Bein und Blut.“

Das oben hervorgehobene phantasmagorische Moment in den psychopathologischen Prozessen bei X. erstreckt sich nun nicht nur auf die phantastische Wiedergabe oder Umformung von früher Gelesenem und Erlebtem. Es wird weiterhin auch die Umgebung transformiert. Es kommt zu Situationsverfälschungen. Dabei handelt es sich nicht um eine einzige fortlaufende Verfälschung der Situation im Sinne eines leitenden Gedankens, eines umgrenzten Vorstellungskomplexes, sondern sprunghaft sieht der Kranke die Umwelt bald in dem, bald in jenem Gewande. Einmal glaubt er sich im Kongostaat zu befinden, ein anderes Mal in Neapel. Erst gegen das Ende der Psychose wird — fraglos ein Anzeichen der Besserung! — ein einziges Leitmotiv etwas länger festgehalten, eine „Mission“, zu deren Erledigung der Kranke die vermeintliche „Fahrt auf dem Mississippi“ unternahm. Eine gewisse Logik ist bei der Assimilation der Eindrücke der Umwelt an die pathologischen Ideengänge übrigens nicht zu verkennen. Es sei in dieser Hinsicht an die Episode der vermeintlichen polizeilichen Konfiskation von Zeichnungen (s. oben S. 118) erinnert: der Arzt wird dabei dem Kranken zu einem Polizeikommissar. Die phantastischen Transformationen machen auch vor der eigenen Persönlichkeit nicht halt. Was er schreibt, glaubt der Patient selbst zu erleben oder erlebt zu haben. Es sind dabei wieder die affektbetonten Vorstellungsreihen von früher und Erinnerungsbilder, die er nun in Wirklichkeit zu durchleben wähnt. Als Weltreisender besteht er Abenteuer über Abenteuer, und sogar sein Name ist ein anderer geworden. Der ganze Zusammenhang dieses pathologischen Prozesses weist aufs deutlichste auf die affektiven Wurzeln der Krankheit: was der armselige Schriftsetzerlehrling in nie gestilltem Hunger nach Erlebnissen und Taten sich in gesunden Tagen erträumt hat, Ereignisse und Schicksale, von denen er unzählige Bücher gelesen, das alles wird ihm jetzt zur Wirklichkeit. Die Erinnerungsbilder von stärkster Affektbetonung, die Zielvorstellungen, die sein ganzes Wünschen beherrscht haben, sind jetzt zu solcher Stärke angewachsen, dass die Empfindungsreihen der Aussenwelt hinter ihnen verblassen oder doch in ihrem Sinne pathologisch transformiert werden, und dass diese Erinnerungsbilder samt ihren phantastischen Transformationen den psychischen Inhalt ganz ausmachen, fast sinnliche Lebhaftigkeit gewinnen und für den Kranken Realität werden. Sie treten damit bis zu einem gewissen Grade an die Stelle des Erlebens der Aussenwelt, und diese adaptiert sich ihnen im psychischen Erleben des Patienten. Bei dieser Auffassung erübrigt sich völlig die Annahme einer Störung des Selbstbewusstseins, einer Aenderung des Persönlichkeitsbewusstseins, einer Verdoppelung der Persönlichkeit und anderer unverständlicher Vorgänge, die bei ähnlichen

Fällen gern in der Literatur zur „Erklärung“ herangezogen werden. Die Einführung derartiger Begriffe kann unser Verständnis für die in Frage stehenden psychischen Prozesse nicht im geringsten fördern, sondern nur trüben. Ebenso wenig ist mit der Annahme eines „Wandertriebes“ irgend etwas gewonnen. Wo soll ein solcher „Trieb“ plötzlich herkommen? Welches sind seine pathogenetischen Wurzeln? Wir kennen in der psychischen Welt nichts weiter als die Empfindungen mit ihren Eigenschaften (Qualität, Gefühlston usw.) und die aus ihnen sich ableitenden Erinnerungsbilder und Vorstellungen, die nach gewissen, der psychologischen Analyse zugänglichen Assoziationsgesetzen sich aneinanderreihen, und lediglich aus diesen Elementen darf eine Forschung, die den Boden des Gegebenen nicht verlassen will, psychopathologische Phänomene abzuleiten und zu erklären suchen.

Der Ablauf der psychischen Vorgänge bei X. lässt nun im ganzen — vom Anfang der Beobachtung abgesehen — eine gewisse Beschleunigung und Erleichterung der assoziativen Prozesse erkennen. Als ein wesentliches Symptom spricht hierfür vor allem die Polygraphie des Kranken. Ein Schriftstück folgt dem andern. Wie ein angeschwollener Strom rollen die phantastischen Gedankengänge dahin. Einer entspringt dem andern und überbietet ihn. Nicht nur inhaltlich gilt dies, sondern auch rein formal, in bezug auf die Ausdrucksweise. Eine oft an Ideenflucht grenzende Weitschweifigkeit macht sich in den schriftlichen Auslassungen des X. breit. Der oben zitierte Anfang des fingierten Sitzungsberichtes aus dem Reichstag ist nur ein mässiges Beispiel dafür. Die hypomanischen Züge erstrecken sich in ihren Wirkungen auch auf die Orthographie, weniger allerdings auf die Syntax und auf die Schriftzeichen. Buchstaben werden ausgelassen und orthographische Fehler gemacht, die in der Rekonvaleszenz nie bei dem Patienten beobachtet und retrospektiv auch spontan von ihm korrigiert wurden. Ein recht eigentümliches Symptom boten dabei in den mehr anfangs produzierten Schriftstücken die orthographischen Fehler: der Patient, der sächsischen Dialekt sprach, schrieb oft phonetisch, indem er z. B. bei Dentalen und Labialen (seltener bei Gutturalen) die Tenuis mit der Media verwechselte. Eine Erklärung dieses Symptoms dürfte um so schwerer sein, als die als Restsymptome nach der Psychose beobachteten Störungen in der Kenntnis der englischen Sprache gerade ein umgekehrtes Verhalten boten: hier schienen die Schrifterinnerungsbilder unversehrt und die Wortbewegungsvorstellungen, die Aussprache, gestört (s. oben S. 133). Bezüglich der Symptome einer beschleunigten und erleichterten Ideenassoziation ist jedoch hervorzuheben, dass ein wichtiges Symptom, das sonst hypomanische Kranke bieten, fehlte, nämlich die gesteigerte Ab-

lenkbarkeit durch äussere Reize, die Hyperprosexie. Das Fehlen dieses Symptoms erklärt sich sehr einfach aus der oben besprochenen Lösung des psychischen Lebens des Kranken von den Reizen der Aussenwelt überhaupt und beleuchtet damit noch deutlicher die an dieser Grenze, aber in solchem Grade auch nur an ihr, vorhandene Sejunktion. Die Erleichterung und Beschleunigung der Ideenassoziation war auch nicht während der ganzen Krankheitszeit vorhanden, wie aus der obigen Krankengeschichte hervorgeht. Die Psychose verlief vielmehr während der klinischen Beobachtung in einer grossen Wellenlinie. In den ersten Wochen bestand ein gewisser Stupor mit Hemmung, die sich auch auf das rein motorische Gebiet erstreckte. Auf diesem Gebiet war die Hemmung auch noch längere Zeit nachweisbar, als der Kranke schon längst mit der Fülle seiner schriftlichen Produktionen und in deren Inhalt ausgesprochene Beschleunigung der Ideenassoziation bot. Diese Erscheinung ist wiederum erklärlich, wenn man bedenkt, dass die motorischen Aeusserungen, überhaupt alles, was wir Handeln nennen, in erster Linie bedingt wird durch die Beziehungen zur Aussenwelt, durch die Empfindungsreihen, die durch die Sinnesreize ausgelöst werden, durch die assoziative Verarbeitung dieser Empfindungsreihen und die daraus resultierenden Beeinflussungen der Affektlage. Gerade in diesen Gebieten des psychischen Geschehens aber waren ja, wie schon mehrfach betont, die sejunktiven Störungen bei unserem Kranken zu suchen.

Wie weit die Vorgänge gegen Ende der Psychose, insbesondere die Flucht aus der Klinik mit der Fülle der neuen Eindrücke von aussen, imstande gewesen sind, einen heilenden Einfluss auszuüben und den Konnex zwischen dem psychischen Leben des Kranken und den Vorgängen der Aussenwelt wiederherzustellen, ist schwer zu sagen.

Ein gewisser derartiger Einfluss scheint mir aber im Hinblick auf manche Einzelheiten im Verlauf dieses Krankheitsabschnittes nicht von der Hand zu weisen zu sein. Wir sehen, dass der Patient seine Umgebung nicht mehr völlig ignoriert. Er fängt an zu handeln, ergreift die Gelegenheit, die Klinik zu verlassen, sucht sich am Rhein ein Boot und fährt ab. Er zeichnet, in die Klinik zurückgebracht, aus der Erinnerung richtig die Rheinlandschaft mit ihren charakteristischen Pappelreihen. Die unmittelbaren Eindrücke der Aussenwelt hat er also zum grössten Teil richtig in sich aufgenommen. Allerdings nur zum Teil. Denn assoziativ verwertet er diese Eindrücke noch im Sinne seiner pathologischen Gedankengänge, und selbst von illusionären Störungen ist er vielleicht nicht ganz frei: er zeichnet nämlich in die Rheinlandschaft hinein Kaimans, die auf Sandbänken ruhen, und behauptet, diese

so im Nebel wirklich gesehen zu haben. Allerdings kann es sich hier, da er ja auf dem Mississippi gefahren zu sein glaubte, um eine retrospektive Erinnerungsfälschung im Sinne seiner krankhaften Ideen handeln.

Für den erwähnten sozusagen therapeutischen Einfluss der Eindrücke der Aussenwelt scheint besonders das oben beschriebene „Münsterexperiment“ zu sprechen. Die Äusserung des Patienten: „Entweder träume ich jetzt, oder ich habe früher geträumt!“ (s. oben S. 122) ist hierfür charakteristisch. Man darf vielleicht annehmen, dass durch die zahlreichen neuen Eindrücke, die während der Flucht aus der Klinik auf die Psyche des Kranken einstürmten, die Möglichkeit einer Wiederverknüpfung der äusseren Sinnesreize mit dem assoziativen Geschehen vorbereitet wurde. Darum begann der Patient, als ihm jetzt das Strassburger Münster in Wirklichkeit gezeigt wurde, allmählich an der Realität seiner vermeintlichen Erlebnisse zu zweifeln und an die der wirklichen Umgebung zu glauben, während er noch vor der Flucht über jeden ärztlichen Versuch, ihm die Aussenwelt näher zu rücken und deren Sinnesreize einer adäquaten assoziativen Verwertung durch ihn wieder zugänglich zu machen, gelächelt hatte.

Was die Amnesie betrifft, so ist das Wesentliche darüber bereits bei der Schilderung des Krankheitsverlaufes gesagt worden. Es sei nur noch einmal darauf hingewiesen, dass innerhalb einer allerdings sehr kurzen Zeit (weniger Stunden) ein Wandern der Amnesie beobachtet werden konnte. Die „Inseln“, welche innerhalb des von ihr betroffenen Zeitraums stehen blieben, umfassen Erinnerungskomplexe besonders lebhafter und darum besonders affektbetonter Eindrücke der Aussenwelt. Es sind vor allem die vermeintliche Fahrt auf dem Mississippi und der kurze Spaziergang mit den Aerzten, bei dem dem Patienten das Münster gezeigt wurde. Die „Fahrt auf dem Mississippi“ wird dann nachträglich durch die mit der Rekonvaleszenz erwachende Kritik als Fahrt auf dem Rhein erkannt, und die davon übriggebliebenen Erinnerungskomplexe werden retrospektiv dementsprechend korrigiert.

Auch die in den folgenden Monaten noch beobachteten Restsymptome wurden, soweit wesentlich, schon besprochen. Bemerkenswert ist, dass mit dem Abklingen der Psychose, genauer gesagt: mit dem Zeitpunkt, von dem an der Patient die Sinnesreize der Aussenwelt wieder assoziativ richtig zu verwerten begann, die konzentrische Gesichtsfeldeinengung völlig verschwand. Diese Erscheinung ist verständlich auf Grund der oben angenommenen Beziehungen zwischen den im Vordergrund stehenden psychopathologischen Symptomen einerseits und dem — auf somatischem Gebiete sonst ziemlich isoliert dastehenden — Symptom der konzentrischen Gesichtsfeldeinengung andererseits. Was

das psychische Gesamtbild des Kranken — abgesehen von den Restsymptomen — nach Ablauf der Psychose betrifft, so sehen wir, dass es im wesentlichen dem Bilde ähnlich ist, das wir uns von dem psychischen Zustand des Kranken vor Ausbruch der Psychose auf Grund der anamnестischen Daten machen können. Es erübrigt sich, den Vergleich im einzelnen durchzuführen. Er kann an der Hand der mitgeteilten Krankengeschichte leicht angestellt werden. Hervorzuheben wäre in dieser Richtung noch, dass die Art, wie X. nach der Genesung assoziierte, viel Verwandtes mit den innerhalb der Psychose gebotenen Symptomen zeigte. Ein Blick auf die obige Assoziationstabelle (S. 134—135) zeigt dies. Auch hier eine deutliche Erleichterung und Beschleunigung der Ideenassoziation. Dabei weist der Inhalt der assoziierten Vorstellungskomplexe wieder auf die Fülle von literarischen Einzelheiten, die der Patient in den Jahren vor der Erkrankung durch die Lektüre einer Unzahl von Büchern in sich aufgespeichert hat.

Es wird nunmehr unsere Aufgabe sein, uns über die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen von Fällen, die dem unseren ähnlich sind, zu unterrichten. Diese Aufgabe begegnet von vornherein gewissen Schwierigkeiten, weil, wie schon oben betont wurde, gerade die Abgrenzung unseres Krankheitsbildes gegen andere Psychosen und damit seine Klassifikation sehr fraglich ist. Es sind denn auch von den Autoren ähnliche Zustände unter den verschiedensten Namen beschrieben worden, und ausserdem finden sich manche Syndrome, die für unser Krankheitsbild charakteristisch erscheinen, bei Zuständen geschildert, die ihrem Wesen nach sicher davon zu trennen sind. Ich habe am Schluss der Arbeit versucht, die einschlägige Literatur zusammenzustellen, einschlägig insofern, als es sich um Arbeiten über solche psychische Störungen handelt, die hinsichtlich ihrer Symptomatologie und ihres Verlaufs Parallelen zu unserem Fall bieten. Leider nicht oder nur wenig hinsichtlich der Ätiologie und der Pathogenese. Denn hierüber erfahren wir in den betreffenden Arbeiten fast nichts, oder es werden diese Fragen nur sehr nebensächlich behandelt.

In der Vorgeschichte der Fälle der Literatur finden wir öfters, wie bei unserem Falle, Kopftraumen erwähnt, so von Ullmann (84) und Heilbronner (30). Doch betont Janchen (39), dass das Trauma keineswegs immer den Kopf betreffe. Eine irgendwie ätiologische Bedeutung dürfte nach Lage unseres Falles dem in der Kindheit erlittenen Kopftrauma bei X. kaum zuzuerkennen sein. Dass es sich meist nicht um ganz „normale“ Persönlichkeiten handelt, wird vielfach hervorgehoben. Heilbronner (30), der die sogenannten Fugue-Zustände wohl am eingehendsten behandelt hat, sagt, dass „die Individuen sehr

häufig Zeichen einer minderwertigen psychischen Organisation bieten“. Mit dem Begriff der „psychischen Minderwertigkeit“ ist jedenfalls bei seiner Unbestimmtheit und Unklarheit wenig anzufangen. In Bezug auf unseren Fall kann man nur sagen, dass es sich um eine disharmonische Entwicklung der psychischen Leistungen gehandelt hat: grosse intellektuelle Fähigkeiten stehen einer selbst in gesunden Tagen bis ins Krankhafte gesteigerten Tätigkeit der Phantasie, einer ausgesprochenen Affektlabilität und einer Herabsetzung der psychischen Widerstandsfähigkeit gegen die Anforderungen und Insulte des Lebens gegenüber. Diese Tatsache als „psychische Minderwertigkeit“ zu bezeichnen, würde nichts weiter als eine zusammenfassende Namengebung bedeuten, zum mindesten aber eine recht unzweckmässige.

Wesentlich charakteristischer scheinen einleitende Symptome allgemeiner Verstimmung zu sein, wie sie auch unser Fall bot. Donath (17) und Ganser (24) halten einen allmählichen, oft ganz unmerklichen Uebergang vom gesunden zum krankhaften Zustand für charakteristisch. Heilbronner (30) spricht von einem „dysphorischen Prodromalstadium“ und findet in konstitutionellen Verstimmungen Beziehungen seiner Fugue-Zustände zur Neurasthenie. Wir kommen damit zu der Frage, zu welcher Krankheitsgruppe die Autoren Fälle wie den unsrigen im allgemeinen rechnen. In erster Linie haben da die beiden grossen Gebiete der Neurasthenie und Hysterie herhalten müssen. Das, was wir gelegentlich als „neurasthenische Symptome“ bezeichnen, bietet ja auch unser Fall zum Teil. Es sei vor allem an die Zeit vor und nach der eigentlichen Psychose erinnert. Andererseits finden sich sowohl auf somatischem als auch auf psychischem Gebiete Symptome und Züge, denen wir vorzugsweise bei hysterischen Geistesstörungen begegnen. Dahin gehört der fehlende Würgreflex, die konzentrische Gesichtsfeldeinengung, deren Pathogenese auch in echt hysterischen Zuständen oft von der für unseren Fall angenommenen nicht wesentlich verschieden sein mag. Auch die phantastischen Erzählungen und Berichte, das Ineinanderfliessen von wirklich Erlebtem und von nur Vorgestelltem, die Affektlabilität finden wir bei Hysterischen wieder. Fälle, die diese Züge besonders ausgesprochen aufwiesen, ausserdem aber noch in mehr oder weniger hohem Grade die anderen Kennzeichen der Hysterie — vor allem auch Halluzinationen während der Psychose! —, sind als hysterische Dämmerzustände vielfach beschrieben worden und zeigen natürlich viele Beziehungen zu unserem Fall.

Diejenigen Fälle der Literatur, welche in Verlauf und Symptomatologie am meisten unserem Fall ähneln, haben vorwiegend durch französische Autoren Bearbeitung gefunden. Es lassen sich dabei leicht

zwei Gruppen von Autoren unterscheiden. Die einen nähern sich in ihrer Auffassung dem bei uns noch geläufigen Begriff der Poromanie und des impulsiven Irreseins. Pitres (63) schildert seine „impulsifs conscients“ und stellt sie den „impulsifs hystériques mit Amnesie“ gegenüber, wie sie Tissie (83) sowie Proust und Raymond beschrieben haben. Es sind dies dieselben Zustände, die Régis als „dromomanie“ bezeichnet. Auch Charcot (12) prägte eine Benennungsdiagnose, indem er von „automatisme ambulaire“ sprach. Ihm folgten zahlreiche andere [Duponchel (19), Sous (77), Géhin (26)], ohne mit dieser Bezeichnung oder mit dem Begriff der „déambulation“ irgend etwas zur Klärung der eigentümlichen Zustände beizutragen. Die andere Gruppe der französischen Autoren gründet ihre Auffassung der in Betracht kommenden Fälle auf die Annahme einer Verdopplung des Bewusstseins und der Persönlichkeit. Hier sind zu nennen Boeteau (8), Bourru et Burot (9), Binet (5), Voisin (85) u. a. Eine Erklärung für das zunächst ganz unverständliche Phänomen bleiben sie uns schuldig. Das psychische Leben ausserhalb der Psychose wollen sie vollkommen von dem psychischen Geschehen während der Krankheit trennen. Sie sprechen in diesem Sinne von einem „état second“. Boeteau (8) behauptet geradezu eine „scission“ oder „séparation complète entre ces deux existences psychologiques“ und kommt zu dem Schluss, dass „ces deux états s'ignorent réciproquement“. Davon kann natürlich keine Rede sein. Es besteht vielmehr — sowohl in unserem Fall als auch in allen ähnlichen und insbesondere den von den Franzosen bearbeiteten — der engste psychologische und pathogenetische Zusammenhang zwischen der Psychose und dem gesamten psychischen Leben vor ihrem Ausbruch. Man denke allein an das rein Inhaltliche der in der Psychose ablaufenden Vorstellungsreihen! Andere Autoren haben diesen inneren Zusammenhang mit Recht als besonders wesentlich erkannt. Am klarsten hebt Wollenberg (91) dies hervor, wenn er sagt, dass in erster Linie „Vorstellungen und Impulse im Dämmerzustand wieder auftreten, welche im wachen Zustand eine besonders starke Betonung erhalten hatten“. Es dürfte damit wohl nichts anderes als die Affektbetonung gemeint sein. Dass gerade in unserem Fall der Wollenberg'sche Satz zutrifft, hatten wir oben gezeigt. Eine gewisse Erläuterung dazu gibt übrigens die Beobachtung von Voisin (85), dass die Erinnerung an die Geschehnisse im Dämmerzustand erst in der Hypnose wieder auftrat. Der Versuch ist bei unserem Kranken nicht gemacht worden.

Die körperlichen Symptome werden von den Franzosen besonders betont. In erster Linie die konzentrische Gesichtsfeldeinengung. Dann aber vor allem vasomotorische Störungen: neben lebhafter Dermographie

„cyanose et asphyxie des extrémités; la peau des bras est ordinairement marbrée de taches violettes“ [Voisin (85), Boeteau (8)]. Das letztgenannte Symptom war auch bei unserem X. sehr deutlich. Es spricht jedenfalls für Störungen im Gefäßtonus. Mit den in unserem Falle auf sprachlich-motorischem Gebiete (im weiteren Sinne) beobachteten Schreibstörungen sind wohl die leichten Artikulationsstörungen in Parallele zu stellen, die von anderen bei manchen als hysterisch bezeichneten Dämmerzuständen gesehen wurden [Fürstner (22), Vorster (86)]. Stegmann (78) erwähnt, dass auch die Schrift in einem Fall während der Zeit des ausgesprochenen Dämmerzustandes verändert war. Neisser (60) und Sträussler (82) sahen Agrammatismus auftreten.

Die Artikulationsstörungen dürften zum Teil vielleicht auch auf die in allen diesen Fällen beobachtete Verlangsamung der Reaktion zu beziehen sein. Besonders Heilbronner (30), Vorster (86), Westphal (89) und andere heben hervor, dass die Kranken langsam und zögernd antworten und direkt einen benommenen Eindruck machen. Dass die verminderte und verlangsamte Reaktion auf Reize [Heilbronner (30)] sich aber eben nur auf die Reize der Aussenwelt bezieht, während im Ablauf der von den Empfindungsreihen dieser Aussenwelt losgelösten Ideenassoziation selbst eher eine Erleichterung und Beschleunigung vorherrscht, wurde oben schon betont. Das Symptom des Vorbeiredens, das bei unserem Kranken fehlte, wird mehr in den sogenannten hysterischen Dämmerzuständen beobachtet, wenn es auch keineswegs ausschliesslich auf diese beschränkt ist [Wollenberg (91)].

Fast alle Autoren sehen ein beinahe pathognomonisches Moment für die in Betracht kommenden Fälle in den phantastischen Ideen und Leitmotiven, welche die Psychose meist in ihrer ganzen Ausdehnung durchziehen und ihrer Symptomatologie ein ganz bestimmtes Gepräge verleihen. Insbesondere wird das oft eigentümlich Traumhafte der Motive hervorgehoben [Heilbronner (30), Voisin (85), v. Krafft-Ebing (46) u. a.]. Auch bei unserem Kranken war es vorhanden. Ebenso spielen einzelne romantische Ideen mit, bleiben aber unklar und gelangen nur vorübergehend zur Geltung von Motiven, die das Handeln bestimmen. So hören wir X. gelegentlich seiner Rückkehr von der Rheinfahrt geheimnisvoll von einer „Mission“ sprechen, die er eigentlich habe erfüllen wollen. Der Gedanke wird dann nicht weiter verfolgt und verfällt später der Amnesie. Dass Beziehungen zu den psychischen Vorgängen des Traumes bestehen, wurde schon betont. In noch höherem Masse ist dies bei den sogenannten hysterischen Dämmerzuständen der Fall, in denen ja auch oft „krankhafte Wanderungen“ unternommen werden. Noch eine, ätiologisch sicher ganz fernstehende Psychosen-

gruppe, das Delirium tremens und seine zahlreichen Varietäten, bietet bekanntermassen viele Beziehungen zum Traum. Es ist nun sehr interessant, dass auch beim Delirium tremens krankhafte Wanderungen, wenn auch selten, vorkommen, eine Tatsache, auf die besonders Schultze (74) mit Recht aufmerksam gemacht hat. Er findet auch, dass es sich meist um „ausgesprochene Affektnaturen“ handelt, und kommt damit zu einem ähnlichen Resultat wie wir im vorliegenden Falle. Dass die von ihm an anderem Orte [Schultze (72)] beschriebenen Krankheitszustände, die grosse Aehnlichkeiten mit unserem Falle aufweisen, epileptischer Natur seien, erscheint allerdings sehr zweifelhaft. Die Beziehungen der hier in Frage stehenden Krankheitsbilder zur Epilepsie scheinen überhaupt sehr geringe zu sein. In seiner umfassenden Arbeit kann Heilbronner (30) unter 12 Fällen zwar bei 3 epileptische Antezedentien nachweisen. Diese haben aber sicher mit der Pathogenese unseres und verwandter Fälle nichts zu tun.

Die Differentialdiagnose unseres Falles bedarf im Hinblick auf die zahlreichen ähnlichen Krankheitszustände, die in Betracht kommen könnten, einer genaueren Besprechung. Absichtlich wurde bisher nach Möglichkeit eine bestimmte Bezeichnung für die Psychose des X. vermieden, um nichts zu präjudizieren, und wo das Wort Dämmerzustand gebraucht wurde, sollte — das sei hier noch einmal ausdrücklich hervorgehoben — nichts weiter als eine charakteristische Verlaufsart der Psychose, für welche dieses Wort gebräuchlich ist, damit bezeichnet werden.

Die Annahme, dass es sich bei X. um Epilepsie handelte, ist von vornherein zurückzuweisen. Es finden sich nicht die geringsten Anhaltspunkte dafür in der Vorgeschichte. Die körperliche und psychische (Assoziationstabelle!) Untersuchung hat nie Momente, die für Epilepsie sprachen, ergeben. Allerdings kommen Wanderungen und Reisen im epileptischen Dämmerzustand vor [Donath (17, Burgl (11)]. Verlauf und Symptomatologie dieser Zustände sind aber sonst von unserem Krankheitsbild so grundverschieden, dass darauf nicht näher eingegangen zu werden braucht.

Das Gebiet der Dementia praecox ist bei manchen nachgerade so gross geworden, dass es fast zu verwundern wäre, wenn sich nicht einige Stimmen für diese Diagnose im Falle X. erhöhen. Wie oben erwähnt, war in der Tat auch von uns im Beginn der Beobachtung eine kurze Zeit lang daran gedacht worden. Der Verlauf der Krankheit liess von dieser Diagnose bald vollkommen absehen. Für die scheinbare Hemmung und verlangsamte Reaktion wurde oben bereits die Erklärung gegeben. Wenn man von einer Sejunktion sprechen wollte,

so war sie eben nur an der Grenze vorhanden, wo an die Empfindungsreihen, welche durch die Sinnesreize der Aussenwelt ausgelöst werden, normalerweise adäquate Vorstellungsreihen sich anknüpfen, während sich der Ablauf der Ideenassoziation in sich bald als beschleunigt und erleichtert herausstellte. Vermutlich wäre noch längere Zeit eine solche Hemmung bzw. Sperrung vorgetäuscht worden, wenn man dem Kranken jede Gelegenheit zu einer Projektion seines Innenlebens nach aussen, also vor allem die Möglichkeit zu schreiben, genommen hätte. Ullmann (84) erwähnt, dass bei hysterischen Dämmerzuständen „durch Inanspruchnahme der Psyche ein Defekt vorgetäuscht werden könne“. Sicher nur vorgetäuscht! Noch viel weniger als eine wirkliche Hemmung oder Sperrung in der Ideenassoziation war bei unserem Kranken ein Defekt nachzuweisen, ein Nachweis, dessen man zur Diagnose einer Dementia praecox auf die Dauer nicht wird entraten können. Im Gegenteil standen die intellektuellen Fähigkeiten bei X. auf einer den Durchschnitt weit überragenden Höhe. Im übrigen wird ja der weitere Lebensgang unseres Patienten bald lehren, ob man eine Dementia praecox bei ihm hätte diagnostizieren dürfen.

Etwas schwieriger dürfte die Abgrenzung unseres Falles von den sogenannten hysterischen Dämmerzuständen sein. Dass er mit diesen viele Berührungspunkte hat, geht aus der Krankengeschichte und aus der Durchsicht der Literatur hervor. Der sogenannte hysterische Dämmerzustand ist nun keineswegs ein einheitliches Krankheitsbild. Nur von wenigen Autoren — so von Baumann (4) — wird dieser Tatsache genügend Rechnung getragen. Der Versuch einer Umgrenzung zwecks Abgrenzung vom Falle X. würde hier zu weit führen. Es sei nur folgendes hervorgehoben: In hysterischen Dämmerzuständen pflegen ganz besonders Halluzinationen das Krankheitsbild zu beherrschen. Nie wurden solche Symptome bei X. beobachtet. Interessant ist allerdings, dass in ähnlicher Weise, wie bei den hysterischen Dämmerzuständen die Halluzinationen einen romantischen Inhalt und in ihrer Gesamtheit ein Leitmotiv haben, überhaupt „in einen Rahmen hineinpassen“ (Ziehen), so auch bei unserem Kranken der Ablauf der Ideenassoziation von bestimmten phantastischen Leitmotiven beherrscht wurde und immer ein gewisser Zusammenhang zwischen seinen einzelnen — an sich pathologischen — Produktionen gewahrt blieb. Vor und nach der Psychose wurden bei unserem Kranken keine Anzeichen von Hysterie gefunden. Die konzentrische Gesichtsfeldeinengung hat unseres Erachtens die oben gegebene Pathogenese. Sie mag in manchen Fällen von Hysterie, wie schon erwähnt, eine ähnliche haben. Das Vorliegen von Hysterie wird aber dann ebensowenig durch sie bewiesen wie durch das Fehlen des

Würgregreflexes. Unseres Erachtens liegt der Schwerpunkt der Frage in der Würdigung des gesamten psychischen Lebens des Patienten, soweit es durch sorgfältige Anamnese und durch weitere Beobachtung und Untersuchung nach Ablauf der eigentlichen Psychose geklärt werden kann. Da die Hysterie als solche ein durch viele Symptome charakterisierter, von der Norm abweichender psychischer Zustand ist, der sich zwar keineswegs dauernd zu äussern braucht, aber doch gelegentlich durch gewisse Symptome sich zu erkennen geben muss, um diagnostiziert werden zu können, so ist es auch nur da statthaft, von einem hysterischen Dämmerzustand zu sprechen, wo ein Dämmerzustand auf dem Boden einer allgemeinen psychischen Veränderung erwächst, die wir in ihren Aeusserungen als Hysterie oder hysterische psychopathische Konstitution bezeichnen. Diese — unseres Erachtens unerlässliche — Voraussetzung für die Diagnose eines hysterischen Dämmerzustandes ist im Falle X. keineswegs erfüllt. Das gesamte psychische Leben des Patienten, soweit es sich bis in die Kindheit zurück ermitteln liess, bietet nirgends das Bild einer Hysterie. So können denn die „hysterischen Züge“ oder „hysterischen Symptome“ im Verlauf der Psychose des X. keine andere Bedeutung beanspruchen, als dass sie eben auch bei Krankheitszuständen auf hysterischer Grundlage vorkommen, wobei sogar dahingestellt bleiben muss, ob dort und hier der psychopathologische Mechanismus immer derselbe ist. Es sei schliesslich noch auf das Ganser'sche Symptom hingewiesen, das — wie die Halluzinationen — bei X. fehlte. Hysterische Dämmerzustände mit Halluzinationen und Vorbeireden treten nicht selten als „Gefängnispsychosen“ auf und sind als solche vielfach beschrieben worden. Sie haben auch nahe Beziehungen zur Katatonie [Kaiser (44)]. Das Vorbeireden wird bei Hysterie und Dementia praecox beobachtet [Westphal (89)]. In allen diesen Punkten entfernt sich unser Fall weit von den sogenannten hysterischen Dämmerzuständen.

Und die Möglichkeit der Simulation? Sie ist natürlich während der ganzen Beobachtungszeit dauernd und eingehend von uns berücksichtigt worden. Es hat sich niemals der geringste Anhaltspunkt dafür gefunden. Wer das oben geschilderte Krankheitsbild im ganzen überschaut, wird auch nicht den Eindruck eines Simulanten von X. gewinnen, ganz abgesehen davon, dass viele Symptome, die er bot, wie z. B. die konzentrische Gesichtsfeldeinengung, garnicht simuliert werden können. Erwähnt sei auch noch, dass nach dem Ablauf der Psychose die „Lust am Fabulieren“ bei X. zunächst ganz geschwunden war. Erst später begann er wieder langsam und in viel engeren Grenzen sich mit schriftlichen Arbeiten zu befassen. Die als „pathologische Schwindler“ in der Literatur beschriebenen Fälle bieten durchweg ganz andere Typen dar.

Der strikteste Beweis aber dafür, dass es sich bei der Psychose selbst nicht um Simulation gehandelt haben kann, scheint mir in der Amnesie und ihren Eigentümlichkeiten gegeben zu sein. Es wurde ja oben eingehend geschildert, wie ein „Wandern“ der Amnesie direkt beobachtet werden konnte, bis schliesslich definitive Grenzen unter Bildung ganz bestimmter „Erinnerunginseln“ erreicht wurden. So komplizierte psychische Vorgänge können aber wohl niemals simuliert werden. Dass der Patient sich vor Beginn seiner Wanderfahrt einen Griff in die väterliche Kasse gestattete, kann selbstverständlich nicht als Beweis für die Simulation einer so komplizierten Psychose angesehen werden. Deren ätiologische Wurzeln führten, wie die obige Analyse ergab, auf unendlich mannigfaltigere, über lange Jahre sich erstreckende ursächliche Faktoren zurück. Ob dieser Diebstahl schon in die Psychose fällt oder noch in die Zeit vor ihr, ist für das Verständnis des ganzen Krankheitsbildes jedenfalls ganz gleichgültig. Es kann in ihm wohl nur ein den äusseren Verlauf der Dinge beeinflussendes Moment gesehen werden.

Welche Diagnose sollen wir nun in unserem Fall stellen? Mit Recht weist Schultze (74) auf die bei solchen Krankheitszuständen besonders naheliegende „Gefahr einer monosymptomatischen Bequemlichkeitsdiagnose“ hin und betont, dass es in erster Linie „einer recht genauen und eingehenden Analyse bedarf, um zu einer den Tatsachen gerecht werdenden Auffassung zu gelangen.“ In der Tat ist in keinem Zweig der Medizin eine solche Analyse des Falles unerlässlicher und eine Diagnose im landläufigen Sinne entbehrlicher als in der Psychiatrie und weiterhin in keinem Gebiete der psychiatrischen Forschung mehr als in dem der hier in Frage stehenden Zustände. Wir haben oben eine derartige Analyse des Falles X. versucht, und es hat sich gezeigt, dass die ätiologischen Wurzeln der Psychose in letzter Instanz in einer dauernden Zurückdrängung stark affektbetonter Vorstellungen, insbesondere von Ziel- und Begehrungsvorstellungen, zu suchen sind. Von allen Vorstellungsreihen und Assoziationskomplexen, welche die Psyche des intellektuell sich rasch zu abnormer Höhe entwickelnden jungen Menschen erwarb, sind diejenigen am stärksten positiv affektbetont, deren Verwirklichung für den Schriftsetzerlehrling durch die äusseren Verhältnisse von vornherein ausgeschlossen erschien. In der dauernden Zurückdrängung (von einer „Verdrängung“ im bekannten Sinne zu reden, liegt kein Grund vor) dieser stark affektbetonten Vorstellungskomplexe müssen wir ohne Frage die Hauptursache dafür suchen, dass diese Vorstellungskomplexe und die an sie angeknüpften fortschreitenden Assoziationsreihen schliesslich imstande sind, dem Kranken den gesamten Wahrneh-

mungsinhalt der Aussenwelt im Sinne eben jener Vorstellungsinhalte zu verfälschen. Man wäre hier sehr wohl berechtigt, von einer Wirkung „überwertiger Vorstellungen“ zu sprechen. Dass es zu einer psychotischen Entladung dieser aufgespeicherten, zurückgedrängten, stark affektbetonten Vorstellungsreihen kommt, dazu bedarf es, wie unser Fall lehrt, noch sehr zahlreicher anderer Ursachen, die teils in der ganzen psychischen Entwicklung des Kranken, teils in äusseren Verhältnissen zu suchen sind. Endlich müssen „auslösende Ursachen“ hinzukommen. Der Vergleich mit einer Entladung erhält noch mehr innere Bedeutung durch den Verlauf der Psychose selbst, der in einer grossen Wellenlinie erfolgt und — besonders gegen Ende — noch kleinere, von äusseren Einflüssen abhängige Schwankungen erkennen lässt.

Im Hinblick auf den hier aufgezeigten pathogenetischen Zusammenhang müssen wir in unserem Krankheitsfall eine ausgesprochen psychologische Psychose sehen. Es liegt auf der Hand, warum solche Fälle so selten sind. Denn bei der ungeheuren Mannigfaltigkeit und Kompliziertheit der psychischen Prozesse einerseits und der psychischen Lebensbedingungen andererseits wird nur sehr selten eine Konstellation von ursächlichen Faktoren eintreten, aus denen ein solches Krankheitsbild als Wirkung sich ergibt. Es wird jetzt einleuchten, wie überflüssig eine diagnostische Etikettierung ist. Das Wesen des ganzen psychopathologischen Zusammenhanges lässt sich auch kaum mit einer Bezeichnung erfassen. Im Hinblick auf die charakteristische Verlaufsart und auf die wichtigsten ätiologischen Faktoren könnte man vielleicht mehr allgemein von einem „psychogenen Dämmerzustand“ oder spezieller von einem „affektogenen (nicht affektiven!) Dämmerzustand“ sprechen. Doch ist damit nichts gewonnen. Sehr misslich ist und bleibt vor allem das Wort Dämmerzustand, weil unter diesen Begriff auch psychische Störungen absolut anderer Genese — es sei an die alkoholistischen Dämmerzustände erinnert! — gefasst werden.

In der Literatur haben die dem unsrigen ähnlichen Fälle vorwiegend eine rein kasuistische Behandlung erfahren. Nach der hier vorgetragenen Auffassung haben sie unseres Erachtens einen ungleich höheren Wert, nicht nur für die Psychiatrie, sondern für unsere Kenntnis von den psychischen Vorgängen überhaupt. Mit Recht weist neuerdings Ziehen¹⁾ auf ihre „enorme Bedeutung für die Lehre von der Persönlichkeit und das Ich“ hin. Er sieht — und darin lehnt sich die hier vertretene Auffassung vollkommen an ihn an — in den bei solchen „Dämmer-

1) Erkenntnistheorie auf psychophysiologischer und physikalischer Grundlage. Jena 1913. S. 473.

zuständen“ im Vordergrund stehenden „Störungen des Zusammenhanges der Persönlichkeit“ lediglich eine Unterbrechung in dem kontinuierlichen Zusammenhang der Ideenassoziation, wie er ähnlich beim Gesunden in den sogenannten Einfällen zu beobachten ist. Während aber hier „an die Einfallsvorstellung sofort wieder Vorstellungen angeknüpft werden, die den allgemeinen Zusammenhang mit den übrigen Vorstellungen wiederherstellen, erfolgt in pathologischen Fällen diese Wiederanknüpfung oft nicht, und es kommt dann zu sogenannten Dämmerzuständen und ähnlichen Krankheitsvorgängen“. Die Annahme eines mystischen *dédoublement de la personnalité*, eines alternierenden Bewusstseinszustandes und anderer Phantasmen erweist sich so als vollkommen überflüssig. Ein näheres Eingehen auf diese Probleme würde hier zu weit führen. Sie wurden hier nur gestreift, um die weittragende Bedeutung dieser wenn auch seltenen Psychosen ins rechte Licht zu rücken. „Man muss eben nur immer bedenken, dass die psychischen Vorgänge bei Geisteskranken nirgends andere Grundgesetze zeigen als bei Geistesgesunden, ebensowenig wie körperliche Krankheitsvorgänge einer anderen Physik und Chemie gehorchen als die normalen körperlichen Vorgänge“. (Ziehen, l. c.)

Zum Schluss noch ein paar kurze Bemerkungen über die Prognose und eine eventuelle Therapie unseres Falles. Sie ergeben sich aus dem obigen von selbst. Wenn X. nicht wieder unter ähnliche ungünstige Verhältnisse kommt, wie sie in ihrer Konstellation zu Ursachen seiner Psychose wurden, so dürfte ein Rezidiv nicht wahrscheinlich sein. Bei einigermaßen günstigen äusseren Verhältnissen und nicht zu grossen Anforderungen an seine psychische Widerstandsfähigkeit durch die Insulte des Lebens ist die Prognose eher ziemlich gut zu stellen. Denn es handelt sich um einen hochbegabten Menschen, von dem vielleicht noch manches zu erwarten ist.

Eine Therapie war auf Grund der von der Pathogenese des Falles gewonnenen Auffassung, wie oben geschildert, in der Weise versucht worden, dass man dem Patienten half, die verloren gegangene adäquate assoziative Anknüpfung an die Wahrnehmungsinhalte der Aussenwelt wiederzufinden. Wie das „Münsterexperiment“ zeigte, vielleicht nicht ohne Erfolg. Sobald diese Anknüpfung wiedergefunden war, mussten die pathologischen Gedankengänge und ihre die Aussenwelt für den Kranken verfälschenden Wirkungen durch die — an sich ja intakte — Ideenassoziation auf ihren wirklichen Wert zurückgeführt, d. h. als krankhaft erkannt werden. Mit der wiedergefundenen Anknüpfung an die ursprünglichen, vor der Psychose erworbenen Erinnerungsbilder der Aussenwelt und an die Sinnesreize und Wahrnehmungsinhalte der Aussen-

welt selbst war aber wieder die ursprüngliche Kontinuität des gesamten psychischen Lebens gewonnen, die assoziativen Verknüpfungen mit den psychischen Vorgängen innerhalb der Psychose aber aufgehoben. Vielleicht ist an dieser Stelle auch der Schlüssel für das uns seinem Wesen nach noch so rätselhafte Phänomen der Amnesie gegeben.

Literaturverzeichnis.

1. Alzheimer, Ueber rückschreitende Amnesie bei der Epilepsie. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1897. 53, 483.
2. Aschaffenburg, Ueber gewisse Formen der Epilepsie. 20. Wandervers. der südwestd. Neurol. u. Irrenärzte. Baden-Baden. 25. 5. 1895. Arch. f. Psych. 1895. 27, 955.
3. Barth, Ueber hysterische Schlafzustände. Inaug.-Diss. Kiel 1898.
4. Baumann, Ein seltener Fall von hysterischem Dämmerzustand. Neurol. Zentralbl. 1906. 25, 849.
5. Binet, Les altérations de la personnalité. Paris 1892.
6. Binswanger, Ueber einen eigenartigen hysterischen Dämmerzustand (Ganser). Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1898. 3, 175.
7. Derselbe, Die Hysterie. Wien 1904.
8. Boeteau, Automatismes ambulatoires avec dédoublement de la personnalité. Ann. méd.-psych. 1892. 15, 63.
9. Bourru et Burot, Changements de personnalité. 1888.
10. Breuer und Freud, Studien über Hysterie. Leipzig und Wien. 1895.
11. Burgl, Eine Reise in die Schweiz im epileptischen Dämmerzustand usw. Münchener med. Wochenschr. 1900. S. 1270.
12. Charcot, Leçons de mardi à la Salpêtrière. 1887/88. p.155 u. 1888/89. p.303.
13. Delbrück, Die pathologische Lüge und die psychisch abnormen Schwindler. Stuttgart 1891.
14. Denomé, Des impulsions morbides à la déambulation au point de vue médico-légal. Thèse de Lyon. 1894. (Ref. Virchow's Jahresber. für 1896. I. 474.)
15. Dessoir, Doppel-Ich. 1889.
16. Dietz, Simulation von Geistesstörung usw. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1897. 53, 1.
17. Donath, Der epileptische Wandertrieb (Poriomanie). Arch. f. Psych. 1899. 32, 335.
18. Derselbe, Ueber Suggestibilität. Wiener med. Presse. 1892. Nr. 31.
19. Duponchel, Etude clinique et médico-légale des impulsions morbides à la déambulation. Ann. d'hygiène publ. et de méd. légale. 1888. 20, 6.
20. Frenkel, Etude psycho-pathologique sur l'automatisme dans l'épilepsie et dans les autres maladies nerveuses. Thèse de Lyon. 1890.
21. Fürstner, Die Zurechnungsfähigkeit der Hysterischen. Arch. f. Psych. 1899. 31, 627.

22. Fürstner, Ueber hysterische Geistesstörungen. Deutsche Klinik. 1901. 6, 169.
23. Ganser, Ueber einen eigenartigen hysterischen Dämmerzustand. Arch. f. Psych. 1898. 30, 633.
24. Derselbe, Zur Lehre vom hysterischen Dämmerzustand. Ibid. 1904. 38, 34.
25. Gaupp, Die Dipsomanie. Jena 1901.
26. Géhin, Contribution à l'étude de l'automatisme ambulaire ou vagabondage impulsif. Thèse de Bordeaux. 1892.
27. Giannulli, Fälle von männlicher Hysterie mit Delirien des affektiven Gedächtnisses. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1901. 9, 107.
28. Giessler, Die Grundtatsachen des Traumzustandes. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1901. 58, 164.
29. Hecker, Vorhandene Geistesstörung trotz Geständnisses der Simulation. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1874. 20, 15.
30. Heilbronner, Ueber Fugues und fugueähnliche Zustände. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1903. 23, 107.
31. Heller, Periodische Geistesstörung — epileptische Zustände. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1876. 24, 273.
32. Henneberg, Zur Kenntnis psychischer Störungen bei Unfallkranken. Charité-Annalen. 1899. Bd. 24.
33. Derselbe, Zur Beurteilung des „Danebenredens“ (Ganser'sches Symptom) in forensischen Fällen. Ebendas. 28, 617.
34. Derselbe, Ueber das Ganser'sche Symptom. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1904. 61, 621.
35. Hess, Psychiatr.-neurol. Wochenschr. 1902. Nr. 36.
36. Hey, Das Ganser'sche Symptom. Berlin 1904.
37. Higier, Ueber einen eigenartigen, im posthypnotischen Stadium zu beobachtenden Dämmerzustand. Neurol. Zentralbl. 1899. 18, 831.
38. Hoche, Die Differentialdiagnose zwischen Epilepsie und Hysterie. Berlin 1902.
39. Janchen, Beitrag zur Kenntnis epileptoider Zustände. Wiener med. Wochenschr. 1887. S. 499.
40. Janet, Der Geisteszustand der Hysterischen. Uebersetzt von Kahane. 1894.
41. Jolly, im Handbuch von Ebstein u. Schwalbe, Die Krankheiten des Nervensystems. 1900. 4, 769.
42. Jung, Ein Fall von hysterischem Stupor bei einer Untersuchungs-gefangenen. Journ. f. Psych. u. Neurol. 1902. S. 110.
43. Derselbe, Ueber Simulation von Geistesstörung. Ebendas. 1903. S. 181.
44. Kaiser, Beiträge zur Differentialdiagnose der Hysterie und Katatonie. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1901. 58, 1126.
45. Kraepelin, Psychiatrie. 8. Aufl. Leipzig 1910.
46. v. Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie. 6. Aufl. Stuttgart 1897.
47. Derselbe, Lehrbuch der gerichtlichen Psychopathologie. Stuttgart 1892.
48. Lancereaux, Ein Fall von hysterischem Schlaf. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1904. S. 685.

49. Legrand du Saulle, Etude médico-légale sur les épileptiques. Paris 1877. S. 110.
50. Löwenfeld, Ueber hysterische Schlafzustände, deren Beziehungen zur Hypnose und zur Grande hystérie. Arch. f. Psych. 1891. 22, 715.
51. Lücke, Ueber das Ganser'sche Symptom mit Berücksichtigung seiner forensichen Bedeutung. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1903. 60, 1.
52. Mesnet, Somnambulisme spontané dans ses rapports avec l'hystérie. Arch. de Neurol. 1892. 23, 289.
53. Michéa, Ann. méd.-psych. 1854.
54. Moeli, Ueber irre Verbrecher. Berlin 1888.
55. Derselbe, Ueber Hysterie. Sitzungsbericht. Ref. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1901. 58, 740.
56. Mörchen, Ueber Dämmerzustände. Inaug.-Diss. Marburg 1901.
57. Moll, Der Hypnotismus. 2. Aufl. Berlin 1890.
58. Motet, Société méd.-psychol. 26./10. 1886. 30, 127.
59. Naef, Zeitschr. f. Hypnotismus. 1897. H. 6.
60. Neisser, Kasuistische Mitteilung. (Akuter Agrammatismus als Teilerscheinung eines Dämmerzustandes.) Sitzungsbericht. Ref. Allg. Zeitschr. für Psych. 1898. 55, 447.
61. Nissl, Hysterische Symptome bei einfachen Seelenstörungen. Zentrabl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1902. 25, 2.
62. Pick, Ueber einen Fall von hysterischer Psychose mit Bemerkungen zur gerichtlichen Psychopathologie. Wiener klin. Rundschau. 1899. 13, 651.
63. Pîtres, Congrès des aliénistes et des neurologistes. Bordeaux, 3.8. 1895. Arch. de Neurol. 1895. 30, 249 ff.
64. Raecke, Beitrag zur Kenntnis des hysterischen Dämmerzustandes. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1901. 58, 115.
65. Derselbe, Hysterischer Stupor bei Strafgefangenen. Ebendas. S. 409.
66. Derselbe, Einiges zur Hysteriefrage. Neurol. Zentralbl. 1902. 21, 299.
67. Derselbe, Ueber hysterische Schlafzustände. Berliner klin. Wochenschr. 1904. Nr. 51. S. 1323.
68. Raimann, Die hysterischen Geistesstörungen. Leipzig u. Wien 1904.
69. Rauby, L'hystérie de Sainte Thérèse. Arch. de Neurol. 1902. 14, 2. p. 125.
70. Saint-Aubin, Des fugues inconscientes hystériques et diagnostic différentiel avec l'automatisme de l'épilepsie. Thèse de Paris. 1890.
71. Schrenck-Notzing, Ueber Spaltung der Persönlichkeit (Sog. Doppel-Ich). Wien 1896.
72. Schultze, Beitrag zur Lehre von den pathologischen Bewusstseinstörungen. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1898. 55, 807.
73. Derselbe, Ueber epileptische Aequivalente. Münchener med. Wochenschr. 1900. S. 416.
74. Derselbe, Ueber krankhaften Wandertrieb. Allg. Zeitschr. für Psych. 1903. 60, 795.
75. Siemerling, Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med. 1900. H. 3.

76. Souques, Automatismes ambulatoires chez un dysmanie. Arch. de Neurol. 1892. 24, 61.
77. Sous, De l'automatisme comitial ambulatorio. Thèse de Paris. 1890.
78. Stegmann, Ein ungewöhnlicher Fall von hysterischem Dämmerzustand. Sitzungsbericht. Ref. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1902. 59, 777.
79. Stern, Beiträge zur Klinik hysterischer Situationspsychosen. Arch. für Psych. 1913. 50, 690. (Literatur!)
80. Störing, Vorlesungen über Psychopathologie in ihrer Bedeutung für die normale Psychologie. S. 199ff. Leipzig 1900.
81. Sträussler, Beiträge zur Kenntnis des hysterischen Dämmerzustandes. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1911. 32.
82. Derselbe, Ueber den Zustand des Bewusstseins im hysterischen Dämmerzustand. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1913. 16, 441.
83. Tissier, Les aliénés voyageurs. Thèse de Bordeaux 1886/87.
84. Ullmann, Ueber protrahierte hysterische Dämmerzustände. Inaug.-Diss. Berlin 1907.
85. Voisin, Automatismes ambulatoires chez une hystérique, avec crises de sommeil. Dédoublement de la personnalité. Soc. méd.-psych. 29. 7. 1889. Ann. méd.-psych. 1889. 10, 418.
86. Vorster, Ueber hysterische Dämmerzustände und das Vorbeireden. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1904. 15, 75 und 171.
87. Wernicke, Grundriss der Psychiatrie. 2. Aufl. S. 294ff. Leipzig 1906.
88. Westphal, Superarbitrium betreffend unerlaubte Entfernung im wiederholten Rückfall. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1883. 39, 198.
89. Derselbe, Ueber hysterische Dämmerzustände und das Symptom des „Vorbeiredens“. Neurol. Zentralbl. 1903. 22, 7 u. 64.
90. Winslow, On obscure diseases of the brain and disorders of the mind. Sec. edit. London 1861.
91. Wollenberg, Ueber gewisse psychische Störungen nach Selbstmordversuchen durch Erhängen. Festschrift der Provinzial-Irrenanstalt Nietleben. Leipzig 1895.
92. Derselbe, Die forensische Bedeutung der Krampfkranken, insbesondere der Hysterischen. Sitzung des ärztl. Vereins in Hamburg. 29. 11. 1898. Ref. Münchener med. Wochenschr. 1898. S. 1603.
93. Derselbe in Hoche's Handbuch der gerichtlichen Psychiatrie. S. 686ff. Berlin 1901.
94. Ziehen, Neuere Arbeiten über pathologische Unzurechnungsfähigkeit. Das impulsive Irresein. Monatsschr. für Psych. und Neurolog. 1902. 11, 55 und 393.
95. Derselbe, Psychiatrie. 4. Aufl. Leipzig 1911.
96. Derselbe, Erkenntnistheorie auf psychophysiologischer und physikalischer Grundlage. Jena 1913.

III.

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Königsberg.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Meyer.)

Ein Beitrag zur Lehre von der Bedeutung der Insel für die Sprache und der linken Hemisphäre für das linksseitige Tasten.

Von

Kurt Goldstein.

(Mit 4 Textfiguren.)

Krankengeschichte.¹⁾

Frau von 53 Jahren. Familie ohne Besonderheiten. Vor der jetzigen Krankheit gesund. 11 Monate vor der ersten Untersuchung plötzlich ohne Schwindelgefühl oder Bewusstseinsverlust Schwäche der rechten Gesichtshälfte, des rechten Armes und Beines. Seitdem auch Sprache schlechter und dauernd heftige Kopfschmerzen. Verlust der Fähigkeit zu lesen und zu schreiben. Ueber den weiteren Verlauf der Erkrankung nichts Näheres bekannt.

Status: Innere Organe ohne Besonderheiten. I. Ton an der Spitze unrein, über der Aorta leises systolisches Geräusch, über der Basis II. Ton deutlich akzentuiert. Im Urin ein Hauch Eiweiss. Der rechte Mundwinkel hängt etwas, ebenso ist der rechte Augenschluss etwas schlechter als links. Pupille und Augenhintergrund ohne Besonderheiten. Gehör, Zunge ohne Besonderheiten. Es besteht keine wesentliche Störung der Bewegungsfähigkeit weder links noch rechts in der gesamten Körpermuskulatur. Die grobe Kraft ist vielleicht rechts etwas geringer. Geringe Spasmen im rechten Bein und Arm. Keine wesentliche Ataxie. Patellarreflex rechts etwas stärker als links, kein Babinski. Gefühlsvermögen für Berührung und Schmerz weder rechts noch links wesentlich beeinträchtigt. Die Beurteilung der Gelenkempfindungen ist beiderseits schwer gestört.

1) Ich verdanke die Beobachtung der Patientin und das Sektionsergebnis der Freundlichkeit des Herrn Geheimrat Lichtheim, derzeit Direktor der medizinischen Klinik in Königsberg. Ich sage ihm auch an dieser Stelle dafür meinen ergebensten Dank.

Pat. verhält sich im allgemeinen ruhig, passt bei den Untersuchungen gut auf, ermüdet aber nach einiger Zeit, dann tritt auch Haftenbleiben auf.

Aus einer ersten Unterhaltung: (Name?) + (Alter?) . . . (Geburtstag?) Ich kann doch nicht. (Monat?) Ja ich weiss . . . na ich kann doch nicht sagen. (Verheiratet?) Ja. (Kinder?) Ja. (Wieviel?) 4 (Heissen?) Nicht, kann nicht, nicht, ja kann doch nicht, nein. (3×3 ?) Ist auch. (2 Finger zeigen.) Hebt die Hand, zeigt 2 richtig.

Eine genauere Prüfung der Sprache ergibt folgenden Befund:

Spontansprache: Pat. spricht spontan wenig. Angeregt wiederholt sie die wenigen Worte, die sie sprechen kann: „Ich kann nicht“ — „ja“ — „nein“ — „ich weiss nicht“ — „ich weiss auch“ — „ja ist ganz gut“.

(Krank?) Ja nicht ich gerade nicht. (Wie heissen sie?) Emma. (Weiter!) Na noch . . . Emma . . . kann doch nicht, nein kann doch nicht. (Wie alt?) Na na . . . na — kann nicht sagen, nicht.

Gegenstandsbezeichnen: Pat. kann keinen gebräuchlichen Gegenstand nennen, gibt aber zu erkennen, dass sie die Gegenstände erkennt, und benutzt sie zum Teil wenigstens richtig. Auch vermag sie die Gegenstände, die sie nicht bezeichnen kann, zum Teil herauszufinden, wenn man ihr die Namen nennt.

Nachsprechen: Buchstaben: nur ganz vereinzelt einen Laut richtig. Worte: „ja“ und „nein“, „kann nicht“, „Emma“ leidlich richtig. Im übrigen kaum ein Wort. Sie spricht auch hier wie bei den spontanen Aeusserungen nur selten paraphasisch, sondern es kommt meist zu einem vollständigen Ausfall.

Das Sprachverständnis ist für einfache Aufforderungen, wie „zeigen Sie die Zunge“, „machen Sie die Augen zu“, „geben Sie die Hand“, erhalten, doch verlangsamt; trotz der bestehenden apraktischen Störungen ist sicher zu erkennen, dass sie das Wesentliche verstanden hat. Kompliziertere Aufträge versteht sie aber sicher nur höchst mangelhaft oder gar nicht. Bilder im Bilderbuch zeigt sie teilweise richtig, teilweise nicht.

Lesen: Pat. kann keinen Buchstaben oder Wort laut oder mit Verständnis lesen.

Schreiben: Sie schreibt spontan ihren Namen mit paragraphischen Defekten, sonst nichts.

Kopieren: Einzelne Buchstaben vermag sie zu kopieren mit Defekten in den Buchstabenformen. Es besteht dabei die Neigung, in die Buchstaben E oder m hineinzukommen, die in ihrem Vornamen vorkommen. Aufgefordert, die Buchstaben, die sie eben kopiert hat, bald darauf spontan zu schreiben, vermag sie es nicht.

Apraxieprüfung: Auf Aufforderung vermag sie die Hand zu geben, Augen zuzumachen, sich aufzusetzen. Beim Zungezeigen bewegt sie den Mund und auch die Zunge, ohne sie herauszustrecken; bei der Aufforderung, die Zähne zu zeigen, zeigt sie mit dem Finger auf die Zähne. Stirnrunzeln, Backenaufblasen gelingen auf Aufforderung nicht.

Hantieren mit Gegenständen: (Kämmen.) Nimmt den Kamm verkehrt in die Hand, hält ihn erst an die Stirn, dann legt sie ihn auf die Haare,

dann pausiert sie einige Zeit, fährt dann mit dem Kamm wie kämmend über die Haare, jedoch mit den Zinken nach ihrer haltenden Hand. Ein Glas Wasser führt sie richtig zum Munde und isst auch richtig mit dem Löffel ihre Suppe.

(Lichtanstecken.) Nimmt ein Streichholz aus der Schachtel, hält es, ohne es anzuzünden, an das Licht, als wenn sie dieses anstecken wollte; ähnlich verhält sie sich bei anderen, etwas komplizierteren Bewegungen. Markierbewegungen ohne Gegenstände werden nur höchst mangelhaft ausgeführt, fallen meist ganz aus, auch solche, die sie mit den Gegenständen auszuführen vermag. Macht man ihr die Bewegungen vor, so erfolgen sie wesentlich besser.

Reine Ausdrucksbewegungen: (Winken.) Sie hebt die Hand, schliesst sie zur Faust, macht sie wieder auf und führt einige rhythmische Bewegungen aus, die aber nicht den Winkbewegungen entsprechen.

(Drohen.) Ballt die Faust, legt sie an die Stirn, streckt den Arm aus und macht einige höchst unvollkommene Drohbewegungen.

(Kaffeemühle drehen.) Hält die Hand vom Körper ab, die Finger eingeschlagen, ohne jedoch eine Drehbewegung zu machen. Militärischen Gruss vermag sie nicht auszuführen.

(Einen Knopf aufknöpfen.) Führt die Hand an die Jacke, ohne den Knopf anzufassen. Bringt man ihre Hand an den Knopf, so macht sie zunächst die richtige Bewegung des Aufknöpfens, hält aber noch, ehe der Knopf durch das Knopfloch durchgesteckt ist, inne und setzt die Bewegung nicht fort.

(Klopfen.) Ballt die Faust, hält sie an die Wand ohne eine Klopfbewegung an.

Das Nachmachen all der angeführten und ähnlicher Bewegungen gelingt ganz wesentlich besser; so vermag sie z. B. die Bewegung des Kaffeemühledrehens fast völlig richtig nachzumachen. Meist bleiben jedoch auch da noch ausgesprochene Defekte, Ausfälle einzelner Komponenten, Verwechslungen, zu frühes Aufhören usw. bestehen.

Passiv vorgemachte Bewegungen gelingt ihr nur höchst mangelhaft nachzumachen.

Die rechte und die linke Hand verhalten sich bei all diesen Versuchen ziemlich gleich, nur erscheint die linke Hand ausserdem im allgemeinen etwas ungeschickt.

Das Gefühlsvermögen ist für Berührung, Schmerz und Temperatur beiderseits nicht gröblich gestört; ob rechts mehr als links ist nicht festgestellt. Dagegen ist die Tiefensensibilität, die Abschätzung der Gelenkempfindungen und das Lokalisationsvermögen beiderseits herabgesetzt. Das Tasterkennen ist beiderseits stark beeinträchtigt. Da Pat. ja den Namen der Gegenstände wegen ihrer Sprachstörung nicht anzugeben vermag, ist dies natürlich nur indirekt festzustellen; sie weiss z. B. mit den Gegenständen nichts anzufangen, während sie mit gesehenen (wenigstens einigen) richtig (abgesehen von den apraktischen Defekten) hantiert. Sie identifiziert nicht den richtigen Namen mit dem getasteten Gegenstand wie beim gesehenen. Ähnlich ist auch die Störung der Tiefenwahrnehmung mehr indirekt festgestellt.

Selbstverständlich ist die Prüfung nie eine absolut sichere; doch ist der Unterschied gegenüber dem sehenden Erkennen einwandsfrei nachzuweisen.

Der Allgemeinzustand verschlechterte sich sehr. Auch die Sprachleistungen und die Praxie verschlechterten sich. Pat. führt, zu Bewegungen aufgefordert, fast dauernd Drehbewegungen mit den Händen aus, besonders mit der rechten.

Nach einigen Tagen tritt unter zunehmender Bewusstseinsstörung, Lähmung der rechten Körperhälfte, Babinski der Exitus ein.

Die Gehirnsektion ergab: Grosses Gehirn mit abgeplatteten Windungen, besonders auf der linken Hemisphäre. Hirnoberfläche trocken. Keine Zeichen von Arteriosklerose. Aeusserlich keinerlei gröbere Veränderungen sichtbar.

Nach Fixierung in Formalin wird das Gehirn durchschnitten, und es zeigt sich auf dem Durchschnitt eine grosse, mit Flüssigkeit prall gefüllte Höhle, die fast die ganze Hemisphäre durchsetzt. Die genauere Untersuchung der nach Weigert gefärbten Schnittserie ergibt im einzelnen folgenden Befund:

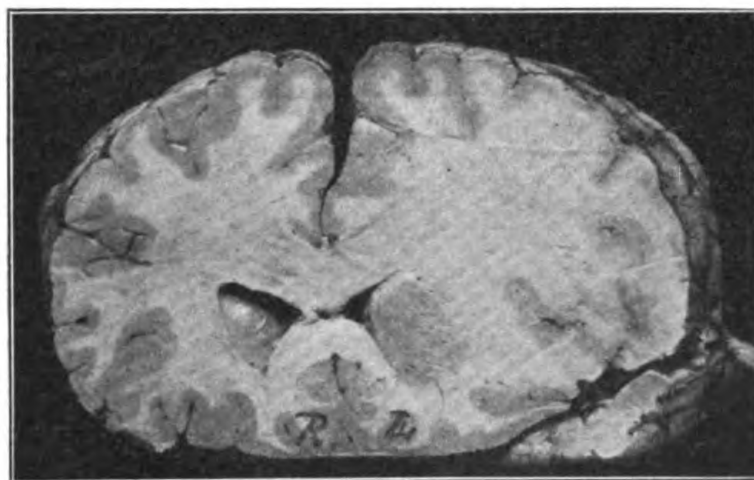


Fig. 1.

Schnitt durch die vorderste Partie des Balkens.

In einem Frontalschnitt durch den vordersten Abschnitt des Balkens erscheint die linke Hemisphäre im ganzen beträchtlich breiter und mächtiger als die rechte. Ein Herd ist nicht zu sehen. Während die Rinde keinerlei Veränderung erkennen lässt, ist die Marksubstanz sowohl unterhalb der Rinde, wie in der Tiefe des Markkörpers gegenüber der rechten Hemisphäre beträchtlich diffus aufgehellt. Diese Aufhellung betrifft weniger die medialen als die lateralen Partien und erreicht ihr höchstes Mass in der Gegend der dritten Frontalwindung und besonders der Insel. An der Insel erscheint die Rinde in ihrer ganzen Konfiguration verändert, wie komprimiert. Die dicht unter der Insel liegenden Markfasern sind ausserordentlich reduziert.

In einem Schnitt, der durch den vorderen Teil der Pars opercularis der dritten Stirnwindung hindurchgeht, finden sich in der Mark-

masse des Centrum ovale zwei etwa linsengrosse Herde. Im übrigen verhält sich die Hemisphäre, was ihre Vergrösserung und Aufhellung betrifft, ähnlich wie vorher; die Aufhellung ist nur vielleicht etwas weniger ausgesprochen und

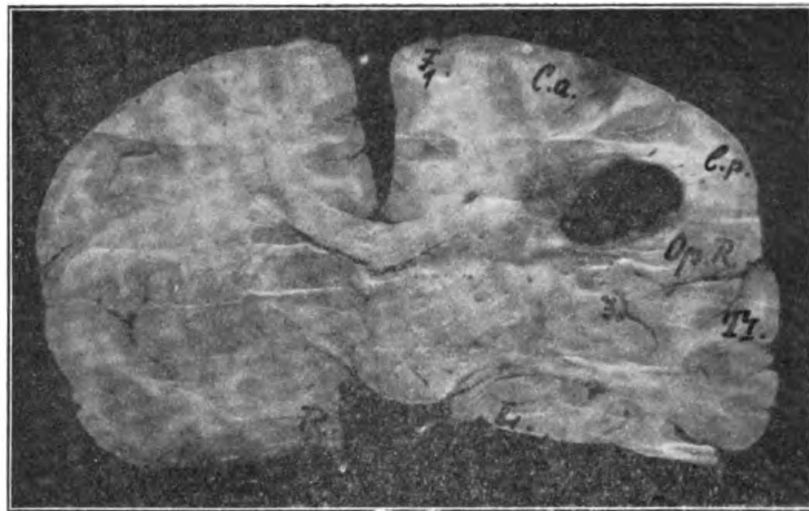


Fig. 2.

Schnitt durch die Gegend des Operculum Rolandi.

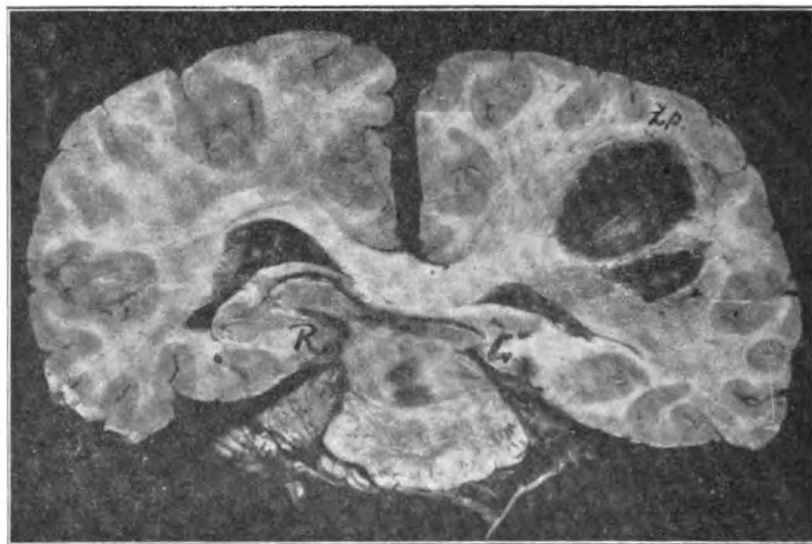


Fig. 3.

Schnitt durch den hinteren Abschnitt der hinteren Zentralwindung.

mehr auf das tiefe Mark beschränkt. Das Operculum frontale enthält noch einen leidlich erhaltenen Markkegel. Die Pars triangularis ist dagegen hochgradig verändert. Die Rinde ist verfärbt und fast faserlos. Ebenso fehlt fast völlig das subkortikale Mark. Ähnlich verhält sich die Insel. Sie ist im ganzen verbreitert, die Capsula externa sehr faserarm,

auch das Mark der Capsula interna sehr stark aufgehellt. Die Rinde entbehrt der Ganglienzellen, ist fast marklos. Auch in der rechten Hemisphäre findet sich eine gewisse Faseraufhellung im Balken und in einem dicht an den Balken angrenzenden Gebiet im Centrum semiovale. Die Temporalwindung erscheint intakt.

Der nächste Schnitt liegt dicht vor der Commissura anterior.

Die diffuse Aufhellung des Centrum semiovale hat noch mehr abgenommen. Die Markkegel von Frontalis I und II und die Pars opercularis von Frontalis III sind gut erhalten. Die Rinde der letzteren etwas komprimiert. Die Pars triangularis ist stark komprimiert. Der Markkegel



Fig. 4.

Schnitt durch die Gegend der Pars opercularis der dritten Stirnwindung.

(Auf die Reproduktion der Photographien weiterer Serienschnitte musste ich leider verzichten, weil sie zur Reproduktion ungeeignet waren. Ich bringe den einen Schnitt zur Demonstration der Degeneration der Insel.)

sehr faserarm, doch zum Teil wenigstens besser erhalten als auf vorigem Schnitt. Der grösste Teil der Windungen ist dicht auf die Inselwindungen gepresst und wie diese im Rindenabschnitt stark verfärbt und verändert. Mikroskopisch sind Ganglienzellen kaum zu erkennen, die Gliazellen stark vermehrt, ebenso die Gefässe. Das ganze Gewebe macht einen zertrümmerten Eindruck. Die ganze Partie zwischen der Inselrinde und dem Inselkern ist namentlich im unteren Abschnitt in eine mehr homogene im Weigertschnitt gelblich gefärbte Masse umgewandelt, in der das Klastrum nicht deutlich zu unterscheiden ist und sich nur wenig Markscheiden finden. Etwas höher oben grenzt sich die Vormauer wieder ab, und es sind sowohl in der Capsula externa wie extrema reichlich Markfasern vorhanden, wenn auch zweifellos hier eine beträchtliche Aufhellung besteht. Der Fasciculus uncinatus ist beträchtlich faserarm, ebenso der Fasc. arcuatus. Die

Capsula interna ist gut erhalten, nur die lateralen Abschnitte, die die Fasern aus F. III aufnehmen, reduziert. Die ganze linke Hemisphäre ist grösser als die rechte und sieht zusammengedrückt aus. So ist z. B. der Nucl. caudatus dicht an den Balken gepresst, der Ventrikelabschnitt zwischen beiden aufgehoben.

Der Balken ist auf der linken Seite beträchtlich faserärmer als rechts, aber auch da etwas gelichtet.

Schnitt durch den unteren Abschnitt der vorderen Zentralwindung. In der Tiefe der Markmasse zeigt sich das vordere Ende des Herdes in Form einer etwa 2 cm in der Quere und 1 cm in der Höhe messenden ungefärbten Stelle, in der sich zuweilen Löcher mit bräunlicher Masse angefüllt finden. Der Herd liegt im Markkegel des hinteren Abschnittes der vorderen Zentralwindung. Die Markmasse der Windung ist etwas gelichtet. F. I und F. II, die noch vom Schnitt getroffen sind, sind normal. Das Operculum Rolandi ist wesentlich faserärmer, aber es sind doch noch beträchtliche Fasermassen erhalten. Die zur Insel ziehenden Assoziationsfasern sind stark reduziert. Die Insel ist wie vorher stark komprimiert. Rinde ebenso verändert. Die Merkfaserung hochgradig reduziert. Die Kompressionswirkung betrifft auch die seitlichen Teile des Linsenkernes. Der Temporallappen ist im wesentlichen intakt. Die innere Kapsel ist in den lateralen Partien etwas gelichtet, doch nirgends grob verändert. Der Balken ist beiderseits etwas aufgeheilt, besonders aber links. Auch das rechte Centrum ovale erscheint etwas aufgeheilt.

In den hinteren Partien des unteren Abschnittes der Centralis anterior nimmt der cystische Herd allmählich zu, wird in der Gegend der Centralis posterior etwa markstückgross und reicht hier bis etwa 1 cm unter die Rinde. Die Rinde der Centralis posterior ist hier verschmälert, der Markkegel beträchtlich gelichtet. Dies betrifft nur den vorderen mittleren Abschnitt, während der obere Abschnitt sich sowohl, was die Rinde wie das Mark betrifft, etwa normal verhält. Das Operculum Rolandi ist relativ gut erhalten, aber auch nicht unwesentlich gelichtet. Die Temporalwindungen sind gut erhalten. Der Fasc. uncin. beträchtlich reduziert. Der Fasc. arcuat. stark reduziert. Die Inselkompression ist noch sehr ausgesprochen, die Rinde jedoch etwas besser erhalten. Die Vormauer nicht deutlich abzugrenzen, die Markschichten sehr faserarm. Der Balken ist beiderseits beträchtlich gelichtet.

Der nächstfolgende Schnitt geht durch das hinterste oberste Ende der vorderen Zentralwindung, in der Hauptsache durch die hintere und trifft unten das frontalste Ende des Unterhornes. Die Cyste hat mächtig an Ausdehnung zugenommen. Sie misst im Querdurchmesser 5, im Höhendurchmesser 3 cm. Sie liegt im Mark der hinteren Zentralwindung und reicht fast bis an die Rinde, die stark verdünnt ist, zum Teil keine Zellen enthält und deren subkortikales Mark stark reduziert ist. Das Mark unterhalb der Cyste ist kolossal geschwunden; der Schwund reicht weit hinein in das Mark der ersten Schläfenwindung. Die Konfiguration der Insel und der ersten Schläfenwindung ist nicht deutlich zu erkennen und

durch die Kompression verdrängt. Auch die seitlichen Partien des Thalamus sind sark komprimiert. Der oberste Abschnitt von Centralis ant. ist leidlich erhalten. Der schon getroffene Teil des Gyrus marginalis ist sowohl was die Rinde wie den Markkegel betrifft beträchtlich verändert. Die Caps. interna ist im wesentlichen intakt. Die Markfasermasse um das Hinterhorn ist leidlich erhalten, der Fasc. longitudinalis infer. vielleicht etwas reduziert. In der rechten Hemisphäre ist das Centrum ovale etwas gelichtet, besonders in der Gegend der hinteren Zentralwindung.

Der nächste Schnitt geht durch den hintersten Abschnitt der hinteren Zentralwindung und den Gyrus supramarginalis. Die Cyste ist noch ebenso gross wie vorher und liegt unterhalb der Rinde des Gyrus parietalis inferior, dessen Rinde fast faserlos und auch sonst stark verändert ist. Ähnlich verhält sich der Gyrus supramarginalis, dessen Markstrahlung von der Cyste eingenommen wird. Die Fasermassen von T. I sind reduziert, doch sind die Fasermassen zum übrigen Gehirn, zur Insel usw. besser erhalten, ebenso die hinterste Insel selbst. Der Gyrus paracentralis, der hinterste oberste Abschnitt von Centralis posterior sind leidlich erhalten. Die Faserung um das Hinterhorn, besonders der Fasc. long. inf., sind beträchtlich reduziert.

Im hinteren Teil des Gyrus par. inf. nimmt die Cyste wieder an Ausdehnung ab und ist nur noch etwa 50 pfennigstückgross und reicht nicht mehr bis in die Nähe der Rinde. Die Markkegel der Windungen sind wieder beträchtlich besser erhalten. Das tiefere Mark ist aber besonders am Uebergangsteil vom T. II zum Parietallappen schwer getroffen. Der Fasc. long. inf. ist faserarm, das rechte Centr. ovale noch aufgeheilt.

In noch weiter hinten gelegenen Schnitten finden sich nur noch kleine Herdchen und eine diffuse Lichtung im Centrum semiovale. Der Fac. long. inf. ist wieder schön zu erkennen. In der Brücke finden sich keine sekundären Degenerationen, im besonderen keine Lichtung der Pyramidenbahn.

Zusammenfassung: Grosse prallgefüllte Zyste, die vorn im hinteren Abschnitt der vorderen Zentralwindung beginnt, in der hinteren Zentralwindung, im Gyrus supramarg. und parietalis inf. ihre grösste Ausdehnung hat, die Markmassen schwer schädigt, sie zum Teil zerstört hat und fast bis an die Rinde heranreicht und auch diese schwer schädigt. Die Zyste wird nach hinten allmählich kleiner und endet in einer Ebene, die durch das hintere Balkenende hindurchführt. Die Zyste hat neben der direkten Schädigung eine schwere Kompressionswirkung auf die Inselgegend ausgeübt und diese, sowohl was die Rinde wie den Markanteil betrifft, besonders im mittleren Abschnitt aufs schwerste geschädigt.

Die einzelnen Windungen sind wie folgt betroffen: F I und F II nicht wesentlich betroffen. F III Pars triangularis schwer geschädigt, sowohl seine Verbindungen zur inneren Kapsel, mehr noch zur Insel sehr unterbrochen. Pars opercularis auch geschädigt, aber weniger, teilweise recht gut erhalten.

Centralis ant. im ganzen leidlich erhalten, nur die untere Hälfte und auch das Operculum in seiner Markstrahlung jedoch nicht sehr stark geschädigt.

Centr. posterior besonders in den mittleren Abschnitten sehr schwer beeinträchtigt, Rinde fast strukturlos. Markkegel fast fehlend. Obere hintere Hälfte relativ gut erhalten.

Gyrus supramarg., sowohl Rinde wie subkortikales und tiefes Mark, aufs schwerste geschädigt; ähnlich Gyrus angularis und vorderer Teil der unteren Scheitelwindung. Hinterer Abschnitt des Scheitellappens relativ gut erhalten.

Insel: Rinde wie Mark besonders des vorderen und mittleren Abschnittes aufs schwerste geschädigt, fast strukturlos. Hinterster Abschnitt etwas besser erhalten.

Schläfenlappen: T. I gut erhalten im vorderen Abschnitt, hinterer Abschnitt Mark beträchtlich reduziert, auch die Verbindungen mit der Insel und den übrigen Windungen. Jedoch noch hier Markfasern teilweise erhalten. T. II im hinteren Abschnitt teilweise marklos.

Innere Kapsel im vorderen Abschnitt eine gewisse Aufhellung, sonst ohne Besonderheiten. Nucl. caudatus und Linsenkern im hinteren Abschnitt schwer komprimiert. Talamus nur leichte Kompression.

Der Balken weist im vorderen Abschnitt und im mittleren und hintersten Drittel degenerierte Fasern auf, keinen eigentlichen Herd selbst. In der rechten Hemisphäre ausser einer gewissen Aufhellung der Markfasern in mittleren Abschnitten keinerlei Defekt.

Es handelt sich also um eine 53jährige Frau, bei der eine grosse Erweichungscyste in der linken Hemisphäre zu einem Krankheitsbild geführt hat, das sich aus Aphasie und doppelseitiger ideatorischer Apraxie und Störungen des Tastens und der Tiefensensibilität zusammensetzt.

Die Kombination von Aphasie und ideatorischer Apraxie kann als geradezu typischer Befund bei derartigen Herden betrachtet werden; ich habe sie in letzter Zeit mehrfach beobachtet. Deshalb bot die Diagnose im vorliegenden Falle auch keine besonderen Schwierigkeiten. Ganz im allgemeinen betrachtet bestätigt der Fall nur bekannte Erfahrungen. Er zeigt wieder¹⁾, dass Herde in der linken Hemisphäre, wenn sie besonders die Gegend des Gyrus supramarg. betreffen und geeignet sind, gleichzeitig eine diffuse Schädigung der ganzen linken Hemisphäre zu setzen, das Bild der ideatorischen Apraxie erzeugen. Dieselbe entsprach völlig der bekannten Charakteristik von Liepmann; die einfacheren Handlungen waren intakt, nur die komplizierteren gestört, sie wiesen Ausfälle, Verwechselungen der Teilakte und ähnliche

1) Vgl. meine Ausführungen in „Ueber Apraxie“. Beiheft der med. Klinik.

Defekte auf. Die Apraxie betraf beide Extremitäten in ziemlich gleicher Weise. Das Nachahmen ging wesentlich besser als das Spontanhandeln.

Die Aphasie war vorwiegend durch die Druckwirkung des Herdes erzeugt, die allerdings zu teilweise hochgradiger Veränderung der Rinde und des Marks der in Betracht kommenden Windungen geführt hat. All das würde mich nicht veranlassen haben, den Fall etwas ausführlicher mitzuteilen.

Der Grund hierfür liegt in einer Reihe Besonderheiten, die ihn mir mitteilenswert erscheinen lassen. Da ist zuerst die Eigenart der Sprachstörung hervorzuheben. Sie bot im einzelnen folgendes Bild:

Spontane Sprache: Reduziert auf eine Anzahl immer wiederkehrender kurzer Sätze und Worte. Geringe Neigung zum Sprechen überhaupt.

Sprachverständnis: Für einfachste Worte erhalten, für alles etwas Schwierigere stark gestört.

Nachsprechen: Hochgradig gestört, nur bei einzelnen Worten überhaupt möglich.

Spontanschreiben: Bis auf den eigenen Namen fehlend. Ebenso Diktatschreiben. Kopieren etwas besser, doch auch nur für Buchstaben möglich. Dabei Defekte in den Formen der Buchstaben.

Lesen völlig aufgehoben.

Die Sprachstörung betrifft also vorwiegend den expressiven Teil der Sprache. Dabei ist der Sprechakt an sich sicher nicht beeinträchtigt. Was die Patientin sprach, sprach sie gut und ohne wesentliche Artikulationsstörung und Paraphasie. Dagegen war einerseits die Intention zum Sprechen überhaupt herabgesetzt, Patientin sprach nur, wenn man sie ansprach. Andererseits gebrauchte sie eine immer gleiche relativ kleine Zahl von Worten und kurzen Sätzen. Weder durch Fragen, die bestimmte Antworten erforderten, noch durch die Aufforderung zum Gegenstandsbezeichnen oder Lesen waren andere Worte von ihr zu erhalten. Es bestand also sicher ein schwerer Verlust der Sprachvorstellungen oder event. eine Störung ihrer Hervorrufung. Beides war wohl der Fall; sicher aber ersteres in hohem Masse. Dafür spricht, dass Patientin auch nichts nachzusprechen vermochte. Wären die Sprachvorstellungen vorhanden und nur schwer erregbar gewesen, so wären sie doch wenigstens durch den akustischen Reiz zu erwecken gewesen.

Ich bin geneigt, den Verlust der Sprachvorstellungen wie die Störung des Nachsprechens auf die schwere Schädigung der Insel (Mark und Rinde) zurückzuführen — ist doch nach meiner Anschauung die Inselrinde von besonderer Bedeutung für das zentrale Sprachfeld,

in dem die Sprachvorstellungen deponiert sind, und damit auch für das Nachsprechen¹⁾. Der Defekt der Insel erklärt weiter die Störung des Lesens, des Schreibens, des Gegenstandsbezeichnens, Funktionen, die ja alle von der Intaktheit der Sprachvorstellungen abhängig sind. Für die letzten erwähnten Defekte spielt allerdings wohl die Beeinträchtigung des Begriffsfeldes und seiner Beziehungen zum Sprachfeld noch eine Rolle; wir kommen darauf später zurück.

Es handelt sich danach klinisch bei der Patientin um einen Symptomenkomplex, der dem Bilde der Leitungsaphasie recht gut entspricht, und es findet sich anatomisch eine Affektion jenes Hirngebietes, in das ich den zentralen Sprachapparat verlege (wie ähnlich auch Storch und Kleist), die Insel.

Ich sehe deshalb im vorliegenden Falle eine Bestätigung dieser Anschauung über die Bedeutung der Inselrinde. Diese Feststellung ist der erste Grund für seine Publikation.

Die erhaltene Sprache bin ich geneigt als Eigenleistung des motorischen Sprachfeldes, das anatomisch wenigstens teilweise erhalten war, aufzufassen. Dazu ist man wohl nach dem geringen Umfang der erhaltenen Sprache, der Wiederkehr immer der gleichen Aeusserungen und nach dem Inhalt derselben berechtigt. Auch das Fehlen paraphasischer Defekte, das ja zeigt, dass diese Leistungen durch die Störung des zentralen Sprachfeldes unbeeinflusst abliefen, deutet darauf hin, dass es sich um reine motorische Leistungen, also Eigenleistungen des motorischen Sprachapparates, handelt. Die komplizierteren Eigenleistungen, die Reihenleistungen, waren nicht erhalten — was verständlich ist, wenn man bedenkt, dass das motorische Sprachfeld ja keineswegs völlig intakt, sondern zweifellos auch anatomisch teilweise nicht unbeträchtlich alteriert ist. Für die Anregung des motorischen Sprachfeldes zur Tätigkeit überhaupt dürften die relativ gut erhaltenen Beziehungen desselben zum Stirnhirn genügt haben, zumal es sich ja nicht um völlig spontane Aeusserungen, sondern nur um ein Antworten auf Fragen dabei gehandelt hat.

Das Erhaltensein eines gewissen Sprachverständnisses ist bei der schweren Schädigung der Insel einer besonderen Erklärung bedürftig. Der Schläfenlappen dürfte sicherlich nicht so hochgradig defekt sein, dass die Lautperzeption in ihm nicht hätte erfolgen können. Anders steht es mit dem zentralen Sprachfeld. Nach dem Defekt des Nachsprechens und der Spontansprache ist es sicher auch funktionell hoch-

1) Eine eingehendere Begründung dieser Ansicht werde ich in einer demnächst erfolgenden Publikation über die transkortikalen Aphasien geben.

gradig geschädigt. Nun beeinträchtigt allerdings eine Läsion des zentralen Sprachfeldes, wie ich schon früher hervorgehoben habe, das Sprechen in weit höherem Masse als das Verstehen. Besonders wird dies dann der Fall sein, wenn etwa gerade neben der Läsion des Sprachfeldes selbst diejenigen Beziehungen, die die Verbindungen mit dem motorischen Felde vermitteln, besonders stark, die dagegen, die vom Schläfenlappen zum zentralen Sprachfeld ziehen, verhältnismässig wenig affiziert sind, wenn also etwa die vorderen Inselabschnitte wesentlich mehr als die hinteren geschädigt sind. Wie die Verhältnisse in unserem Falle liegen, ist nicht ganz einwandsfrei zu entscheiden. Sicher waren die vorderen Abschnitte und der mittlere Teil der Insel besonders schwer geschädigt, aber auch der hintere, wenn auch etwas weniger. Da auch von den kurzen Assoziationsbahnen zwischen Schläfenlappen und Insel und der übrigen Hemisphäre ein Teil erhalten war, so ist doch immerhin möglich, dass er und der erhaltene Rest der Insel ausgereicht haben, um wenigstens das Verstehen einzelner Worte — nur um ein solches handelt es sich bei unserer Patientin — zu ermöglichen. Für die alte Erklärung, dass das Verstehen durch direkte Beziehungen des Schläfenlappens zum übrigen Gehirn vermittelt wird, liegen die Verhältnisse zur Erklärung des erhaltenen Sprachverständnisses in unserem Falle übrigens nicht günstiger. Ich möchte es aber nicht für ganz ausgeschlossen halten, dass für das Verstehen auch die rechte Hemisphäre in gewisser Weise eingetreten ist, wenn ich mir auch nicht verhehle, dass es dann allerdings recht merkwürdig wäre, dass die Patientin nicht auch auf dem Umwege über die rechte Hemisphäre wenigstens etwas nachgesprochen hat.

Die vollständige Aufhebung des Gegenstandsbezeichnens ist als Folge der Schädigung des Begriffsfeldes und des Sprachfeldes zu betrachten. Die Schreibstörung ist teils eine Folge der Sprachstörung, teils auf eine Läsion im Begriffsfeld zurückzuführen, nämlich auf eine Beeinträchtigung der Buchstabenformvorstellungen, die ich mir ja auch in diesem Falle deponiert denke. Letztere Annahme findet ihre Bestätigung darin, dass auch das Kopieren nur sehr mangelhaft möglich war und dass dabei sich ausgesprochene Defekte in der Ausführung der einzelnen Buchstaben zeigten. Das gleiche Moment spielt auch bei der Störung des Lesens eine Rolle, es war wohl schon die Auffassung der Buchstaben als solche nicht intakt; hinzu kam auch hier noch die Störung der Sprache in ihrer Wirkung auf das Lesen. Der dadurch erzeugte Defekt war ein so hochgradiger, dass das Lesen überhaupt unmöglich war.

Die Läsion des Begriffsfeldes, die ja auch zu der ideatorischen Apraxie geführt hat, war nicht so hochgradig, dass sie auch gleich-

zeitig alles Erkennen aufgehoben hätte. Das optische Erkennen war jedenfalls wenigstens teilweise sicher erhalten. Demgegenüber war der Ausfall des taktilen Erkennens, die Tastlähmung, auffallend und dies um so mehr, als er beide Hände betraf; dies ist der zweite hauptsächlichste Punkt, der mir den Fall beachtenswert erscheinen lässt. Oppenheim (Berl. klin. Wochenschr. 1906, S. 1001) verdanken wir wohl die erste Beobachtung eines Falles, in dem eine linksseitige Affektion des Gehirns Astereognosis auch der linken Hand erzeugte. Ich habe anlässlich der Besprechung meiner Patientin mit linksseitiger Apraxie betont, dass wir auf Grund dieser und ähnlicher Beobachtungen (z. B. des Falles von Seelenblindheit bei ausschliesslich linksseitigem Herd von Liepmann) wohl auch für das Erkennen eine Ueberschätzung der linken Hemisphäre annehmen dürfen, dass im besonderen auch die komplizierten räumlichen Vorstellungen, die beim Tasterkennen eine so grosse Rolle spielen, besonders links gebildet werden. Ich hatte damals hervorgehoben, dass ein genügendes Material, um diese Frage einwandsfrei zu entscheiden, nicht vorhanden ist und konnte speziell für die Bedeutung der linken Hemisphäre für das Tasterkennen auch der linken Hand, abgesehen von dem Oppenheim'schen Fall, nur auf gewisse dementsprechende Erscheinungen bei einem Patienten von van Vleuten und bei meiner Patientin hinweisen. Diese Patientin mit totaler Balkenunterbrechung hatte eine Erschwerung des Tastvermögens und der Bewegungsempfindungen ausschliesslich der linken Hand (bei Intaktheit dieser Funktionen an der rechten Hand), und ich nahm an, dass diese Störungen durch die Unterbrechung der Balkenfasern zustande gekommen seien, indem durch dieselbe das an sich intakte rechtshirnige für das Tasten und die Gelenkempfindungen in Betracht kommende Gehirngebiet vom linken Begriffsfeld abgeschnitten worden sei. Der Sektionsbefund, im besonderen auch die mikroskopische Untersuchung des Gehirns, war dieser Annahme günstig insofern, als eine Läsion in der rechten Hemisphäre selbst, die diese Störungen von dort aus hätte erklären können, nicht gefunden wurde.

Seitdem ist mir keine Publikation bekannt geworden, die für unsere Frage in Betracht kommt. Der vorliegende Fall scheint mir sehr geeignet, diese Annahme zu stützen; jedenfalls insoweit, als damit wieder festgestellt wird, dass das Tastvermögen und die Beurteilung der Bewegungsempfindungen auch der linken Hand von der Funktion der linken Hemisphäre abhängig ist. Von welchem Abschnitt derselben, darüber kann uns allerdings der Fall keine einwandsfreie Antwort geben.

Seit Wernicke nimmt man an, dass das Tasterkennen in einem besonderen „Tastfelde“ zustande kommt. Anhänger dieser Anschauung werden das Wesentliche in meinem Falle in dem Defekt der hinteren Zentralwindung sehen und den Ausfall des Tasterkennens auch der linken Hand durch diese bedingt erachten, also dem Tastfelde in der linken Hemisphäre auch eine besondere Bedeutung für das Tasten mit der linken Hand zuschreiben. Ich nehme an, dass beim Tasten zunächst die verschiedenen sinnlichen Qualitäten zu einem sinnlichen Tastmerksystem kombiniert werden; diese Tastmerksysteme sind im sogenannten Tastfelde deponiert, das meiner Meinung nach nichts anderes ist als ein besonders kompliziert gebauter Teil der Sinnesphäre der Körpersensibilität. Die Erweckung dieser Tastmerksysteme erzeugt das Gefühl der sinnlichen Bekanntheitsqualität eines gefühlten Gegenstandes. Beim Tasterkennen werden von hier aus auch die nicht sinnlichen Erinnerungsbilder, vor allem auch die räumlichen Vorstellungen und die damit in Verbindung stehenden nicht taktilen sinnlichen Erinnerungsbilder des Gegenstandes erweckt. Die räumlichen Vorstellungen sind im Begriffsfelde deponiert. Die sinnlichen Tastmerksysteme jeder Hand werden in der gekreuzten Hemisphäre gebildet und deponiert, die räumlichen Vorstellungen dagegen vorwiegend in der linken Hemisphäre, so dass auch beim Erkennen mit der linken Hand von der rechten Hemisphäre her eine Erweckung des linkshirnigen Begriffsfeldes stattfinden muss. Nun sind allerdings wahrscheinlich schon die Tastmerksysteme beider Hände nicht ganz gleichwertig; die der rechten viel geübter und feiner ausgebildet als die der linken, weil wir ja die rechte Hand weit mehr zum Tasten benutzen als die linke. Die linkshirnigen Tastmerksysteme sind deshalb auch wohl mehr als Grundlage zum Erkennen geeignet, und es ist nicht unwahrscheinlich, dass beim Tasterkennen mit der linken Hand zunächst die linkshirnigen sinnlichen Merksysteme erweckt werden und über diesen Umweg erst die räumlichen Vorstellungen. Wir müssen dann voraussetzen, dass der Weg des Erkennens mit der linken Hand zum Teil durch das linkshirnige Tastfeld hindurchgeht. Eine Zerstörung desselben müsste dann auch immer eine Beeinträchtigung des Tastens mit der linken Hand zur Folge haben.

Ob dies immer der Fall ist oder ob nur dann eine Taststörung der linken Hand eintritt, wenn gleichzeitig auch das linkshirnige Begriffsfeld geschädigt ist, und ob eine isolierte Läsion des linken Begriffsfeldes ohne Zerstörung der Tastsphäre nicht auch zur Tastlähmung führt — das sind alles Fragen, die sich erheben, auf die aber nach dem vorliegenden Material eine bestimmte Antwort nicht möglich ist.

Ich glaube, dass zwar die linkshirnigen Tastmerksysteme auch für das Tasten mit der linken Hand eine Rolle spielen mögen, dass aber auch ein Tasten mit Umgehung des linken Tastfeldes durch direkte Verbindungen zwischen dem rechts-hirnigen Tastfeld und dem Begriffsfeld in der linken Hemisphäre möglich ist und dass das Tasterkennen an sich überhaupt erst im Begriffsfeld zustande kommt. Unser Fall ist jedenfalls bei einer solchen Annahme sehr wohl erklärbar, wenn auch durch ihn natürlich infolge der Ausgedehntheit der Läsion die andere Anschauung nicht widerlegbar ist.

Bei dieser Erklärung der Tastlähmung durch eine Läsion des Begriffsfeldes könnte es zunächst auffallend erscheinen, dass Patientin keine Erscheinungen von Seelenblindheit geboten hat, da ich ja annehme, dass auch das optische Erkennen im Begriffsfeld zustande kommt. Hierzu ist jedoch zweierlei zu bemerken. Eine genauere Prüfung auf das optische Erkennen war bei dem Allgemeinzustand der Patientin nicht möglich, und es ist nicht ausgeschlossen, mir sogar recht wahrscheinlich, dass eine feinere Prüfung hier gewisse Störungen aufgewiesen hätte (für das optische Buchstabenerkennen scheint mir sogar sicher eine Störung vorgelegen zu haben). Andererseits kann dieselbe Affektion des Begriffsfeldes eine Differenz im Tasterkennen und im optischen Erkennen sehr wohl dadurch erzeugt haben, dass beim Tasterkennen die Zerstörung des linkshirnigen Tastfeldes komplizierend und die Leistung verschlechternd hinzukam.

Für die Störung in der Beurteilung der Bewegungsempfindungen gelten die gleichen Erwägungen wie für die Taststörung. Auch diese war im Falle von van Vleuten sowie bei meiner früheren Patientin geschädigt und ist es auch bei der uns jetzt beschäftigenden. Wie ich schon früher ausgeführt habe, beruht auch sie auf einem komplizierten Urteil, das wesentlich auf räumlichen Vorstellungen basiert und das im Begriffsfeld zustande kommt. Ich möchte auch ihre Störung in unserem Fall sehr wesentlich auf die Läsion des Begriffsfeldes in der linken Hemisphäre zurückführen.

Wie ich schon hervorgehoben, ist der Fall für die Entscheidung der Bedeutung des linken Tastfeldes für das Tasterkennen wegen der Ausgedehntheit der Läsion der linken Hemisphäre nicht eindeutig. Er beweist aber mit Sicherheit, dass für das Tasten wie für die Beurteilung der Bewegungsempfindungen der linken Hand auch die linke Hemisphäre in Betracht kommt, dass jedenfalls bei Läsionen derselben diese Funktionen auch auf der linken Seite geschädigt werden. Er ist damit ein neuer Beleg gewonnen für die An-

nahme der Ueberwertigkeit der linken Hemisphäre auch für den Vorgang des Erkennens.

Dass die Tastlähmung hier nicht etwa ausschliesslich die Folge der Störungen der Bewegungsempfindungen war, darauf möchte ich nur kurz hinweisen. Die Sensibilitätsstörungen waren nicht so hochgradig, dass durch sie eine schwere Störung des Tasterkennen hätte zustande kommen können. Selbst wenn man das annehme, bliebe ja die Störung des linkshändigen Tastens noch einer Erklärung bedürftig, die dann ja auch ähnlich ausfallen müsste wie unsere vorstehenden Auseinandersetzungen. Dass sie etwa die Folge einer direkten Schädigung des rechtshirnigen Tastfeldes wären, ist ausgeschlossen. Ein Herd ist in der rechten Hemisphäre überhaupt nicht nachzuweisen und die Schädigung durch den Druck ist nach der Untersuchung am Weigertpräparat sicherlich viel zu gering gewesen um eine derartige Störung zu erzeugen.

IV.

Ueber die metamere Verteilung der bei den Erkrankungen der Organe des kleinen Beckens auftretenden peripheren Schmerzen.¹⁾

Von

Prof. Dr. **Michael Lapinsky**, Kiew.

(Mit 3 Textfiguren.)

In einer vor kurzem in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, Band XX, S. 386, erschienenen Arbeit, in der ich die Frage der latenten Neuralgie des N. cruralis behandle, habe ich darauf aufmerksam gemacht, dass sich bei vielen an verschiedenen Erkrankungen der Organe des kleinen Beckens Leidenden eigenartige Schmerzen in den Beinen einstellen, wobei nur einige sensible Aeste dieses N. cruralis und zwar die N. N. sapheni major und minor, infrapatellaris, cutaneus cruris medialis sich als objektiv schmerzempfindlich erweisen, während der Stamm dieses N. cruralis selbst, sowie seine Aeste, Nn. perforantes wenig oder garnicht druckempfindlich sind.

In der erwähnten Arbeit konnte ich weder den Schmerzmechanismus erklären, noch auch die Verhältnisse darlegen, die die Affektion nicht sämtlicher, sondern nur einiger Aeste des N. cruralis begünstigen usw., da ich sonst den zulässigen Umfang überschritten hätte.

Am Schlusse meiner oben zitierten Arbeit erwähnte ich, dass man die Ursache der Lokalisation der Schmerzen im N. cruralis bei Erkrankungen der Viszeralorgane des kleinen Beckens im metameren Bau des Organismus zu suchen habe, und dass die Schmerzhaftigkeit der in Frage kommenden Nervengebilde der Reizung des IV. Lumbalmetamers entspricht, und dass ich die Absicht hätte, später noch auf diese Frage zurückzukommen, um präzise denjenigen Gesichtspunkt klarzustellen, der in diesen Fällen als massgebend zu gelten hat. Die Veröffentlichung der vorliegenden, gerade diesen Gegenstand behandelnden Arbeit,

1) Vorgetragen in der Kiewer Physiko-medizinischen Gesellschaft den 15. Oktober 1913.

scheint mir auch noch aus dem Grunde erwünscht, da sie als Ergänzung einer anderen, demnächst im Deutschen Archiv für klinische Medizin erscheinenden Arbeit von mir über eine als Begleiterscheinung auftretende Erkrankung der Gelenke dient.

I.

Die im Fötus (und während der ersten Jahre des extrauterinen Lebens) erfolgenden organbildenden Prozesse leisten dadurch, dass sie ihre Tätigkeit ungleichmäßig entwickeln, dem Vorschub, dass die einzelnen Teile des Organismus mit verschiedener Energie wachsen, so dass die ursprünglichen Maasse und die ursprüngliche Form der einzelnen Organe des im Wachstum begriffenen Organismus ihren ursprünglichen Typus mehr oder weniger vollkommen ändern können. Jeder Fötus erleidet bei der Veränderung seines Umfanges und seiner äusseren Gestalt eine Reihe von komplizierten Metamorphosen in den verschiedenen Einzelheiten seines Baues, wobei die späteren Wachstumsstadien eines jeden seiner Glieder, Organe oder Apparate mit dem Auftreten verschiedener Scheidewände einhergeht, durch welche sie in mehrere einzelne Teile geschieden werden. In einigen Fällen ist eine solche Teilung des Organs von einem intensiven konzentrischen Wachstum innerhalb der Scheidewände und von einer Ablösung der differenzierten Teile von einander begleitet; in anderen Fällen erfolgt eine derartige Abschnürung nicht und deshalb bleibt die Teilung verborgen, obschon sie erfolgt ist. Von einem gewissen Körpergliede wird angenommen, dass es den Segmentationsprozess durchmacht, wenn eine solche Entwicklung von Zwischenwänden innerhalb desselben sich vielmals wiederholt, wobei in dem Falle, wenn dieser Wachstumsprozess und die Scheidewandbildung überaus intensiv vor sich gehen, eine vollkommene Abschnürung der einzelnen Teile, die sogenannte völlige oder wahre Segmentation eintritt. Durch das Auftreten solcher Zwischenwände wird z. B. das Gehirn in einzelne Blasen segmentiert, und hier treten infolge davon, dass die Gehirnmassen, die an der einen Stelle konzentrisch wachsen und an der anderen übermässig an der Peripherie sich entwickeln, das Gehirnrohr erweitern, die primären Gehirnblassen auf. Nicht nur das Zentralnervensystem, sondern auch die anderen Gewebe des Organismus werden in einzelne Sektoren zergliedert und machen infolge dessen in einer gewissen embryonalen Periode den Prozess der wahren oder vollkommenen Segmentation durch. Einige Viszeralorgane, zu denen der Geschlechtsapparat, die Harnblase, das Rektum gehören, weisen jedoch keine wahre Segmentation auf; sie machen diesen Prozess sehr verborgen in einer kurzen Periode durch, weshalb die Grenzen ihrer Sektoren verwischt bleiben.

Die Segmentation der verschiedenen Gewebe des Organismus gilt als der primären Organisation der Wirbeltiere eigen und als für dieselben charakteristisch, da sie von solchen Vorfahren abstammen, deren Körper in Segmente gegliedert ist oder aus einzelnen Ringen oder aus nach Stärke, Anlage und Bedeutung einander gleichen Einheiten besteht, die als homodynamische Elemente oder Metamere angesehen werden. Jeder Metamer besteht aus einem Abschnitt des Nervensystems, des Verdauungstraktus, des Mesoderms usw.,

wobei ein und derselbe genetische Prozess sich in den einzelnen Organen des wachsenden Körpers entwickelt und die Segmentation und Metamerisation derselben nach sich zieht (Prenaut-Bouin). Während der weiteren Entwicklung eines gegebenen Metamers breitet sich der zu ihm gehörende Abschnitt des Nervensystems aus, verzweigt sich und durchwächst den ganzen Metamer, indem er bis in seine Peripherie vordringt.

Meek, der die Entwicklung des Gehirns studierte, unterscheidet in letzterem eine Reihe von Encephalomeren, Somiten und Metasomiten, die von sich aus die Zerebralnerven zur Peripherie projizieren. Aus dem I., II. und III. Prosomer entstehen N. olfactorius, N. opticus (und vielleicht der Thalamus opticus). Aus dem I. und II. Mesomer gehen N. oculomotorius und N. trochlearis hervor. Aus dem I. Rhombomer entsteht das Kleinhirn. Aus dem I., II., III. Rhombomer entspringt der N. trigeminus, aus dem IV. und V. Rhombomer die Nn. abducens und facialis, aus dem VI. — der N. acusticus, aus dem VII. — der N. glossopharyngeus, aus dem VIII.—XII. die Nn. vagus und hypoglossus. Aus dem XIII. Rhombomer und den nächstgelegenen Myelomeren entsteht der N. accessorius Willisii. Bolk hat beim Studium des Rückenmarks des menschlichen Embryos eine gewisse Epoche in der Entwicklung desselben vermerkt, in der die zentrale Zone oder der vordere Zylinder des Rückenmarks sich bereits als ihrer ganzen Dicke nach angedeutet darstellt. In diesem Stadium weist das Rückenmark einen rosenkranzförmigen Bau auf, was eine Folge davon ist, dass an ihm durch bestimmte Zwischenräume von einander getrennte deutliche Querschnitte oder Einschnürungen auftreten. Während in der ventralen Zone die Einschnürungen nicht tief gehen, enthält die dorsale Zone tiefe taschenförmige Ausschnitte des Medullarkanals, die die dorsale Zone des Rückenmarks in einzelne Segmente teilt. Letztere haben die Form von Keilen, deren breite Basis in den neuromeren Verdickungen der ventralen Zone liegt und deren schmale Spitze den Neuomer der dorsalen Zone bildet.

Dieses Stadium einer solchen manifesten Neuromerie verwischt sich nach Maassgabe dessen, wie sich die taschenförmigen Ausschnitte der Dorsalzone mit Gewebe anfüllen.

Gemäss dem Gesetz der Metamerie besteht der tierische Organismus in der Periode seines embryonalen Zustandes aus einzelnen Gliedern oder Segmenten, wobei ein jedes dieser Segmente oder Metamere Teile der zukünftigen Gewebe oder Organe des Organismus einschliesst und als Zentrum, um das sie sich gruppieren, das Neuomer, d. i. ein Segment des Nervengewebes des zukünftigen Rückenmarks. Nach Maassgabe dessen, wie der Embryo wächst, sich in die Länge streckt und seine Extremitäten sich herausbilden, bleibt sein zerebrospinales Nervensystem, das sich als am wenigsten beweglich erweist, hinter den übrigen Körperteilen zurück, und während das Rückenmark eine verhältnismässig geringe Länge aufweist, überholen alle übrigen Körperteile und insbesondere die Extremitäten dasselbe in den distalen Richtungen. Während dieser Verschiebung verlieren die einzelnen Metamere ihre embryonale Anordnung, nehmen verschiedene neue, mitunter sogar sehr weit von ihrem Neuomer entfernte Stellen ein, bleiben jedoch die ganze Zeit über mit Hilfe der aus dem

Neuromer zur Peripherie vorgedrungenen Nervenfasern mit demselben in Verbindung. Somit sind diejenigen Teile der Metamere, aus denen sich die Eingeweide gebildet haben, da sie sich durch eine geringe Beweglichkeit auszeichnen, in der Bauchhöhle geblieben, während die anderen Teile desselben Metamers, aus denen sich die Haut, die Muskeln, die Röhrenknochen gebildet, weit an die Peripherie vorgerückt sind. Obschon die Metamere also ihre primäre Form geändert und mithin einige ihrer Bestandteile verloren haben, so stellen nichtsdestoweniger diese voneinander entfernten Abschnitte ihrem embryologischen Ursprung nach, dennoch nur die Teile eines Körpermetamers dar, und als sie verbindendes Prinzip erscheint ihr Neuomer, d. h. ein Rückenmarkssegment.

Diese Metamerie des Rückenmarks ist besonders deutlich bei den erwachsenen niederen Wirbeltieren ausgeprägt. Während bei den höheren Tieren die Zellsäulen der Vorderhörner des Rückenmarks auf den ersten Blick als ununterbrochen und ausserdem von gleichmässigem Bau in der ganzen Längenausdehnung des Rückenmarks erscheinen, weisen sie bei den niederen sogar in der Reifeperiode des Tieres einen segmentären oder metameren Bau auf, der in einer Verminderung der Anzahl der Zellen der Vorderhörner in der Mitte zwischen zwei Spinalwurzelpaaren zum Ausdruck gelangt. Infolgedessen entstehen regelmässige rosenkranzförmige Einschnürungen des Rückenmarks, und zwar hauptsächlich seiner grauen Zellmasse, in einzelne homodynamische Einheiten oder Neuomere, die vollkommen an die ganglionäre Kette der Wirbellosen erinnern.

Bei den Säugetieren, und zwar besonders beim Menschen und beim Gorilla ist die metamere Segmentation (nach Waldeyer) besonders deutlich in den Zellkernen der Vorderhörner, und zwar im Nucleus anterior lateralis ausgeprägt. Onuf stellte die Metamerisation der grauen Substanz im Sakralmark bei Tieren fest (Prenaut-Bouin, S. 409). Auch metamere Organisation der sensiblen Abschnitte des Rückenmarks wird anerkannt, wobei z. B. Déjérine (Prenaut-Bouin, S. 409) annimmt, dass die Grenzen dieser sensiblen Metamere mit der Eintrittsstelle der sensiblen Faser in das Rückenmark in Zusammenhang stehen.

Gegenwärtig wird der metamere Bau für das zerebrospinale Nervensystem, für die Gefässe, die Haut, die Muskeln, Knochen, den Darm usw. deutlich unterschieden.

Die Erfolge der vergleichenden Anatomie, sowie der Neuropathologie geben uns gegenwärtig die Möglichkeit, mit ziemlicher Bestimmtheit zu sagen, mit welchem Rückenmarkneuomer der eine oder andere Muskel in Verbindung steht, und durch Vermittlung welches Nerven diese Unterordnung erfolgt.

Was z. B. die Muskulatur der unteren Extremitäten anbelangt, so teilt Fürbringer, der eine infolge der Entwicklung der Beckenknochen eingetretene Veränderung in der Lokalisation der Muskeln beim Tiere

vermerkt, die dieselben innervierenden Nervenstämme in prozonale, diazonale und metazonale. Zu den Vertretern der prozonalen gehört der N. cruralis. Für metazonal hält er die Nn. glutaeei, den N. obturatorius externus. Der prozonale N. cruralis entspringt aus dem XIV.—XVI. Neuromer des thorako-lumbalen Markes, d. i. aus dem II., III. und IV. Lumbalsegment; die metazonalen Nerven und zwar die Nn. glutaeei entspringen aus dem XVII.—XVIII. Neuromer, d. i. aus dem V. Lumbal- und dem I. Sakralsegment; der N. obturatorius internus aus dem XIV. bis XVI. Neuromer, d. i. dem II.—IV. Lumbalsegment. Die Nn. tibialis und peroneus aus dem XVIII.—XIX. Neuromer, d. i. aus dem I. und II. Sakralsegment.

Die von diesen Neuromeren beginnenden myomeren Nervenfasern bilden, indem sie im Becken einander begegnen und sich kreuzen, hier eine Reihe von Geflechten, dabei mit den Wurzeln der nächst- und entferntest gelegenen Neuromere in Verbindung tretend. Hierbei verflechten sie sich dermassen, dass die anatomische Aufeinanderfolge verloren geht, so dass aus einem proximalen Segment entsprungene Fasern vor die distalen zu liegen kommen u. dgl. m. Nichtsdestoweniger vereinigen sich dank der Herrschaft des Gesetzes der Metamerie alle Teile von einem und demselben metameren Ursprung nach ihrem Hervortreten aus dem Becken, weshalb die prozonalen und diazonalen Myomere auf die vordere und innere Fläche des Oberschenkels zu liegen kommen, während die metazonalen auf dessen hintere Fläche übergehen.

Als deutlicher ausgeprägt erscheint der metamere Bau der Haut, wo sich die Grenzen der einzelnen Dermatome sehr genau auf Grund der Sensibilitätsgrenzen, der Gebiete ihrer Blutversorgung, der Verteilung der Haare u. dgl. m. bestimmen lassen. Obwohl die Hautsensibilität sich in Abhängigkeit von einzelnen peripheren Nerven befindet, das Verbreitungsgebiet sehr genau bekannt ist, so hat man dennoch bei der Bestimmung der Grenzen der Hautsensibilität nicht die anatomische Lage der peripheren Nerven, sondern die metameren Grenzen zur Richtschnur zu nehmen, da die einzelnen peripheren Nervenstämme ein Gemisch von gleichzeitig mehreren Neuromeren angehörenden Nervenfasern darstellen. Diese Dermatomerie ist sehr scharf bei den Reptilien: Selachiern, Alligatoren, Schlangen ausgeprägt. (Grosser, Blaschko, Eimer, Eisler, Haacke, Heck, Kebbert, Mayer, Rabl, Sherrington, Rynberk, Werner, Winkler, Young-Robinson, Zenneck.) Beim Menschen kommt diese metamere Organisation der Haut z. B. auf der Brust darin zum Ausdruck, dass die in das V. Brustneuromer oder -segment projizierten verschiedenen Hautempfindungen nicht nur vom V. Interkostalnerven, sondern auch vom IV. und III. perzipiert

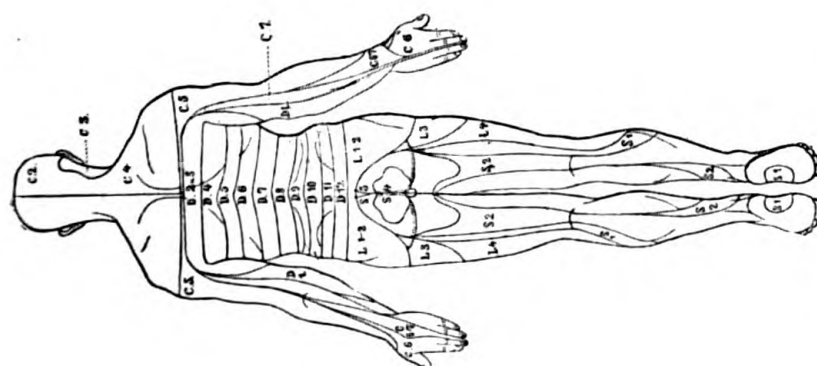


Fig. 2. Nach Kocher.

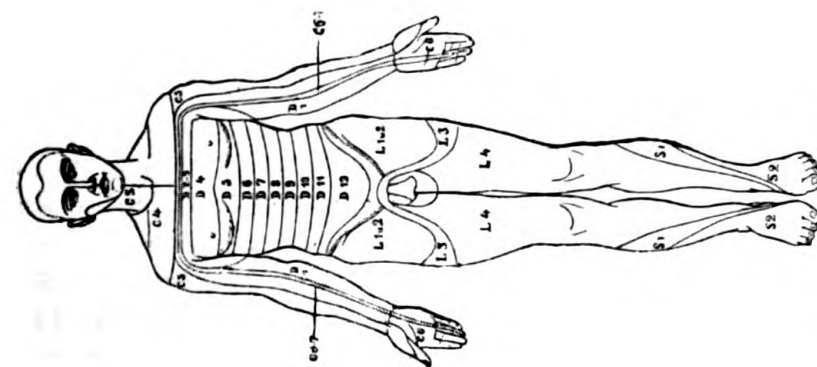


Fig. 1. Nach Kocher.

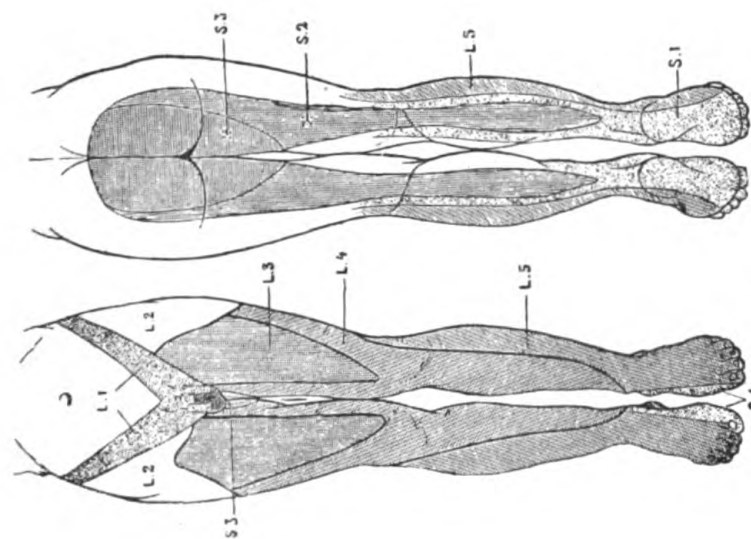


Fig. 3. Nach Thornburn.

wird, wobei sie in das V. Brustmetamer nicht als volle Bereiche jedes dieser Interkostalnerven, sondern nur als kleine Abschnitte derselben projiziert werden, die zwischen zwei Ebenen Platz finden können, welche von der oberen und unteren Grenze des V. Brustsegments des Rückenmarks beginnen und, indem sie durch die geneigt verlaufenden Rippen und die obenerwähnten Interkostalnerven gehen, den ganzen Körper im Bereich des Thorax horizontal durchqueren. Die gleiche Hautmetamerie kommt in den oberen Extremitäten darin zum Ausdruck, dass, obschon die Hautsensibilität den entsprechenden peripheren Nerven untergeordnet ist, dennoch bei verschiedenen Erkrankungen des V.—VIII. Hals- und des I. und II. Brustsegments des Rückenmarks Streifen auftreten, die bestimmte durch ihre Empfindlichkeit gegen Nadelstiche, Wärme und Kälte, Berührung usw. festgelegte Grenzen aufweisen, die durchaus nicht den anatomischen Verbreitungsbereichen der *Nn. ulnaris*, *radialis*, *medianus* und der anderen Nerven der oberen Extremität entsprechen. Diese durch die Gebiete vieler der erwähnten Nerven hindurchgehenden Streifen stellen Projektionen des V., VI., VII. Hals- und des I. und II. Brustmetamers dar. Sie erscheinen als schmale lange Sektoren. (Fig. 1—2), die in senkrechter Richtung in das Rückenmark eines Menschen projiziert werden, der seine Arme bis zur Horizontallinie erhoben hat. In den unteren Extremitäten gelangen diese dem Lenden- und Sakralmark untergeordneten Hautsensibilitätsbezirke in gleicher Weise in Sektoren zum Ausdruck, die (Fig. 1, 2, 3) in dem Falle unter einem rechten Winkel zum Rückenmark gerichtet sind, wenn der Mensch sich mit Armen und Beinen gegen den Fussboden stützt. Bei dieser Lage wird z. B. das IV. Lumbalsegment nach dem Thornburn'schen Schema als unregelmässige dreieckige Figur auf die Innenfläche von Ober- und Unterschenkel projiziert, wobei der Bereich des Kniegelenks und der äussere Rand des Oberschenkels, d. h. diejenigen Stellen, wo die *Nn. sapheni major et minor*, *infrapatellaris*, *cruris medialis*, *obturatorius*, *cutaneus femoris externus* liegen (Rauber, Anatomie des Menschen, Bd. V) mit einbegriffen sind, während nach dem Allen-Starr-Edinger'schen Schema das IV. L. auf die mediale Oberfläche des Oberschenkels, Unterschenkels und Fusses projiziert wird, was dem Verbreitungsgebiet der *Nn. sapheni major et minor*, *obturatorius*, *cruris medialis*, d. h. dem Gebiet, wo Teile der prozonalen und diazonalen Neuromere liegen (nach Fürbringer) entspricht.

Dieser metamere Bau der Haut kommt nicht nur in bestimmten Sensibilitätsgrenzen ihrer Oberfläche, sondern auch in dem Auftreten von verschiedenen trophischen und vasomotorischen Störungen innerhalb dieser Grenzen, so z. B. in der Entwicklung eines Herpes zoster, ver-

schiedener Ausschläge, in der Verteilung des Haares (z. B. beim Zebra) usw. zum Ausdruck.

Dieser Umstand weist darauf hin, dass ein bestimmter Neuromer, von dem im embryologischen Stadium die Sensibilität, die Blutzirkulation u. dgl. m. des zugehörigen Metamers abhängig sind, diese Funktionen auch beim erwachsenen Tiere bewahrt.

Dieser embryologischen Anordnung der Nerven sind ebenso auch die anderen Hüllen untergeordnet.

So z. B. fand Ramström, der die Frage vom Verlaufe der sensiblen Nerven im parietalen Blatte des Peritoneums studierte, hier eine metamere Anordnung derselben. Obwohl sich die sensiblen Aeste im parietalen Blatt des Peritoneums zu dichten Netzen verflechten — eine anatomische Beschaffenheit, welche die Bestimmung der Beziehungen der in Frage kommenden Oberfläche zum leitenden Zentrum erschwert — konnte sich R. nichtsdestoweniger davon überzeugen, dass die Nervenetze im unterhalb des Nabels gelegenen Peritonealblatt zum XI. Brustsegment gehören, während die des oberhalb des Nabels gelegenen Peritoneums dem X. angehören.

Der segmentäre oder metamere Bau des Darms ist gleichfalls anerkannt, doch seine Grenzen verwischen sich bereits früh infolge des starken Längenwachstums des Dünn- und Dickdarms. Nichtsdestoweniger weist die Versorgung des ganzen Darmapparates und der übrigen Eingeweide mit Nerven und Gefäßen, sowie die Entwicklung derselben auf das Vorhandensein von Enteromeren usw. hin, deren ein jedes seinem bestimmten Rückenmarksegment, d. i. seinem Neuromer untergeordnet ist.

Wahrscheinlich werden in nächster Zeit die genauen Grenzen der einzelnen Splanchnomere festgestellt werden, wobei sich herausstellen wird, dass jede Drüse, jedes Höhlenorgan usw. aus mehreren Etagen oder Sektoren besteht, deren jeder durch ein bestimmtes Segment des Rückenmarks vertreten wird. Dieses mit dem in Frage kommenden Sektor durch Nervenfasern in Verbindung stehende Segment reguliert dessen Ernährung, nimmt an dessen Leben teil, und ungeachtet dessen, dass die biologische Evolution des Organismus das abhängige Glied von seinem Zentrum entfernt hat, wird hierdurch die Verbindung des ersteren mit dem letzteren dennoch nicht unterbrochen.

Gegenwärtig wird die Teilung der Viszeralorgane in einzelne Etagen oder Splanchnomere durch verschiedene Daten geradezu gefordert, doch die komplizierte Verbindung jedes dieser Splanchnomere mit seinem Neuromer hat noch einer eingehenderen Aufklärung, da ja unsere

Eingeweide bekanntlich dem autonomen oder sympathischen Nervensystem untergeordnet sind, das somit als Bindeglied zwischen den betreffenden Splanchnomeren und den entsprechenden Neuromeren dient. Dessenungeachtet lassen sich auch hier die Bahnen und Projektionen feststellen, durch welche die Verbindungsfasern verlaufen. Hierzu verhelfen mehrere Umstände, und zwar besitzen die Splanchnomere selbst, obschon sie sich durch diffuse oder überhaupt gar nicht unterscheidbare Grenzen auszeichnen, doch lokale Nervenknotten oder -geflechte, die an ihrer Oberfläche gelegen sind als ihre Vertreter zu gelten haben. Je komplizierter daher ein Organ seiner Splanchnomerie nach ist, desto mehr solcher als Vertreter seines Neuromers erscheinender Nervenknotten und Geflechte muss es besitzen und mit einer desto grösseren Anzahl von spinalen Neuomere erweist es sich verbunden.

Diese Erwägung, die bisher allerdings in der einschlägigen Literatur nur wenig erörtert wurde, wird besonders durch den Umstand bekräftigt, dass der sympathische Grenzstrang, d. h. derjenige Apparat, der die Viszeralorgane mit den Neuromeren verbindet, ebenso wie das Rückenmark in einzelne Segmente zerlegt werden kann. Die Metamerie des sympathischen Nervensystems selbst gelangt z. B. darin zum Ausdruck, dass seine Zellen im Rückenmark zu einzelnen Knotten und Kernen vereinigt sind, wobei ihre Verteilung mit den Segmenten oder dem Etagenbau des Rückenmarks selbst übereinstimmt. Besonders deutlich ist das nach den Untersuchungen von Voigt in den Strecken DIII—DV und DII—LI ausgeprägt. Dieser rosenkranzförmige, oder metamere Bau der Spinalzentren des sympathischen Nervensystems ergibt sich auch aus den Untersuchungen von Jakobsohn, der bei der Beschreibung der Nuclei sympathici lateralis und medialis von regelmässig miteinander abwechselnden rosenkranzförmigen, den Grenzen der einzelnen Spinalsegmente entsprechenden Anschwellungen und Einschnürungen und von vollständigen Unterbrechungen ihrer Zellsäulen spricht. Ferner ist auf anatomischen Präparaten bereits mit blossem Auge dieser aus einzelnen Gliedern bestehende Etagenbau des sympathischen Grenzstranges sichtbar, wobei jedes Segment des N. sympathicus aus einem Ganglienknoten besteht, an den aus dem Rückenmark ein Ramus communicans albus herantritt und von dem ein Ramus communicans griseus entspringt, und zwar verbindet der erstere einen gegebenen sympathischen Knoten mit dem entsprechenden Rückenmarksegment, während der letztere die Verbindung dieses sympathischen Ganglions mit einem bestimmten Organ oder einem Teile desselben herstellt, zu dem durch diesen Ramus communicans griseus Fasern herantreten, von denen die motorischen, trophischen, sekretorischen und andere Funktionen abhängen. Der aus

einem sympathischen Ganglion bestehende, mit in das in Frage kommende Organ oder einen Teil desselben eindringenden Verästelungen versehene und mit einem bestimmten Rückenmarksegment verbundene Abschnitt des sympathischen Nerven stellt die metamere Verbindung des sympathischen Nervenstrangs dar, und diejenigen Viszeralorgane oder nur bestimmte Sektoren der letzteren, die von diesem Abschnitt abhängen, bilden einen bestimmten Splanchnomer. Somit ergibt sich eine Reihe von Viszeral-etagen oder -sektoren oder Splanchnomeren, die mit Hilfe des sympathischen Nervenstammes mit ihrem Neuomer in Verbindung stehen.

Diese Verbindung beruht auf dem Vorhandensein von zentripetalen und zentrifugalen Fasern im sympathischen Nervensystem.

Was die zentrifugale Bahn anbelangt, so besitzt dieselbe, wie aus den allgemein anerkannten Ergebnissen der Langley'schen Versuche (mit dem Nikotinextrakt) hervorgeht, einen zweietagigen Bau und besteht aus zwei Neuronen, und zwar aus dem präganglionären sympathischen, das im Rückenmark beginnt und irgendwo in einem sympathischen Ganglion (so z. B. in dem des Grenzstranges, sogen. Protoneuron) endigt, und aus dem postganglionären Neuron, das von der letzterwähnten Ganglienzelle beginnt und irgendwo im Gewebe endigt (sogen. Deutroneuron). Das Gesetz des zweietagigen Baues der zentrifugalen Bahn des viszerale sympathischen Nervensystems hat jedoch nach Ramon y Cajals Meinung hinsichtlich des Darms keine Geltung, der ausserdem seine eigene zweietagige Anordnung von sympathischen Zellen und Geflechten besitzt, weshalb die zentrifugale Bahn zum Darm nach der Ansicht von R. y C. aus vier Neuronen bestehen muss. Eben einen solchen komplizierten Etagenbau weisen vielleicht auch die zum Uterus und zu den anderen Apparaten des Urogenitalsystems führenden Bahnen auf.

Somit verbinden die aus mehreren Neuronen bestehenden zentrifugalen sympathischen Fasern ein bestimmtes Rückenmarksegment mit den im Bereiche ihres Metamers gelegenen viszerale Geweben und Organen.

Alle Bedingungen, die der Harmonie in den Funktionen der Viszeralorgane zugrunde liegen, zwingen zu der Annahme, dass im sympathischen Nervensystem zentripetale Fasern vorhanden sind. Daher gilt vom physiologischen Standpunkt aus entgegen den Behauptungen von Lennander, Wilms und anderen Autoren, doch in vollkommener Uebereinstimmung mit Buch, Nothnagel, Neumann, Fröhlich, Horst, Meyer das Vorhandensein der zentripetalen Fasern als vollkommen bewiesen.

Das Vorhandensein von zentripetalen sympathischen Myelinfasern, die durch die hinteren oder vorderen Wurzeln ins Rückenmark eintreten, ist auf experimentellem Wege (sekundäre Degeneration) durch Versuche an Tieren von Michailow (Pflüger's Archiv, 1909, S. 346—397) bewiesen worden, der sich davon überzeugt hat, dass aus dem Ganglion stellatum in das Rückenmark Fasern eintreten, die man auf verschiedenem Niveau vom I.—VIII. C., vom I.—XII. D. und sogar bis zu den Lumbalsegmenten in den Burdach'schen,

Goll'schen, Löwenthal'schen und in den geraden Kleinhirnsträngen verfolgen kann.

Ausserdem überzeugte sich Michailow von der Existenz von zentripetalen sympathischen Myelinfasern, die im Ganglion cervicale inferius oder superius entspringen und durch das Ganglion stellatum gehen (S. 396), jedoch nicht ins Rückenmark eintreten, sondern im Spinalganglion einer hinteren Wurzel endigen, indem sie sich dort in ein perizelluläres Netz oder ein in der Nähe der Zellen des Spinalganglions gelegenes Geflecht auflösen, durch welchen Mechanismus folglich die Fortleitung der Erregung auf das Rückenmark durch die Vermittlung eines intervertebralen Spinalganglions einer hinteren Wurzel gewährleistet ist. — Das Vorhandensein von zentripetalen Fasern im sympathischen Abdominalgrenzstrang wird durch die Pagano'schen Versuche sehr schön illustriert. Dieser Forscher beobachtete bei Injektion von verschiedenen chemischen Stoffen, denen nicht die Eigenschaft, auf die vasomotorischen gefässverengernden Zentren einzuwirken, zukommt, wie z. B. von Chloralhydrat, Arg. nitr., in die A. femoralis ein mit der Injektion synchrones schnelles Steigen des Druckes innerhalb der Gefässe. Diese Einwirkung auf die Gefässe erklärt P. durch die besondere Impfindlichkeit der Intima der A. cruralis diesen chemischen Agentien gegenüber und dadurch, dass diese sensiblen Reizungen von der Intima durch besondere nervöse Leitungsbahnen zum allgemeinen vasomotorischen Zentrum fortgeleitet werden, weshalb die in die Gefässe des Oberschenkels erfolgte Injektion unverzüglich eine Erhöhung des im Gefässinnern herrschenden Druckes hervorruft. Dieser letztere Effekt bleibt jedoch bei denjenigen Tieren aus, denen vorher der sympathische Bauchgrenzstrang exstirpiert worden war, was nach Pagano's Meinung offenbar eine Folge davon ist, dass durch den Strang des Bauchsympathikus zentripetale sensible Fasern von den Oberschenkelgefässen verlaufen, und dass nach der Exstirpation dieses Leiters der auf die Innenwand der Gefässe einwirkende Reiz nicht mehr zu den entsprechenden Zentren fortgeleitet wird.

Truschkowski (Neurologische Nachrichten, Bd. 7, H. 2, S. 57 (russisch)) hat sich vom Vorhandensein von zentripetalen sensiblen Fasern gerade im Stamm des Grenzstranges des N. sympathicus überzeugt. In seinen Versuchen machten die Tiere im Moment der Durchschneidung des sympathischen Bauchgrenzstranges unruhige Bewegungen und Zuckungen wiederholt zusammen. Diese Bewegungen der Tiere hält der Autor für den Ausdruck eines von den Tieren verspürten Schmerzes.

Ebenso erscheint die Annahme der Existenz von zentripetalen Leitern in den übrigen Teilen des sympathischen Nervensystems gegenwärtig als unabweisbare gegenwärtige Forderung. So z. B. wird der Goltz'sche Versuch, bei dem Herzstillstand als Folge des Beklopfens des Bauches erhalten wird, durch einen reflektorischen Mechanismus erklärt, in dem das Peritoneum als der die Schläge perzipierende Apparat erscheint. Das ist der Grund, weshalb im Falle einer Entzündung (Popelski, Der Arzt, 1900, Nr. 52, S. 1578 (russisch)) oder eines Reizungszustandes des Peritoneums schon die leichteste Berührung des Bauches das Herz zum Stillstande bringt. Der zentripetale Schenkel dieses

Reflexbogens geht durch den Plexus solaris, was unzweifelhaft aus den Versuchen von Popelski hervorgeht, der beim Beklopfen des Bauches von Tieren mit extirpiertem Sonnengeflecht keinen Herzstillstand mehr erhielt.

Kehrer (Experimentelle Untersuchungen über nervöse Reflexe von verschiedenen Organen und peripheren Nerven auf den Uterus (Archiv f. Gynäk., 1910, Bd. 90) durchschnitt bei Katzen den N. splanchnicus, N. hypogastricus oder N. pelvicus und sah während der Durchschneidung (S. 183) scharf ausgeprägte Abwehrbewegungen, die als Ausdruck von Schmerzen aufzufassen waren: das Tier bäumte sich im Moment der Durchschneidung der erwähnten Nerven, drehte den Kopf nach verschiedenen Seiten und streckte die krampfartig und rhythmisch zuckende Zunge hervor.

Belfield (Du Bois-Reymond'sches Archiv, 1882) hat sich davon überzeugt, dass sich durch Reizung der Schleimhaut des Uterus oder des Rektums oder der Vagina der allgemeine Blutdruck herabmindern lässt, wobei am Mechanismus dieser Erscheinung die Nn. splanchnici teilnehmen, die die Bauchgefäße verengern und dadurch den allgemeinen intravaskulären Druck regulieren. Aus den Versuchsprotokollen von Belfield ist — obschon der Autor davon keine Notiz nimmt — zu ersehen, dass die Tätigkeit der Nn. splanchnici hemmenden Reize nicht nur durch das Rückenmark, sondern auch durch Vermittlung der Plexi mesentericus, hypogastricus und anderer sympathischer Gebilde zu den Zentren dieses Nerven aufsteigen, weshalb nach deren Durchschneidung der intravaskuläre Druck bei sonst gleichen Versuchsbedingungen weniger intensiv ist als in dem Falle, wenn diese sympathischen Bahnen nicht unterbrochen werden.

Colin (zit. nach Pal, S. 46) fand, dass die Unterbindung der zuführenden Bauch-, Leber- und Milzgefäße lebhafte Schmerzen hervorruft. Die Ursache hiervon erblickt er in dem Vorhandensein von besonderen sensiblen Fasern, die in Gestalt eines sehr zarten Netzes auf der Scheide dieser Arterien gelegen sind.

Die gleiche Operation war bereits früher von Valentin (1834) und Müller (1844) an den Nierengefäßen und an der V. portae ausgeführt worden, und auch diese Forscher konnten sich davon überzeugen, dass diese vaskulären Gebilde von zentripetalen Fasern umspinnen sind, von denen die Schmerzempfindungen zum Gehirn fortgeleitet werden. Diese zentripetalen Fasern gehören der Anschauung der beiden Forscher gemäss dem sympathischen Nervensystem an.

Dogiel fand sensible Nervenendigungen in den Gefäßen und hat somit das Vorhandensein von der Gefässwand ausgehender zentripetaler sympathischer (markhaltiger) Fasern festgestellt. Er beschreibt auch zentrifugal wirkende sympathische Zellen in der Darmwand, die einen Achsenzylinder und lange Dendriten aufweisen und die letzteren als Apparate zum Sammeln von Empfindungen benutzen, während der erstere ihnen dazu dient, diese Empfindungen auf die eine oder andere Weise auf die motorischen Bahnen überzuleiten. Hinsichtlich der Viszeralorgane steht D. jedoch mit seiner Anschauung völlig

isoliert da, denn bis jetzt hat dieselbe unter den Histologen (Ramon y Cajal, Laviolla u. a.) keinen Anklang gefunden.

Kölliker nimmt an, dass die zentripetalen Funktionen für das sympathische Viszeralnervensystem von den aus den Spinalganglien entspringenden Fasern, die ihre letzten Endigungen in die empfindlichen Hüllen der Viszeralorgane entsenden, besorgt werden. Folglich verlaufen die zentripetalen Fasern des sympathischen Viszeralnervensystems durch das Rückenmark, und die ganze bis zu diesem letzteren führende Bahn besteht aus einem Neuron, und zwar aus einer Myelinfaser, die zwischen blassen sympathischen Fasern innerhalb eines sympathischen Nervenstamms verläuft und daher zum sympathischen Nervensystem gehört.

Auf dieser Anschauung Kölliker's fussend, sollte man annehmen, dass die sympathischen blassen Fasern ihre verschiedenen (sektorischen, motorischen, trophischen u. a.) Funktionen mit Hilfe eines automatischen oder reflektorischen Mechanismus besorgen, in dem die zentripetale empfindende diesen Mechanismus erregende Funktion der Myelinfaser des Fortsatzes eines Spinalganglions obliegt, welch letzteres das eine Ende in irgend einen gewisse Empfindungen perzipierenden Apparat entsendet, während das andere auf dem gewöhnlichen Wege ins Rückenmark eindringt, um die in einem bestimmten Organ aufgetretene Erregung auf die entsprechende präganglionäre und sodann auch auf die postganglionäre Faser zu übertragen. Somit wird das in Frage kommende Viszeralorgan durch Vermittlung einer zentripetalen Faser, oder genauer eines bestimmten Spinalganglions, und zwar einer, einen Fortsatz des letzteren bildenden Myelinfaser, die in den Aesten und Geflechten des N. sympathicus zum Rückenmark gelangt, mit dem entsprechenden Rückenmarksegment verbunden.

Jedenfalls findet der dieser Annahme zugrunde liegende Gedanke, dass ein gewisser reflektorischer viszeraler Mechanismus von einem Bogen bedient wird, der einerseits aus einem Spinalganglion mit seinem Myelinfortsatz und dem Rückenmark und anderseits aus Aesten des sympathischen Nervensystems besteht, seine Bestätigung z. B. im Mechanismus der Samenejakulation. Die Kontraktion der Samenbläschen und Ejakulation des Samens gehört, wie die Versuche von Budge gezeigt haben, zu der Funktion des Plexus hypogastricus und ist vom im Lendenmark (IV. Segment) gelegenen Centrum genito-spinale abhängig. Loeb hat diese Beobachtung von Budge bestätigt. Er erhielt eine Kontraktion der Samenbläschen bei Reizung der lumbalen Rami communicantes albi oder des unteren Abschnitts des Lendenteils des Sympathikusstamms.

Doch reflektorisch erfolgt diese Samenentleerung infolge von Streicheln oder Kitzeln der Glans penis, deren Sensibilität nicht durch marklose Fasern, sondern durch einen Myelinnerven, und zwar den N. penis dorsalis besorgt wird, von dem Fasern durch den N. pudendus communis zum Rückenmark gehen; damit eine Samenentleerung erfolge, müssen diese Fasern ihre Erregung den sympathischen Zellen des Tractus intermedio-lateralis und von hier aus

dem sympathischen präganglionären Neuron mitteilen, das die motorische Erregung in den Plexus hypogastricus und zum postganglionären Neuron fortleitet, welche letzterem die Kontraktion der Samenbläschen obliegt. Auch Müller-Dahl steht auf diesem Standpunkt.

Folglich wird im letzterwähnten reflektorischen Mechanismus, dessen motorischer Bogen auf eine sympathische Faser des Plexus hypogastricus entfällt, der sensible Bogen durch eine aus einem zum N. pudendus gehörigen Spinalganglion entspringende Myelinfaser bedient.

Andererseits wissen wir, dass, falls sich in den Samenbläschen viel Samen ansammelt, dieser Umstand als Pollutionen hervorrufendes Moment dient. Hier geht also der reflektorische Mechanismus nicht durch den N. pudendus, sondern durch irgendeine oberhalb dieses Nerven gelegene Faser. Doch auf Grund eines Analogieschlusses können wir annehmen, dass auch hier die Erregung genau ebenso durch eine Myelinfaser in ein Spinalganglion und in das Rückenmark gelangen muss, wobei sie jedoch im Gewebe der aus blassen marklosen Fasern bestehenden sympathischen Geflechte verlaufend, hierher gelangen. Diese Annahme erscheint umso natürlicher, als solche Myelinfasern gerade in den sympathischen Geflechten gefunden wurden. So z. B. hat Fränkel in Übereinstimmung mit der Anschauung anderer Forscher in den sympathischen Geflechten der Samenbläschen viel Myelinfasern gefunden. Timofejew sah Myelinfasern im Geflecht des Vas deferens. Luna und Gentes haben Myelinfasern im sympathischen Geflecht der Prostata gefunden. Valentin sah Fasern mit Myelinbelag im Plexus hypogastricus. Das Gleiche hat auch Rein vermerkt. Fischer fand beim Studium des sympathischen Nervensystems bei Katzen in den Bauchgeflechten derselben im Brustgrenzstrang in den Nn. splanchnici und in den Rami communicantes ausser den blassen Remak'schen Fäden zahlreiche Myelinfasern von 3 verschiedenen Kalibern: 1) sehr dicke einen Durchmesser von 7,2—14,0 μ aufweisende Fasern, 2) Myelinfasern von mittlerer Dicke mit einem Durchmesser von 4,5—7,0 μ , 3) dünne Myelinfasern von 1,7—4,0 μ Dicke. Hinsichtlich des Ursprungs dieser Fasern ist Fischer der Meinung, dass nur die feinsten Myelinfäden in den Zellen der sympathischen Knoten entspringen, während die einen grösseren Durchmesser aufweisenden Fasern dem zerebrospinalen Nervensystem angehören.

Somit vermerken zahlreiche Autoren im Gewebe der sympathischen Nervenzweige Myelinfasern.

Wenn man den Myelinbelag als Kennzeichen des Ursprungs der betreffenden Fasern aus dem Rückenmark oder nach Kölliker aus einem Spinalganglion gelten lassen will, so gestatten die histologischen Daten, die Verbindung bestimmter Viszeralorgane oder einzelner Splanchnomere mit einem bestimmten Rückenmarksegment, und zwar gerade durch Vermittlung von zentripetalen Myelinfasern, d. h. der Fortsätze der Intervertebralganglien.

Langley beobachtete nach der Durchschneidung der Wurzeln des II. und III. Sakralnerven und der tiefer gelegenen Nerven, eine Degeneration der Myelinfasern in diesen Nerven. Doch in der grauen Wurzel des II. Sakralganglions wurden gegen 100 intakte Myelinfasern gefunden und in der III. grauen

Wurzel zeigte sich nur eine solche degenerierte Myelinfaser. Dieser Umstand nötigt uns zu der Schlussfolgerung, dass das trophische Zentrum dieser intakt gebliebenen Myelinfasern nicht im Rückenmark, sondern ausserhalb desselben gelegen ist. Da nun diese Fasern als zum sympathischen Nervensystem gehörig in eine graue Wurzel eintreten, so kommt ihnen folglich eine zentripetale Funktion zu. Langley ist der Ansicht, dass diese Fasern entweder aus Zellen der Spinalganglien, oder aus Zellen der sympathischen Ganglien entstehen.

Müller erwähnt bei der Beschreibung der das postganglionäre Neuron bildenden Elemente, und zwar des vom Plexus mesentericus zum Darm gehenden Astes, dass er in diesem Nervenbündel mit einer dicken Myelinscheide versehene Myelinfasern gefunden hat. Diese Fasern unterscheiden sich durch ihren Bau in scharf ausgeprägter Weise von den blassen marklosen sympathischen Fasern dieses viszeralen Nervenastes. Müller nimmt an, dass sie nicht zum autonomen Nervensystem gehören. Er ist geneigt, diesen Fasern eine von der der blassen Remakschen Fäden verschiedene Funktion zuzuschreiben und vertritt den auch von Kölliker und Langley eingenommenen Standpunkt, dass sie sensible Eindrücke, zentripetale Impulse, die von den Viszeralorganen, d. h. aus einem bestimmten Splanchnomer der inneren Organe zu den intervertebralen Spinalganglien und zu einem bestimmten Neuomer oder Rückenmarksegment fortleiten.

Die sorgfältige Erforschung der Bestandteile der sympathischen Geflechte und Nervenstämme hat gezeigt, dass sie eine beträchtliche Anzahl von Myelinfasern aufweisen, weshalb die sensorische Funktion derjenigen sympathischen Geflechte und Fasern, in denen sie liegen, zweifellos feststeht.

Nach den Untersuchungen von Langley und Anderson (Journal of physiology. Vol. XVII. p. 185. Vol. XIX. p. 377) enthalten die Nn. splanchnici und hypogastrici bis zu $\frac{1}{10}$ zentripetale sensible Fasern und im N. pelvici erreichen dieselben mehr als $\frac{1}{3}$ seines Bestandes.

Der N. spermaticus besitzt auch zentripetale Fasern, da auch bei der Durchschneidung dieses Nerven das Tier mit Bewegungen reagierte, die als Schmerzäusserungen aufgefasst werden mussten.

Budge behauptet, auf seine physiologischen und sonstigen Untersuchungen gestützt, dass der Plexus hypogastricus sensible Fasern besitzt.

Borman gelangte zu der Ueberzeugung, dass der die Prostata versorgende Reflexbogen die Reizungen des Geschlechtsapparats durch Vermittlung von sympathischen Nervengeflechten zum Rückenmark fortleitet; aus dem letzteren gelangen die zentrifugalen Innervationen durch den N. erigens in die Prostata, wo sie eine Kontraktion der Gefässe oder des Muskelnetzes dieser Drüse hervorrufen.

Es sind somit in den sympathischen Bauchgeflechten und Nervenstämmen die zur Verbindung einer gewissen Etage eines bestimmten Viszeralorgans mit dem Rückenmark erforderlichen Einrichtungen vorhanden, die diese Verbindung nach zweierlei Richtungen hin herstellen. Ein bestimmtes

Segment des Rückenmarks oder Neuromer erhält auf zentripetalem Wege Nachrichten über den Zustand einer gewissen Viszeraletage und entsendet zentrifugal verschiedene motorische und sonstige Impulse in den Bereich eines bestimmten von ihm abhängigen Metamers.

Die Metamerie des sympathischen Nervenstamms gelangt nach der Meinung von Laignel-Lavastine praktisch darin zum Ausdruck (S. 174), dass sämtliche vom Plexus solaris abhängigen Organe allerdings aus dem Rückenmark Vasodilatoren und Vasokonstriktoren erhalten, dass diese letzteren jedoch später durch den sympathischen Grenzstrang gehen, um in Gestalt seiner Aeste in das entsprechende Viszeralorgan einzudringen. Da sich das Niveau des Austritts dieser vasomotorischen Fasern aus dem Rückenmark, sowie ferner derjenige Abschnitt des gegebenen Viszeralorgans, für den diese Vasomotoren bestimmt sind, sich genau bestimmen lassen, da es leicht ist, die Austrittsstelle eben dieser Vasomotoren aus dem sympathischen Grenzstrang zu bestimmen, so muss sich auf diese Weise ein bestimmter Viszeralsektor herausstellen, dessen Gefäße mit einem bestimmten Rückenmarksegment und einem bestimmten Abschnitt des sympathischen Grenzstrangs in Verbindung stehen.

Da dem sympathischen Nerven nicht nur die Bewegung der Gefäße, sondern auch noch andere Funktionen, und zwar motorische, trophische, sekretorische, sensorische usw. obliegen, so haben wir nach Analogie mit der Verteilung der Vasomotoren in bestimmten Viszeralsektoren zu erwarten, dass auch die übrigen Funktionen dieser letzteren genau ebenso demselben Abschnitt des N. sympathicus und folglich einem bestimmten Rückenmarksegment untergeordnet sind.

Nuel stellt in Anbetracht der Verteilung der Vasomotoren in den Viszeralorganen den metameren Zusammenhang mehrerer Organe mit dem Rückenmark fest. Seinen Untersuchungen gemäss gehen die Vasomotoren der Leber vom VI—XII. D., und vom I. L. aus, die der Milz vom V.—XI. D., die des Pankreas vom V.—VII. D. bis zum II. L., die des Dünndarms vom V. D. bis IV. L. Hieraus ist ersichtlich, dass die hier erwähnten Organe einen sehr komplizierten splanchnomeren Bau aufweisen, aus zahlreichen Etagen bestehen, und dass jede von diesen letzteren durch Vermittlung eines bestimmten Metamers des sympathischen Nervenstamms mit einem bestimmten Rückenmarksegment verbunden ist.

Frank-Hallion konnte sich davon überzeugen, dass die zum Intestinum jejunum gehenden Vasomotoren oberhalb der zum Intestinum ileum hinziehenden aus dem Rückenmark austreten; unterhalb der letzteren sind die an das Colon herantretenden Vasomotoren gelegen. Analog hierzu sieht Laignel-Lavastine darin eine Metamerie des sympathischen Nervensystems, dass das Ganglion semilunare sinistrum

die Milzgefäße innerviert, während das Ganglion semilunare dextrum die Vasomotoren des Magens und der Leber beeinflusst. Die beiden Ganglia mesenterica superiora wirken auf die Gefäße des Dünndarms, während die Ganglia renalia für die Nieren bestimmt sind.

Openchowsky hat gefunden, dass die motorischen Bahnen von der Kardia des Magens aus dem V., VI., VII., VIII. Brustsegment entspringen und durch den Plexus coeliacus gehen; Langley verlegt die Lokalisation eben dieser Bahnen in das V. bis IX. Segment. Die motorischen Bahnen für den Pylorus verlegt Openschowsky in die X. und für das Korpus des Magens in die VI.—X. Brustwurzel. Derselbe Autor hat bemerkt, dass ein in der kleinen Krümmung gelegenes Ulcus rotundum des Magens Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule im Bereich des IV. bis VII. Brustwirbels im Gefolge hat. Die Druckempfindlichkeit ging viel tiefer bis zum X. Brustwirbel herunter, wenn sich das Ulcus im Korpus des Magens befand. Wenn das Ulcus aber mit der grossen Krümmung zusammenfiel, so ergab sich eine noch niedrigere Lokalisation der Druckempfindlichkeit, die mit dem XII. Brustwirbel zusammenfiel.

Hinsichtlich der Innervation der Organe des kleinen Beckens kann man genau ebenso von einer vielfachen Metamerie jedes der im kleinen Becken gelegenen Organe reden, d. h. es ist anzunehmen, dass jedes von diesen Organen ähnlich der Leber oder dem Pankreas durch Vermittlung des N. sympathicus mit vielen Rückenmarksegmenten in Verbindung steht. Der segmentäre Bau des Rückenmarks nötigt aber zu der Annahme, dass auch die in Abhängigkeit von den einzelnen Rückenmarksegmenten stehenden Organe im Sinne der Innervation in der Weise organisiert sind, dass die oberen Etagen derselben den oberen Rückenmarksegmenten untergeordnet sind, während die unteren Abschnitte derselben Organe von den unteren Segmenten des Rückenmarks abhängen. Zu derselben Annahme gelangt man auch, wenn man den Reichtum an anatomischen Einheiten in den Geflechten des kleinen Beckens ins Auge fasst. Die Autoren unterscheiden mehrere Etagen in der Innervation jedes Organs und vermerken ausserdem eine Menge von Geflechten und Ganglienknotten.

Auf anatomischen Präparaten sieht man sogar mit blossen Auge, dass von jedem Rückenmarksegment ein Ramus communicans zum Grenzstrang des N. sympathicus geht, und dass vom letzteren Aeste zum Plexus renalis und den anderen niedriger gelegenen sympathischen Geflechten des kleinen und grossen Beckens hinziehen. So z. B. entsendet das erste lumbale sympathische Ganglion (Pissemski, Die Innervation des Uterus, S. 85) Aeste zum unteren Ganglion renale, der zweite und dritte Lumbalknoten geben sehr dicke Aeste an den Plexus spermaticus ab. Der vierte Lumbalknoten entsendet Aeste zum

Plexus hypogastricus superior und der fünfte Lumbalknoten — zum Plexus hypogastricus lateralis.

Das erste sakrale sympathische Ganglion gibt zwei Faserzüge ab. Den einen an den Plexus hypogastricus lateralis, den anderen an das Ganglion cervicale und an den Ureter.

Das zweite und dritte sympathische Sakralganglion entsenden Fasern zum hinteren Rande des Plexus fundamentalis uteri.

Hinsichtlich des IV. und V. Segments des Sakralmarks, die Kerne des N. sympathicus enthalten, lässt sich mit völliger Bestimmtheit annehmen, dass sie ihre Aeste an die entsprechende Etage der sympathischen Geflechte des kleinen Beckens abgeben, und dass der Sakralabschnitt des Rückenmarks, wenn nicht durch Vermittlung des Sympathikusstamms und seiner Sakralganglien, so auf direktem Wege zu den sympathischen Geflechten des kleinen Beckens in Beziehung steht (Pissemiski, *ibid.* S. 83). Müller und Dahl haben sich z. B. davon überzeugt, dass aus dem II.—V. Sakralsegment sympathische Fasern entspringen, die zu den Organen des kleinen Beckens in Beziehung stehen.

Frankenhäuser behauptet, dass die II., III. und IV. Sakralwurzel ihre Rami communicantes in einer Anzahl von 9—14 Aestchen zum Plexus fundamentalis uteri entsenden. Ausserdem geht ein Teil ebensolcher Aestchen am Plexus fundamentalis vorüber unmittelbar zur Blase oder zur Scheide oder zum Rektum hin, was zu der Annahme nötigt, dass jedes der oben erwähnten Organe mit dem II., III. und IV. Segment des Sakralmarks in gesonderter Verbindung steht.

Ebendahin zum Plexus fundamentalis dringen auch Fasern aus den höhergelegenen sympathischen Ganglien und Geflechten vor. Aus dem grossen Becken gelangen dahin Aeste vom Ganglion seminale und vom Ganglion mesentericum inferius.

Auf der Grenze von kleinem und grossem Becken in der Höhe des Promontoriums liegt der aus einem dichten Netz von Nervenfasern und -zellen bestehende Plexus hypogastricus superior, der, längs des Dickdarms hinabsteigend, sich in zwei Plexi hypogastrici lateralwärts teilt, von denen jeder einerseits in drei Abschnitte, und zwar einen vorderen, äusseren oder hinteren und mittleren zerfällt.

Aus dem vorderen Abschnitt des Plexus hypogastricus lateralis gehen Aeste zum Uterus und zur Blase (oberhalb der Eintrittsstelle der Ureteren) hin. Die für den Uterus bestimmten Aeste dieses Geflechts steigen an der lateralen Seite des Uterus in der Duplikatur der Ligamentata vor dem Beginn der Tubae Fallopii empor und geben während dieses ihres Verlaufes eine Menge von horizontal gerichteten feinen Seitenfäden ab (Pissemiski, *l. c.* S. 75), die in verschiedener Höhe in das Uterusgewebe eindringen und dabei den Eindruck einer etagenartigen Anordnung hervorrufen. (Mündliche Erklärung des Herrn Privatdozenten Dr. Pissemiski.)

Auf dem Collum uteri und auf der lateralen Oberfläche desselben liegen mehre Anhäufungen von Zellen und Fasern, sogenannte laterale Nervengeflechte.

Es ist anzunehmen, dass sich diese letzteren bis zur Abgangsstelle der Tubae Fallopii erstrecken (Pissemski, *ibid.* S. 75 und 76); mit ihnen treten wahrscheinlich die oben erwähnten vom vorderen Abschnitt des Plexus hypogastricus lateralis abgehenden Aestchen in Verbindung. Der Umstand, dass die auf der Oberfläche des Uterus gelegenen Nervenknoten verschieden weit vom Fundus uteri abstehen, erweckt die Vorstellung von einer etagenförmigen Innervation dieses Organs.

Der äussere oder hintere Abschnitt des Plexus hypogastricus lateralis zieht abwärts und bildet mit den Sakralnerven in Verbindung tretend, den Plexus fundamentalis pelvis. Ebenso gehört auch der mittlere Abschnitt zum Bestande des letzterwähnten Geflechts. Mitunter ist die Teilung in Abschnitte so scharf ausgeprägt, dass jeder der Plexi hypogastrici laterales sich jederseits in zwei aus mehreren Nervenbündeln bestehende Plexi hypogastr. laterales teilt. Der äussere Abschnitt dieses Geflechts zerfällt in drei grössere Bündel und weist an der Teilungsstelle einen Ganglienknotten auf.

Der Plexus fundamentalis pelvis stellt ein dicht verzweigtes Nervengebilde dar, das in mehreren vertikalen und geneigten Ebenen in den lateralen Beckenbereichen, in dem die Beckenorgane umkleidenden Zellgewebe vorhanden ist und aus zahlreichen Ganglienknotten besteht, von denen Aeste ausgehen, die sich mit denen der anderen Ganglienknotten zu dichten Netzen verflechten. Dieses Geflecht innerviert sämtliche Organe des kleinen Beckens; an seiner Bildung beteiligen sich folglich nicht nur die mit blossen Auge auf anatomischen Präparaten sichtbaren Rami communicantes und Wurzeln des Sakralabschnittes, sondern auch diejenigen Rami communicantes und sympathischen Elemente, von denen der Plexus hypogastricus gebildet wird, d. h. die Aeste der Lumbalsegmente. Es ist anzunehmen, dass an der Bildung dieses Geflechts auch diejenigen Segmente des Brustabschnittes des Rückenmarks teilnehmen, die mit den Nn. splanchnici hierher gelangen (nach Bechterew-Mislawski). Die zahlreichen Ganglienknotten dieses Geflechts liegen in der Nähe der von ihnen innervierten Organe.

Man ist zu der Annahme berechtigt, dass dieser Plexus fundamentalis pelvis beim Weibe in der Weise differenziert ist, dass man von 2 Plexi fundamentales pelvis, von denen der eine den Uterus, der andere die Blase und das Rektum innerviert, sprechen kann. (Pissemski, *l. c.*, S. 93).

In der Mehrzahl der Fälle ist es schwer, eine solche Differenzierung festzustellen und wir unterscheiden demgemäss die folgenden Geflechte: das des Uterus, der Blase, der Prostata, des Vas deferens und des Ductus ejaculatorius der Samenbläschen, des Rektums usw. als Teile des Plexus fundamentalis pelvis.

Was den Teil des Plexus fundamentalis anbelangt, der als Plexus uterinus bezeichnet wird, so ist derselbe am Collum uteri im periuterinen Zellgewebe gelegen und besteht aus mehreren miteinander durch Nervenbündel verbundenen Ganglienknotten. Von hier aus gehen zahlreiche Aeste zur lateralen und vorderen Oberfläche des Uterus ab. Ausserdem entspringen von hier auch Anastomosen zu den Aesten des obenerwähnten, im Ligamentum latum am Seiten-

rande des Uterus gelegenen vorderen Abschnitts des Plexus hypogastricus lateralis.

Aus diesen Anastomosen entsteht ein neues Geflecht, aus dem die selbstständigen Nn. uterini bis zum Fundus uteri gehen, die untereinander anastomosieren und feine Aeste auf die vordere und hintere Oberfläche des Uterus entsenden.

An der Abgangsstelle der Tubae Fallopii bildet sich ein neues dichtes Nervennetz.

Frankenhäuser, dem das Verdienst zukommt am meisten zur Aufklärung der Verbindung des Uterus mit dem Lumbal- und Sakralmark beigetragen zu haben, war auch bemüht, diesen Zusammenhang hinsichtlich des Brustmarks zu bestimmen, wobei er sich davon überzeugen konnte, dass das VI., VII., VIII., IX., X., XI., XII. D. durch Vermittlung der Nn. splanchnici und des Plexus solaris auf die Uterusbewegungen einwirken.

Anderseits hat Budge durch Reizung des Rückenmarks im Bereich des II. und III. Lumbalwirbels (bei Kaninchen) eine Kontraktion des Uterus hervorgerufen.

Hieraus lässt sich schliessen, dass der Uterus einen sehr komplizierten splanchnomeren Bau besitzt, dass er aus zahlreichen ihre besonderen Nervenknoten oder -äste aufweisenden Etagen besteht und durch Vermittlung des sympathischen Nervensystems mit dem Brust-, Lenden- und Kreuzmark in Verbindung steht, und zwar gehen zu ihm die Rami communicantes vom VI. bis XII. D., vom I.—V. L. und vom I.—IV. S. hin.

Einen ebenso komplizierten splanchnomeren Bau besitzen die übrigen Organe des kleinen Beckens, wobei jede ihrer Etagen mit ihrem Neuomer, d. h. einem Segment des Brust-, oder Lenden- oder Sakralmarks in Verbindung steht.

Nach Head gehen sensible Fasern von den Adnexorganen des Uterus zum XI. und XII. D. und zum I. L., und vom Orificium uteri externum dringen sensible Fasern in das II., III., IV. S. und sehr selten in das V. L. ein.

Edgeworth (Snegireff. Die Gebärmutterblutungen. 1907. Russisch. Vgl. das von der Innervation des Geschlechtsapparats handelnde Kapitel.) hat gefunden, dass (beim Hunde) die sensiblen Fasern von den Ovarien und Tubae Fallopii durch den Plexus hypogastricus zu den mittleren und unteren Brust- und zu den oberen Lendenwurzeln gehen.

Die Vagina enthält gleichfalls sehr viele Nervenknotten. Auf Grund der Langley'schen Versuche wissen wir, dass die Reizung des II., III., IV. Lumbalganglions des N. sympathicus und des I., II., III., IV. Sakralganglions des sympathischen Grenzstranges verschiedene Formen von Bewegungen der Vagina, und zwar bald eine Kontraktion, bald eine Erweiterung derselben nach sich zieht.

Bei Reizung der I. und II. Wurzel des Sakralmarkes innerhalb des Wirbelkanals wurden Kontraktion und Blasswerden der Vagina und bei Reizung der III. und IV. Sakralwurzel Erschlaffung und Rötung derselben vermerkt.

Bechterew und Mislawski beobachteten eine Kontraktion der Vagina bei Reizung der peripheren Abschnitte der N. splanchnici, die mit dem IV. bis XII. D. in Verbindung stehen.

Was nun die Innervation der Blase anbelangt, so erfolgt dieselbe aus mehreren Quellen. Von oben her ziehen Aeste aus dem Plexus mesentericus inferior, aus dem Lumbalabschnitt der sympathischen Nerven und dem Lumbalmark (durch die Rami communicantes) und aus dem Ganglion mesentericum inferius. Aus diesem letzteren, dem letzten Sammelpunkt, entspringen die Nn. hypogastrici, deren Aeste, abwärts gehend, in die Muskulatur der Blase eindringen. Ausserdem gehen hierher von unten her Aeste vom Plexus fundamentalis (zum inneren Blasenganglion) und von den Sakralnerven hin, die in ein spezielles Blasengeflecht eindringen, das aus mehreren in 2 grosse Gruppen zerfallenden Ganglienknotten besteht. Mehrere solche nach aussen von der Eintrittsstelle des Ureters gelegene Nervenknotten (Frankenhäuser) werden als äusseres Blasenganglion bezeichnet, während die anderen nach innen von der Einmündungsstelle der Ureteren gelegenen Nervenknotten die Bezeichnung inneres Blasenganglion tragen (Frankenhäuser). Zu diesem letzteren gehen auch Aeste vom Plexus fundamentalis pelvis und vom inneren Abschnitt des Plexus hypogastricus.

Hinsichtlich der Prostata wissen wir, dass dieses Organ, sowie die Samenbläschen von dichten Nervenplexen umspunnen sind.

Müller und Dahl sind der Ansicht, dass an der Bildung des Plexus prostaticus die Nn. erigentes (d. h. Elemente des sympathischen Nervensystems aus den unteren Segmenten des Sakralmarks) und der Plexus hypogastricus (der bekanntlich aus den Rami communicantes des Brust- und Lendenabschnitts des Rückenmarks entstanden ist) beteiligt sind. In diesem Geflecht fand Müller zahlreiche sehr kleine Ganglienknotten, die offenbar die Uebertragung verschiedener Impulse aus den verschiedenen Rückenmarksegmenten in die entsprechenden Etagen der Prostata und der Samenbläschen vermitteln.

Das speziell für die Prostata bestimmte Zentrum liegt wahrscheinlich im Lendenmark.

Hinsichtlich des Rektums ist bekannt, dass seine Kontraktionen bei Reizung der Wurzeln des Lumbal- und Sakralmarks und zwar vom II. L. bis zum III. S. auftreten.

Ferner wissen wir, dass das Ganglion mesentericum inferius den Tonus des Dickdarms unterhält. Die gleiche Bedeutung kann auch der Plexus haemorrhoidalis haben. Die II.—V. Lenden- und die II.—V. Sakralwurzel innervieren das Rektum und den absteigenden des Dickdarms. Die Fasern der Lendenwurzeln dringen auf zweierlei Wegen zum Dickdarm vor. Die einen gehen vom N. sympathicus ab und verlaufen weiter zum Stamm des N. colicus und des N. hypogastricus. Die anderen ziehen im sympathischen Stamme abwärts zu den sympathischen Sakralganglien und schliessen sich den Sakralnerven an (aus denen auch die Nn. erigentes entspringen). Die für den Sphincter ani externus bestimmten Fasern beginnen im Ganglion mesentericum inferius zusammen mit den für die Blase bestimmten. Die für den Dickdarm

bestimmten Fasern gehen aus dem Plexus lumbalis in das Ganglion mesentericum inferius. Ausserdem besitzt der Dickdarm seine lokalen Nervenknotten (Bechterew).

Doch wie kompliziert auch immer die die Viszeralorgane des kleinen Beckens umgebenden Netze und Geflechte des sympathischen Nervensystems sein mögen, so hat man dieselben als Leiter und Bindeglieder der obenerwähnten Organe mit Hinsicht auf das Rückenmark zu betrachten. Das sympathische System selbst mit seinen ausserhalb des Rückenmarks gelegenen Knoten und Ganglien stellt keine selbständige Organisation dar, die imstande wäre, eigenes besonderes System in den Bau und die Lokalisation der Viszeralorgane hineinzubringen. Diese letzteren stehen in Abhängigkeit vom Rückenmark, während das sympathische Nervensystem nur als die Bahn erscheint, auf der vasomotorische, motorische, sekretorische und trophische Impulse aus dem Rückenmark fortgeleitet werden und auf welcher verschiedene in der Regel nicht die Bewusstseinsschwelle überschreitende Empfindungen zum Rückenmark aufsteigen. Daher müssen alle Viszeralorgane und -gewebe ungeachtet des Fehlens deutlicher Grenzen zwischen ihren einzelnen Splanchnomeren und trotz des komplizierten Verlaufs der sympathischen Fasern in den Bauchgeflechten ihre Rückenmarkstage aufsuchen und mit ihr in Verbindung treten, weshalb jeder viszerale Splanchnomer sowohl in seinen zentripetalen Fasern als auch in seinen zentrifugalen Bahnen einem bestimmten Neuromer des Rückenmarks untergeordnet ist. Das sympathische Nervensystem kann jedoch trotz seines überaus verwickelten Verlaufs diese Verbindung nicht stören und folglich die metamere Zugehörigkeit der einzelnen Splanchnomere zu ihren Etagen des Rückenmarks nicht beseitigen.

Ebenso vermag das sympathische Nervensystem in Gestalt seiner Vasomotoren — ungeachtet dessen, dass die Vasomotoren zu den Extremitäten durch den Bauchsympathikus hingehen, dass sie beim Eintritt in die von ihnen abhängige Extremität in die peripheren Nerven, nicht aber in deren Wurzeln bereits innerhalb des Canalis intravertebralis eindringen, und dass infolgedessen die vasomotorischen Spinalzentren höher als die motorischen zu liegen scheinen, usw. — die Metamerie der Blutversorgung der distalen Körperteile nicht zu stören. (Ostroumoff, Claude Bernard, Cyon.)

Zu Gunsten dessen, dass die sympathischen Knoten, Ganglien und Geflechte keine grosse Selbständigkeit besitzen, sondern nur als vermittelnde zentrifugale und zentripetale Leitungsbahnen zwischen Rückenmark und glatten Muskeln, Sekretionsorganen und dergleichen mehr

aufzufassen sind, spricht der Umstand, dass auf einigen Stufen des Tierreichs das sympathische Nervensystem anders gebaut ist und seine dem Rückenmark gegenüber untergeordnete Stellung klar zu Tage tritt.

So z. B. hat Hoffmann vermerkt, dass bei den Selachiern der sympathische Grenzstrang gar nicht vorhanden ist, während sympathische Ganglien vorhanden sind, die aber nur mit dem Rückenmark und nicht miteinander in Verbindung stehen.

Nach den Beobachtungen von Onodi stellt jedes sympathische Ganglion ein durch Abschnürung entstandenes Derivat eines Spinalganglions dar.

Nach den Untersuchungen von His am menschlichen Embryo von 7 mm Länge treten die sympathischen Ganglien später auf als die Rami communicantes albi, die in diesem Alter bereits vorhanden sind und erst späterhin mit den dann gebildeten sympathischen Ganglien in Verbindung treten müssen.

Neumayer ist der Meinung, dass das sympathische Nervensystem von Elementen gebildet wird, die aus den Vorder- und Hinterhörnern des Rückenmarks entspringen und sich an Ort und Stelle differenzieren.

Somit spricht die ganze Reihe der hier in Kürze aufgeführten physiologischen Experimente und anatomischen Untersuchungen dafür, dass erstens mit den Organen des kleinen Beckens viele Etagen des Brustabschnitts des Rückenmarks, beginnend mit dem VI. D. (und vielleicht mit dem IV. D., wenn man in Betracht zieht, dass der N. splanchnicus major aus dem IV. D. entspringt) und sämtliche Segmente des Lumbal- und Sakralmarks in Verbindung stehen.

Zweitens ist aus den angeführten Daten ersichtlich, dass viele Beckenorgane, wie z. B. der Uterus, die Blase, die Vagina usw., zahlreiche Nervenknotten und -geflechte aufweisen, die als Vertreter gewisser Metamere oder Etagen aufzufassen sind. Dieselben haben als Vertreter einer gewissen Etageinheit zu gelten und können im allgemeinen als Kennzeichen des splanchnomeren Baues dieser Organe angesehen werden.

Durch eine derartige Teilung des einen oder anderen Organs in zahlreiche Etagen, die jede ihre besondere Innervation besitzt, lässt sich z. B. die von Hoffmann und Basch (Ueber Bewegungserscheinungen am Cervix uteri. Medizinische Jahrbücher. 1876) beschriebene Erscheinung der gesonderten Kontraktion des Muttermundes erklären. Diese Autoren setzten die Elektroden auf einen der Aeste des Plexus mesentericus und erhielten eine isolierte Kontraktion nur des Muttermundes allein, dessen Oeffnung sich erweiterte.

Eine analoge Erscheinung vermerkte Wernich am Muttermund reizbarer Frauen bei deren gynäkologischer Untersuchung.

Somit sind einerseits die einzelnen Teile der Viszeralorgane, die gewisse Splanchnomere darstellen, durch Vermittlung des sympathischen Nervensystems mit einem bestimmten Neuromer oder Rückenmarksegment verbunden; andererseits stehen jedoch mit demselben Neuromer durch Vermittlung der peripheren Nerven einzelne Dermatome, Myomere, Angiomere mit den in den Grenzen derselben gelegenen peripheren Gefässen, Knochensegmenten usw. in Verbindung, weshalb ganze Metamere erhalten werden, deren Teile einerseits in den tiefen Viszeralbereichen liegen und deren Verbindung mit dem Rückenmark durch im Gewebe der sympathischen Geflechte und Nervenstämme verlaufende zentripetale Myelinfasern und durch in denselben Nerven gebildeten gelegene blasse zentrifugale Fäden hergestellt wird, während andererseits Teile desselben Metamers zur Peripherie, in die distalen Körperbereiche und dergleichen mehr hingezogen sind, dabei aber durch zentripetale und zentrifugale Myelinfasern den Zusammenhang mit ihrem Rückenmarksneuromer gewahrt haben.

Diese jetzt so weit voneinander entfernten Teile sind als Gebilde zu betrachten, die während ihrer embryonalen Lebensperiode zusammenlagen, die gleichen Merkmale und Eigenschaften aufwiesen, durch die sie sich von den benachbarten Teilen unterschieden, reagierten zusammen auf Reize, die sie als Ganzes oder nur in einem ihrer Abschnitte trafen, gelangten zur Ruhe, nachdem der aus dem Gleichgewicht gebrachte Sektor zur Norm zurückgekehrt war, und bildeten überhaupt die Teile eines ganzen Metamers. Obwohl das weitere Wachstum des Körpers sie auf grosse Entfernungen auseinander geworfen hat, so ist dennoch keine Trennung derselben erfolgt, da diese Teile durch Vermittlung ihres Neuromers und der von letzterem zu den ersteren gehenden Nervenfasern wie früher zu einem Ganzen, einem Metamer verbunden bleiben. Dank dem Umstande, dass der Neuromer infolge seiner zentralen Lage mit allen Teilen des ihm untergeordneten Metamers durch Leiter verbunden ist, gehen demselben beständig verschiedene zentripetale Impulse zu. Deshalb fliessen aus den distalen Teilen der unteren Extremitäten die zentripetalen Impulse in das I.—V. S. und das I.—V. L. Andererseits ermöglicht die erwähnte Beziehung der Viszeralorgane und speziell der Organe des kleinen Beckens zum sympathischen Nervensystem, zu den einzelnen metameren Sektoren dieses letzteren und zu den einzelnen Rückenmarksegmenten die Uebertragung einer Erregung aus einem gewissen Organ des kleinen Beckens auf dieselben Segmente des Lumbal- oder Sakralmarks, mit denen auch die unteren Extremitäten in Verbindung stehen.

Da die motorischen, sensiblen, trophischen, vasomotorischen und sonstigen Funktionen, die von einem gewissen Neuromer im Bereich seines Metamers abhängen, nur unter normalen Lebensbedingungen vollkommen harmonisch vor sich gehen, so müssen sie aus dem Gleichgewicht kommen, falls infolge von den Metamer reizenden ungünstigen Bedingungen die zentripetalen Impulse eine ungewöhnliche Intensität oder Dauer erreichen. In diesem letzteren Falle erleiden die einzelnen Funktionen des Neuromers entsprechende Veränderungen, die man als Reaktionen auf Reize bezeichnet, wobei die vasomotorische Reaktion sich in allen Fällen als die am meisten empfindliche und augenscheinliche erweist. Dank diesem Mechanismus können aus dem kleinen Becken zum entsprechenden Neuromer gelangte Reize seine vasomotorischen Zellen in Erregung versetzen, weshalb die Gefäße des entsprechenden Metamers, d. h. auch die der unteren Extremitäten in Bewegung geraten — vasomotorische Reaktion. Wir sagen dann, dass die vasomotorische Einwirkung eines bestimmten Rückenmarksegments, die im Bereiche eines bestimmten Metamers der unteren Extremität auftritt, eine stationäre Gefässerweiterung oder -verengung in den Grenzen dieses Metamers hervorruft.

Neben diesen Symptomen von vasomotorischer Natur, die in Abhängigkeit vom Grade ihrer Entwicklueg von Oedemen, Exsudaten begleitet sein können, pflegen auch Erscheinungen anderer Art, und zwar Störungen der Reflexe, trophische Veränderungen der Gewebe usw. im Bereiche des in Frage kommenden Metamers aufzutreten.

Hierher gehört wahrscheinlich auch die Beobachtung von Sherrington, der bei *Macacus rhesus* eine Anschwellung der „semierektalen“ Haut in der Perinealgegend während der Menstrualperiode gesehen hat. Die „Sexualhaut“ dieser Tiere wird von der VIII., IX. und X. Postthoracalwurzel resp. -Segment besorgt, d. h. von denselben, welchen auch die inneren Genitalorgane untergeordnet sind.

Andererseits muss auch die umgekehrte Aufeinanderfolge der Erscheinungen vorkommen, d. h. dieselben treten bei Reizung z. B. der unteren Extremitäten im kleinen Becken, und zwar hauptsächlich in den Grenzen des vasomotorischen Systems auf. Das ist der Grund, weshalb man z. B. dadurch, dass man die Füße in heisses Wasser stellt, quälenden Harndrang berubigen, eine ausgebliebene Menstruation hervorrufen, eine gefährliche Metrorrhagie verursachen kann, und weshalb man, wenn man sich nasse Füße geholt, dem Geschlechtsapparat eine Erkältung zuziehen und durch einen Spaziergang mit blossen Füßen auf nassem Sande, im Tau usw. die Bedingungen der Menstrualfunktion verändern, sich eine Diarrhoe zuziehen kann und dergleichen

mehr. Es wird jedoch keinerlei Effekt in der erwähnten Hinsicht erhalten, wenn wir diese thermischen Reize auf die höheren Körperetagen, wie z. B. auf die oberen Extremitäten wirken lassen.

Die von der Peripherie auf einem bestimmten Neuromer fortgeleiteten Reize können nicht nur auf die viszerale Abschnitte des in Frage kommenden Metamers weitergegeben werden, wo sie z. B. den Blutumlauf im kleinen Becken verändern können usw., sondern auch in die von der Applikationsstelle des Reizes entfernten peripheren Teile des Metamers gelangen. In diesem Sinne ist z. B. der bekannte Versuch von Gley und Mathieu zu deuten, die nach Anlegung einer Karbol-ligatur am N. ischiadicus des rechten Beines beim Hunde eine Degeneration der Gefäße seiner linken Pfote erhielten. Diesem letzteren Prozesse in der linken Pfote mussten andauernde Gefässerweiterungen im linken Bein vorausgegangen sein, deren Ursache man nur in der Reizung des rechten N. ischiadicus zu suchen hatte, der doch nur die rechte Pfote, d. h. denselben Metamer rechterseits, innerviert.

Klemm hat einen analogen Prozess, und zwar die Uebertragung von im Nerven aufgetretenen Veränderungen von der einen Extremität auf die andere beobachtet. In seinen an Hunden angestellten Versuchen rief eine Reizung des Nerven am rechten Hinterbein eine Neuritis nicht nur rechterseits, wo die Reizung erfolgt war, sondern ebenso auch in der linken Extremität hervor, wo gar keine Reizung angewandt wurde; doch diese Neuritis entwickelte sich in den Grenzen desjenigen Metamers, wo die primäre Reizung erfolgt war.

Vielleicht gehören hierher auch die von Brown-Séquard und Tolozan angestellten Beobachtungen hinsichtlich der Einwirkung von Kälte auf einen von 2 symmetrischen Körperteilen. Diese Forscher haben nämlich bemerkt, dass beim Eintauchen einer Hand in kaltes Wasser eine Kontraktion der Gefäße nicht nur in der ins Wasser getauchten, sondern auch in der Kontrollhand eintritt.

Die gleiche Beobachtung haben Fredericq und Masso bei Anwendung des Plethysmographen gemacht. Hier muss die auf die eine Körperseite einwirkende Reizung, damit sie auf die entgegengesetzte übertragen werden kann, durch einen Rückenmarkquerschnitt, ein bestimmtes Rückenmarksegment — den Neuromer gehen.

Wenn man unseren Gedankengang weiter entwickelt, so kann man mit vollem Recht den Schluss ziehen, dass jede beliebige Erkrankung im kleinen Becken durch die zentripetalen Fasern eine Erregung des entsprechenden Rückenmarkabschnitts hervorrufen kann, die sich zentrifugal in den Grenzen des betreffenden Metamers weiter verbreitet und das Gleichgewicht der Vasomotoren in ihm stören kann. Wenn nun

diese zentripetale Erregung zu der Kategorie der andauernden oder chronischen gehört, so werden auch die Gefäßlumina in den Grenzen des erwähnten Bereichs andauernd verändert, und da die andauernden Veränderungen des Blutumlaufs, insbesondere aber die andauernden Hyperämien als hauptsächlichstes Schmerz hervorrufendes Moment erscheinen, so treten als Resultat dieser stationären Hyperämie andauernde Schmerzen auf, die in ätiologischem Zusammenhang mit der Erkrankung des einen oder anderen Organs im kleinen Becken stehen. Wenn die im kleinen Becken vorhandene Erregung vorübergeht, hören auch die Schmerzen in der Peripherie auf. Jedenfalls weist die klinische Literatur Fälle auf, die sich nur auf diese Weise erklären lassen.

In dieser Hinsicht sind die Beobachtungen von Jaboulay von hervorragendem Interesse, der bei Frauen Schmerzhaftigkeit des Hüft-, Knie- und Fussgelenks gesehen hat, die von einer gewissen durch die Kontraktur der in der Umgebung des Gelenks gelegenen Muskeln bedingten Rigidität von Schmerzen in der Tiefe und Störungen der Funktion der Vasomotoren in den Beinen begleitet waren. Bei der Untersuchung des Gelenks wurde ausser einem geringfügigen Oedem nichts Anormales gefunden (S. 194). Diese Form von Arthralgie entwickelte sich mitunter ohne jeden Grund, mitunter nach einem unbedeutenden Trauma und war sehr oft mit einer Störung der Geschlechtsorgane verbunden. Eine der von diesem Autor beschriebenen Patientinnen erkrankte an dieser Arthritis des Sprunggelenks nach der Entfernung eines Teiles des Darmes und einer der Tuben. Bei einer anderen trat nach einem ähnlichen Leiden ein Oedem des Kniegelenks auf (S. 201).

Die zum Aufhören der Schmerzen führende Behandlung bestand in der Durchschneidung der vom Plexus hypogastricus zum III. und IV. Sakralwurzelpaar gehenden sympathischen Aeste, die eine Wiederherstellung des Gleichgewichts des Neuromers, eines normalen Blutumlaufs im N. ichiadicus und in seinen Nervi nervorum zur Folge haben musste.

Nach der Durchschneidung dieser Anastomosen hörten die Schmerzen auf und die Oedeme verschwanden. Den Erfolg der Operation kann man sich nur in der Weise erklären, dass die Erregung durch Vermittlung einer zentripetalen Faser aus den Organen des kleinen Beckens fortgeleitet, in das entsprechende Rückenmarksegment gelangt, wo sie die in diesem letzteren entspringenden und nach dem Gesetz der Metamerie einen bestimmten Sektor der unteren Extremität versorgenden Vasomotoren in Erregung versetzt und eine andauernde Störung des Blutumlaufs, Oedem und Schmerzen in diesem Metamer hervorruft.

II.

Ich komme nun auf meine eingangs erwähnten, die latente Neuralgie des N. cruralis und die Gelenkerkrankungen als Begleiterscheinungen bei Leiden der Organe des kleinen Beckens behandelnden Arbeiten zurück, in denen ich darauf hinwies, dass sich bei vielen Kranken mit verschiedenen in der Höhle des kleinen Beckens lokalisierten Leiden eigenartige Schmerzen in den Beinen einstellen. Als objektiv druckempfindlich erwiesen sich in solchen Fällen nur einige sensible Aeste des N. cruralis, und zwar die Nn. sapheni major und minor und infrapatellaris, sowie mitunter die Nn. cutanei crurales mediales. Ausserdem waren bei einigen Kranken die Nn. cutaneus externus und obturatorius und bei allen die sympathischen Bauchgeflechte, und zwar die Plexi hypogastrici renales und solaris druckempfindlich, während die übrigen Nervenstämmе der unteren Extremitäten, sowie die anderen Aeste des N. cruralis (Nn. cutanei perforantes anteriores) und sogar der Stamm dieses Nerven selbst unterhalb des Poupart'schen Bandes — derjenige Stamm, der die Nn. sapheni major, minor und infrapatellaris aufnimmt, gar keine oder eine nur sehr unbedeutende Druckempfindlichkeit aufweisen. Gleichzeitig wurden verschiedene chronische entzündliche Veränderungen in den Organen des kleinen Beckens, und zwar im Uterus, in der Vagina, in den Ovarien, in den Tuben, in der Blase, in der Prostata, im Rektum usw. vermerkt. In der obenerwähnten Arbeit sind auch die Resultate der Therapie aufgeführt, die in Anwendung von Wärmeprozeden auf den Leib bestand und von wohltätiger Wirkung war, die sich darin äusserte, dass nach Eintritt einer Besserung der lokalen Prozesse im kleinen Becken oder deren völligem Verschwinden die sympathischen Bauchgeflechte und gleichzeitig auch die Aeste des N. cruralis ihre Druckempfindlichkeit verloren.

Somit geht aus den Daten der erwähnten Arbeit mit zweifelloser Klarheit hervor, dass sich einige Aeste des N. cruralis, die sympathischen Bauchgeflechte und gewisse Organe des kleinen Beckens gleichzeitig als krank erwiesen. Die Schmerzen in den Beinen hörten nach Anwendung heisser Prozeduren auf den Leib, d. h. auf die in der Höhle des grossen und kleinen Beckens gelegenen Organe auf, wobei die Schmerzen in den Aesten des N. cruralis und in den Bauchgeflechten verschwanden, nachdem im Zustand der Organe des kleinen und grossen Beckens eine Besserung eingetreten war. Auf Grund dieses Parallelismus lässt sich mit voller Bestimmtheit behaupten, dass in diesem komplizierten klinischen Bilde das Leiden der Organe des kleinen Beckens als primäre und die Schmerzen in den Aesten des in Frage kommenden Nerven als sekundäre Erscheinung aufzufassen

ist, oder mit anderen Worten: die letzteren erscheinen nur als eine Folge des ersteren, da sie nur die Schmerzprojektion jenes primären Herdes darstellen, der von der Höhle des grossen oder kleinen Beckens her das Gleichgewicht des Nerven, seinen Blutumlauf störte und hierdurch Schmerzen in der Peripherie ausserhalb des Bereichs der Bauchhöhle hervorrief.

Natürlicherweise muss man sich hier fragen: 1. dank welchem Mechanismus bei einem Viszeralleiden Schmerzen in der Peripherie auftreten konnten, und 2. warum diese letzteren in so merkwürdiger Weise lokalisiert waren, d. h. die einen Aeste verschonten und die anderen mit besonderer Hartnäckigkeit befielen, wobei jedoch der Stamm des N. cruralis selbst (dessen Aeste druckempfindlich sind) unempfindlich gegen Druck bleibt — gleichsam als wären dieselben Nervenäste: Nn. saphenus, infrapatellaris, cruris medialis mit ihrem Eintritt in das Gewebe ihres gemeinsamen Stammes unempfindlich geworden.

Was den erwähnten Punkt angeht, auf welche Weise Schmerzen in der Peripherie bei einer Erkrankung der Viszeralorgane sich einstellen konnten, so mussten, wie überhaupt, so auch hier augenscheinlich die allgemeinen Gesetze der Entstehung der Schmerzen Geltung haben, und zwar ihre Verbreitung per continuitatem infolge von Blutstauung, Intoxikation, durch den Mechanismus der Umschaltung, der Irradiation, durch Veränderung des Blutumlaufs in einem begrenzten Gebiet und vielleicht auch noch infolge irgendwelcher uns bisher unbekannt gebliebener Mechanismen. (Michael Lapinsky, Der Mechanismus des Schmerzes. Praktische Medizin. 1914. Russisch.) Wie bereits in meinen beiden eingangs zitierten Arbeiten erwähnt, hatte man die Ursache der Schmerzen in einer Erkrankung von Organen des kleinen Beckens (des Uterus, der Blase, der Prostata usw.) zu suchen. Da eine solche Erkrankung in allen Fällen zur Beobachtung gelangte, wo der N. cruralis druckempfindlich war, da anderseits dieser Nerv nicht druckempfindlich war, wenn die Organe des kleinen Beckens gesund waren, so ergab sich aus der Zusammenstellung dieser Tatsachen die zweifellose Einwirkung dieser pathologischen Prozesse des kleinen Beckens auf den Zustand des N. cruralis, die jedoch weder durch anatomische Nachbarschaft, noch durch mechanische Ursache bedingt ist, denn diese Organe stehen weder in direktem Zusammenhang mit dem in Frage stehenden Nerven, noch liegen sie auf seinen Fasern, noch auch berühren sie seine Hüllen. Daher liessen sich die Schmerzempfindungen in den Beinen und die Druckempfindlichkeit dieser Aeste des

N. cruralis nicht durch den Mechanismus der Verbreitung des Schmerzes *per continuitatem et per contiguitatem* infolge der unmittelbaren Schädigung des N. cruralis durch sich in den Organen des kleinen Beckens abspielende pathologische Prozesse erklären.

Ebenso waren aus der Zahl der anderen naheliegenden Ursachen der Schmerzhaftigkeit des N. cruralis der Einfluss von Blutstauungen im kleinen Becken und in den unteren Extremitäten, sowie der toxische Ursprung der Schmerzen (Intoxikation der Nervenstämmen) auszuschliessen, da diese beiden Momente in gleicher Weise auf alle Nerven der unteren Extremitäten, nicht aber nur auf einige auserwählte hätten einwirken müssen.

Der Mechanismus der Umschaltung, durch den man die in Frage kommenden Schmerzen erklären könnte, besteht darin, dass ein beliebiges erkranktes Organ, dem keine schmerzperzipierenden und schmerzleitenden Fasern zur Verfügung stehen, dennoch dem Bewusstsein Nachrichten über seine Erkrankung zukommen zu lassen vermag, die die Gestalt von Schmerzempfindungen annehmen. Die Fortleitung dieser Nachrichten zum Bewusstsein erfolgt deshalb, weil das betreffende erkrankte Organ, obschon, wie gesagt, es keine schmerzperzipierenden und -leitenden Nerven besitzt, doch einige zentripetale Fasern aufweist, die anderen örtlichen Bedürfnissen dienend, am lokalen Reflexbogen, der durch das Rückenmark geht, teilnehmen. Falls diese zentripetalen Fasern übermässig in Anspruch genommen, oder ihre Arbeit unterbrochen oder andauernd fortgesetzt wird, oder wenn sie der Einwirkung einer ungewohnten Reizung unterworfen ist, so summieren sich diese mitunter sogar unschuldigen Reize zu mächtigen, einen hohen zentripetalen Impuls aufweisenden Ladungen, die im Rückenmark die Grenzen ihrer Leitungsbahnen überschreiten, auf andere spezifische Leitungsbahnen geraten und eine Umschaltung der betreffenden unschuldigen Erregung (von der zentripetalen Leitungsbahn des erkrankten Organs) auf eine spezifische Faser des Rückenmarks, z. B. auf eine schmerzleitende ergeben. Wenn sich unter der Einwirkung der Therapie die lokale Erregung der zentripetalen Faser legt, so verschwindet auch das Schmerzgefühl. Bei diesem Umschaltungs- oder Umwandlungsmechanismus wird eine völlig indifferente Empfindung infolge häufiger Wiederholung summiert, verliert bei der Fortleitung durch die Leitungsbahnen des Rückenmarks ihre ursprüngliche Färbung und verwandelt sich aus einer indifferenten in eine spezifische. Dank diesem Umschaltungsmechanismus stellt sich dem Bewusstsein irgend ein entfernt liegender pathologischer Prozess als Schmerzherd dar. Bei der objektiven

Untersuchung muss dieser Herd sich als druckempfindlich erweisen; ebenso müssen auch die als Leitungsbahnen dienenden zentripetalen Fasern, die die betreffende Erregung vom in Frage kommenden Organ zum Bewusstsein fortleiten, also folglich alle zwischen diesem Organ und dem Rückenmark liegenden zentripetalen Fasern druckempfindlich sein. Daher erscheint es als ganz natürlich, dass das betreffende in der Bauchhöhle liegende Organ, sowie diejenigen sympathischen Bauchgeflechte: solaris, hypogastricus, renales, aortales usw., welche die zum Gehirn aufsteigende Erregung passieren muss, sich als druckempfindlich erweisen. Da nun anderseits die hier erwähnten Äste des N. cruralis und zwar die abseits von dieser Bahn und ausserdem distal von den Bauchorganen gelegenen Nn. sapheni, infrapatellaris, cruris medius nicht an der Fortleitung von Reizen aus der Bauchhöhle zum Gehirn teilnehmen können, so müssen dieselben beim Umschaltungsmechanismus nicht druckempfindlich sein; da sie im vorliegenden Falle aber Druckempfindlichkeit aufwiesen, so beruhten die Schmerzen hier nicht auf dem Umschaltungsmechanismus, sondern auf irgend einem andern Prinzip.

Was ferner die Irradiation anbelangt, einen Mechanismus, durch den die Autoren mit Vorliebe die Fortpflanzung von Schmerzen bei verschiedenen eigenartigen und auf den ersten Blick wenig verständlichen Lokalisationen und Richtungen derselben erklären, so erlischt hierbei in der Regel der primäre Schmerzherd und der als irradiiert bezeichnete Schmerz tritt an einer Stelle auf, wo seine Entstehung angesichts des Fehlens lokaler Anlässe und des normalen Zustandes des örtlichen Nerven als durchaus unverständlich, unmotiviert und ungerechtfertigt erscheint. Da in meinen in der obenerwähnten Arbeit aufgeführten Fällen der lokale Schmerzherd im Bauch nicht erlosch, da sich ferner die weit entfernt von diesem Herde gelegenen Nervenäste im Bein als druckempfindlich erwiesen und somit die von uns erwähnten Schmerzen in den Beinen rechtfertigten, so lässt sich der Ursprung der besprochenen Schmerzen auch durch den Mechanismus der Irradiation nicht erklären, sodass man genötigt ist, der Aetiologie dieser Schmerzen unter Ausschluss der Irradiation und Umschaltung einen andern Mechanismus zugrunde zu legen.

Oben wurde bereits erwähnt, dass als ein sehr wirksamer derartiger Mechanismus ein solcher gilt, bei dem der Schmerz infolge von Veränderung des Blutumlaufs infolge des Spiels des Gefässlumens, d. h. der andauernden Erweiterung oder Verengerung desselben entsteht.

Da auch der Blutumlauf gänzlich unter dem Einfluss des Nervensystems steht und eine Reizung desselben in dem einen Falle die Ge-

fässe verengern, d. h. Ischämie hervorrufen und in einem andren die letzteren erweitern, d. h. Hyperämie erzeugen und auf diese Weise Schmerzen bedingen kann, da ferner die Nervenzentren das Spiel der Gefässe nicht nur in den proximalen Körperteilen, sondern auch in der Peripherie zu stimulieren vermögen, so ist man, wenn man den Mechanismus des Schmerzes durch Störung der Blutzirkulation erklären will, gezwungen die Beteiligung des Nervensystems und zwar der vasomotorischen Rückenmarkszentren als des vermittelnden Elements zuzugeben. Man ist gezwungen anzunehmen, dass diese in einem mehr oder weniger ausgedehnten Bereich in Erregungszustand geratenen Zentren die Gefässe in dem von ihnen abhängigen Gebiet verengt oder erweitert und somit die Bedingungen für den lokalen Schmerzmechanismus geschaffen haben. Diese Erregung der vasomotorischen Zentren konnte unter dem Einfluss der Reizung des einen oder andern Organs, so z. B. eines Viszeralorgans entstehen — einer Erregung, die durch zentripetale Fasern ins Rückenmark gelangte. Da alle in der oben erwähnten Arbeit aufgeführten Patienten ein Leiden der Organe des kleinen Beckens aufwiesen, da diese Organe ihre zentripetalen Myelinfasern ins Rückenmark entsenden (Kölliker, Langley), so ist es ganz natürlich, die Schlussfolgerung zu ziehen, dass die Erregung dieser Organe infolge ihrer Projektion in das Rückenmark ein bestimmtes Segment desselben und also auch seine vasomotorischen Zentren in Erregungszustand versetzen musste. Da ferner die Erregung der Organe des kleinen Beckens sich durch einen andauernden Charakter auszeichnete, so musste auch die des Rückenmarks und der vasomotorischen Zentren den gleichen chronischen Charakter annehmen, woraus andauernde Veränderungen der Gefässlumina in der Extremität und als Folge hiervon Schmerzsymptome in den oben erwähnten Nervenästen resultierten.

Ein solcher, unter dem Einfluss von zentripetal aus dem kleinen Becken kommenden Reizen geschaffener Erregungszustand des Rückenmarkquerschnitts und sämtlicher zahlreicher in ihm gelegener Zentren, zu denen auch die vasomotorischen gehören, kann bei den an ähnlichen Zuständen, wie die in der oben erwähnten Arbeit beschriebenen, leidenden Kranken mit umso grösserer Berechtigung angenommen werden, als Strüsberg dadurch, dass er seinen Kranken Reizmittel auf die Beine applizierte, bei ihnen eine Erregung sehr vieler im Rückenmarkquerschnitt gelegener Zentren erhielt. In seinen Versuchen traten nach Applikation von Kälte auf die Beine Muskelzittern, fibrilläre Muskelkontraktionen, Anspannung der Pilomotoren, Gefässverengung, Kontraktion des Skrotums, Verkürzung der Penishaut u. dgl. m. auf.

Was nun die Erregung der vasomotorischen Zentren bei der Erkrankung der Viszeralorgane anbelangt, so ist diese Erscheinung wahrscheinlich beständig zur Beobachtung gelangt, ohne dass ihn bisher genügende Beachtung zuteil geworden wäre. Botkin, Simonowsky, Quincke, Hoppe-Seyler, Naunyn u. a. hatten Gelegenheit bei Leberleiden das Spiel der Vasomotoren, das in völligem Verschwinden des Pulses in den dicken Gefässen, wie z. B. in den Aa. femoralis, brachialis zum Ausdruck kam, zu beobachten.

Hallion und Compt stellten Messungen des Umfangs der Extremitäten an Versuchspersonen an, bei denen sie durch Einlauf von kaltem Wasser in den Darm oder auf irgend eine andere Weise die Schleimhaut eines Viszeralorgans reizten. Hierbei konnten sie sich von der Verengerung der peripheren Gefässe und der Verringerung des Umfangs der Extremitäten während des Experiments überzeugen.

Somit ist die Frage, auf welche Weise Viszeralleiden Schmerzen in der Peripherie hervorrufen konnten, in dem Sinne zu entscheiden, dass diesem Mechanismus eine andauernde Erregung der Vasomotoren und ein ebenso andauerndes Spiel der Vasomotoren zugrunde liegt.

Was nun die zweite der hier aufgeworfenen Fragen betrifft, und zwar die Frage, wodurch denn die Lokalisation dieser aus dem kleinen Becken projizierten Schmerzen bedingt wird, so hat man die diesbezügliche Antwort erstens in dem Innervationssystem der in Frage kommenden Viszeralorgane und deren zentripetalem Zusammenhang mit dem Rückenmark und zweitens in der Topographie der obenerwähnten Aeste des N. cruralis, die sich als druckempfindlich erwiesen, zu suchen.

Was das Innervationssystem der Viszeralorgane angeht, so muss dasselbe, wie bereits zu Beginn der vorliegenden Abhandlung eingehend erörtert wurde, einen vielartigen Bau aufweisen. Jede dieser Innervationsetagen muss als Vertreter eines bestimmten Splanchnomers erscheinen, ist gleichzeitig durch zentripetale Leitungsbahnen mit dem entsprechenden Rückenmarksegment verbunden und kann isoliert gereizt werden.

Bei einer Erkrankung dieses Splanchnomers bringen die von ihm ausgehenden zentripetalen Impulse, wenn sie in ihren bestimmten Neuromer, d. h. das entsprechende Rückenmarksegment gelangt sind, das Zentrum desselben aus dem Gleichgewicht, weshalb auch die von ihm abhängigen peripheren Gefässe ihr Lumen verändern, was jedoch nur in den Grenzen desjenigen Metamers der Fall ist, zu dem der aus dem Gleichgewicht gebrachte Neuromer gehört. Da im gegebenen Fall die zentripetalen Impulse das IV. Lumbalsegment aus

dem Gleichgewicht gebracht hatten, so traten die Schmerzen im Bein auf, da gerade dieses Segment ins Bein projiziert wird.

Was nun die scheinbar willkürliche Auswahl der Nervenäste und -stämme des Beines betrifft, die sich als druckempfindlich erwiesen (Nn. sapheni major, minor, infrapatellaris, cruris medialis usw.) während andere Aeste und Stämme (N. N. perforantes, Stamm des N. cruralis unter dem Poupert'schen Bande usw.) vollkommen unempfindlich gegen Druck waren, so hängt das davon ab, inwieweit die Topographie der betreffenden Nervenäste und -stämme der unteren Extremität mit den Grenzen des IV. Lumbaldermatomers zusammenfällt.

Wenn wir einen Blick auf das Thornburn'sche Schema der Verteilung der sensiblen Projektionen der einzelnen Rückenmarksegmente auf der Haut werfen, so fällt die Verteilung der schmerzempfindlichen Nervenäste (bei den in der obenerwähnten Arbeit aufgeführten Patienten) mit der Sensibilitätsprojektion des IV. Lumbalsegments zusammen, denn gerade im Projektionsbereich dieses Segments liegen die scharf ausgeprägt druckempfindlichen N. N. sapheni major und minor, infrapatellaris und obturatorius externus, von denen der letzterwähnte gleichfalls mitunter in der Mitte des Oberschenkels druckempfindlich war. Im Gebiet desselben Segments liegt der N. cutaneus cruris medialis. Ebenso befindet sich zum Teil auch der N. cutaneus femoris lateralis, der in einigen von unseren Fällen mässig druckempfindlich ist, in den Grenzen des IV. Lumbalsegments. Gleichzeitig liegen die gegen Druck unempfindlichen sensiblen Aeste eben dieses N. cruralis, und zwar die N. N. perforantes in den Grenzen des III. Lumbalsegments, während der Stamm des N. cruralis selbst, der alle seine Aeste und folglich auch die N. N. sapheni major, minor und infrapatellaris enthält und sich, wie bereits erwähnt, als unempfindlich gegen Druck erweist, unter dem Poupert'schen Bande im Bereich der Projektion des I. und II. Lumbalsegments (nach Thornburn) liegt.

Da sich nur diejenigen Abschnitte der peripheren Nerven als druckempfindlich erwiesen, die in den Grenzen des IV. Lumbaldermatomers gelegen waren, so war offenbar im kleinen Becken derjenige Splanchnomer betroffen, der zentripetal mit dem IV. Lendenneuromer in Verbindung steht. Andererseits steht die Lokalisation der Schmerzhaftigkeit in den engen Grenzen nur dieses einen Dermatomers in völligem Einklang mit dem Gesetz der Metamerie, gemäss welchem jeder gegebene lange durch mehrere Metamere gehende Nervenstamm nach der Anzahl der von ihm abhängigen Metamere in mehrere Segmente zerfallen und jedes Segment des Nerven das Schicksal desjenigen Metamers teilen muss, zu dem es

gehört. Daher wird sich z. B. bei in diesem Metamer eingetretener Gefässverengung auch im entsprechenden Nervenabschnitt Ischämie einstellen. Wenn jedoch die Gefässe des in Frage kommenden Metamers sich erweitert haben, so erweitern sich auch die Vasa vasorum des entsprechenden Nervensektors usw. Das erscheint als durchaus glaubwürdig, da sich z. B. bei unseren Patienten ähnliche Gefässstörungen während der bei ihnen aufgetretenen Leiden der Organe des kleinen Beckens einstellten. Das konnte man aus ihren Klagen schliessen, und zwar wiesen sie auf Kältegefühl in den Beinen, Oedem der letzteren und dergleichen mehr hin.

Auf Grund des Obenerwähnten ist man augenscheinlich zu der Annahme gezwungen, dass bei den hier in Frage kommenden Personen mit Leiden der Organe des kleinen Beckens, bei denen eine Projektion der Schmerzen in den Bereich des IV. Lumbaldermatomers stattfand, eine Erkrankung eines bestimmten Splanchnomers im Becken, dessen zentripetale Nervenfasern in das IV. Lumbalsegment mündete, vorlag. Die in dieses Segment aufsteigende Erregung, die einen andauernden und ununterbrochenen Charakter aufweist, hat infolge ihrer Einwirkung auf das IV. Lumbalsegment das Gleichgewicht des ganzen Metamers und somit auch den Blutumlauf im IV. Lumbalmetamer des Beines gestört.

Das ist der Grund, warum die Druckempfindlichkeit der Nerven sich durch eine eigentümlich willkürliche Lokalisation auszeichnete, indem sie einige Aeste und sogar den Stamm desjenigen Nerven, von dem einige überaus schmerzempfindliche Aeste abgingen, verschonte.

III.

Die vermerkte Erscheinung, und zwar das Auftreten von Schmerzen im Bereich des IV. Lumbaldermatomers bei Erkrankungen der Organe des kleinen Beckens beansprucht ein grösseres Interesse als das auf den ersten Blick scheinen dürfte, und zwar fragt es sich, ob man dieses Auftreten von Schmerzen innerhalb der oben erwähnten Grenzen als zufällige Erscheinung oder als partielle Aeusserung eines gewissen allgemeinen Gesetzes aufzufassen hat, demzufolge jede Erkrankung der Organe des kleinen Beckens mit Schmerzen in der Peripherie einhergehen kann, die in Abhängigkeit vom Niveau des erkrankten Splanchnomers verschieden lokalisiert sein können. Wenn aber die von uns vermerkte Erscheinung kein Spiel des Zufalls ist, wenn sich bei anderen Autoren analoge Angaben über denselben Gegenstand finden, dann bestätigen diese Angaben doch wohl das Vorhandensein eines neuen Gesetzes — des Gesetzes der metameren Schmerzprojektion, dank welchem

uns das Verständnis des Ursprungs der in der Peripherie und insbesondere in den unteren Extremitäten auftretenden Schmerzen sehr erleichtert wird.

Die Annahme einer metameren Lokalisation der durch Erkrankung der verschiedenen Organe des kleinen Beckens bedingten Schmerzen erschien jedoch noch glaubwürdiger und überzeugender, wenn Hinweise darauf zu verzeichnen wären, dass Leiden der in Frage kommenden Organe nicht nur im IV. Lumbalmetamer, sondern auch anders lokalisierte Schmerzen hervorzurufen vermögen. Wenn sich ausser der Schmerzhaftigkeit in den Grenzen des IV. Metamers auch noch Lokalisationen von anderem Typus, die jedoch etwa mit den von Thornburn für die Dermatome angegebenen Bereichen zusammenfielen, herausstellen sollten, so würde die Existenz eines besonderen Gesetzes der metameren Schmerzprojektion, demzufolge die Erkrankung eines bestimmten Organs der Bauchhöhle und insbesondere eines im kleinen Becken gelegenen Organs zu einer Gleichgewichtsstörung in einer bestimmten Rückenmarksetage führt, durch Vermittelung dieser letzteren die Weite der Gefässlumina in einem bestimmten Peripheriebereich verändert und hierdurch an dieser Stelle die Bedingungen für das Auftreten von Schmerzen schafft, ausser allem Zweifel sein.

Die bei unseren Patienten zur Beobachtung gelangte Lokalisation der Schmerzen in den Grenzen des IV. Lumbalmetamers ist durch zufällige Umstände hervorgerufen, dank welchen die aus dem erkrankten Organ kommende und in einem gewissen Beckengeflecht angesammelte Erregung durch eine bestimmte Leitung zentripetal zum Rückenmark fortgeleitet und auf den IV. Lumbalmetamer übertragen wurde.

Sollten sich in der einschlägigen Literatur Angaben finden, dass bei den Erkrankungen der Organe des kleinen Beckens anders lokalisierte periphere Schmerzen vorzukommen pflegen, so wäre das dahin zu deuten, dass dieselben durch eine Affektion eines anderen Splanchnomers des kleinen Beckens bedingt sind. Und in der Tat sind in der Literatur derartige Beobachtungen vorhanden.

So z. B. hat Sims mehrere Fälle mitgeteilt, wo ein Leiden des Uterus Schmerzempfindungen im Bereich des Hüftgelenks nach sich zog, das (nach Thornburn) dem II. Lumbalmetamer angehört. Sims bemerkte nämlich bei der Untersuchung einer Patientin mit einer granulierenden Erosion des Collum uteri, dass die Patientin jedesmal, wenn er die Sonde in den Canalis colli uteri einführte, akut auftretende und schnell vorübergehende Schmerzen im linken Hüftgelenk verspürte. Dieselben verschwanden jedoch vollkommen, sobald in das Cavum uteri ein Glyzerintampon eingeführt wurde.

In einem anderen Falle desselben Autors stellten sich in gleicher Weise lokalisierte Schmerzen beständig bei der leichtesten Berührung des *Canalis colli uteri* ein.

Ebenso hat auch Hilton bei gynäkologischen Leiden Schmerzen im Bereich des Hüftgelenks beobachtet, die er auf Leiden der Ovarien und des Uterus zurückführt.

Hilton hat ferner die Tatsache vermerkt, dass eine Erosion des Rectums unter anderem auch Schmerzen im Trochanter major, d. h. in eben diesem II. Lumbalmetamer hervorruft.

Mayo-Robson teilt einen Fall mit, wo ein Eierstocksleiden mit Schmerzen in dem 2 Zoll unterhalb der Spina anterior superior gelegenen Bereich, d. h. im II. Lumbalmetamer einherging.

Snegirew hat bei auf das nach unten verlagerte Ovarium ausgeübten Druck Schmerzen ausser in anderen Bereichen auch noch im Gebiet der Trochanteres majores, d. h. im Bereich des II. Lumbalmetamers vermerkt.

Somit rief die Reizung einer bestimmten Stelle des Uterus und eine gewisse kombinierte Erkrankung von Uterus und Ovarium Schmerzen im II. Lumbalmetamer hervor.

Lomer erwähnt, dass bei Retroflexio uteri Schmerzen in den Lenden, im Kreuz, im Os coccygeum und in den Leistengegenden auftreten. Offenbar handelt es sich hier um Schmerzen im Bereich des I. Lumbal- und des IV. und V. Sakralmetamers.

Ross behauptet, dass ein Leiden des Corpus uteri Schmerzhaftigkeit des ganzen Kreuzbeins, d. h. des Bereichs des IV. Sakralmetamers nach sich ziehe, während ein Eierstocksleiden zu Schmerzen im Lendengebiet oberhalb der Crista ilei und der Inguinalfalte, d. h. im Gebiet des XII. Brustmetamers führt.

Hilton hat vermerkt, dass bei Leiden der Harnleiter, des Colon ascendens und descendens des Dickdarms und der Ovarien die Schmerzen in den Lumbalbereich projiziert werden. Offenbar erfasst die Schmerzerregung das Gebiet mehrerer unterer Brust- und des I. Lumbalmetamers.

Eine Erkrankung der Tuben führt gemäss den Beobachtungen von Mayo-Robson zu Schmerzempfindungen in der Vorderfläche des Oberschenkels, d. h. im Bereich des III. Lumbalmetamers.

Den Beobachtungen von Schäffer zufolge kann ein Eierstocksleiden Anlass zu Schmerzen im After, d. h. im Bereich des V. Sakralmetamers geben.

Nach den Beobachtungen von Ross rufen Erosionen des Collum uteri des öfteren Schmerzen im Gebiet des Os coccygeum hervor, mit anderen Worten, dieselben sind im Bereich des V. Sakralmetamers lokalisiert.

Schäffer reizte die Schleimhaut des Collum uteri und vermerkte hierbei Wadenkrämpfe, d. h. eine Erregung im Bereich des II. Sakralmetamers.

Derselbe Forscher (ibidem. S. 225) beschreibt eine Cyste des linken Ovariums bei einer 25 jährigen Jungfrau, die an Schmerzen im rechten Bein, und zwar in seiner hinteren Fläche, d. h. wahrscheinlich im Bereich des II. Sakralmetamers, litt. Nachdem per laparotomiam eine Cyste des rechten Eierstocks entfernt worden, wobei sich der linke als cystös degeneriert erwies, stellten sich Schmerzen in der hinteren Fläche des linken Beines, d. h. wahrscheinlich im Bereich des II. Sakralmetamers des linken Beines ein.

Lomer konnte sich davon überzeugen, dass bei einigen Frauen mit Leiden des Uterus und seiner Adnexorgane das Gebiet des Gesässes offenbar infolge von Schmerzerregung im Bereich des III.—IV. Sakralsegments schmerzhaft war.

Mayo-Robson erwähnt, dass die dysmenorrhischen Schmerzen in das Kreuz, die Lenden, die Leistengegend und die Beine, also offenbar in die Bereiche sämtlicher Metamere des Lenden- und Sakralmarks projiziert werden. An diesem Symptomenkomplex ist augenscheinlich nicht irgend ein Organ allein, wie z. B. der Uterus, sondern sind mehrere in vielen Etagen des Beckens gelegene Organe beteiligt.

Ich hatte in meiner Praxis zwei Patienten zu verzeichnen, die an Neuralgie des N. ischiadicus litten und behaupteten, dass ihre Bein-schmerzen nach jedem Stuhlgang mit einem Mal abnahmen oder sogar gänzlich verschwanden. Diese Erleichterung trat sofort, nachdem der Kotballen das Rektum verlassen hatte und nach aussen entleert worden war, ein und währte 2 bis 3 Stunden. Die behandelnden Aerzte erklärten dem Patienten, dass seine Schmerzen durch venöse Stauungsprozesse in den Beinen verursacht wären. Es wurde jedoch bei diesen Kranken z. B. durch Prozeduren, wie Hochlagerung der Beine auf die Bettlehne, Massage, Umhergehen, die doch zur Entfernung des venösen Blutes aus den unteren Extremitäten hätten beitragen müssen, keinerlei schmerzlindernde Wirkung erzielt. Beide Patienten litten nicht an Hämorrhoiden und hatten früher sogar bei 2 bis 3 Tage wäbrender Stuhlverhaltung keinerlei Beschwerden verspürt, während sie nun darauf bedacht sind, 2 bis 3 mal täglich Stuhl zu haben.

Die objektive Untersuchung dieser Patienten ergab Druckempfindlichkeit des N. ischiadicus zwischen Glutäalfalte und Knie, d. h. im Bereich des II. Sakralsegments; höher, d. i. im Glutäalgebiet und niedriger, d. i. im Unterschenkel wurde keine Druckempfindlichkeit vermerkt. Daher musste die erste Annahme, da die Erklärung dieser schmerzerzeugenden Wirkung der Stuhlver-

haltung durch eine infolge des von den Fäkalmassen auf die grossen Venenstämme ausgeübten Druckes eingetretene venöse Blutstauung zu gestatten schien, abgelehnt werden.

Da mir nun daran gelegen war, die Bedeutung der Fäkalmassen im gegebenen Falle aufzuklären, führte ich einen Finger ins Rektum ein und stellte fest, dass die Schleimhaut eine glatte, nicht sammetartige Beschaffenheit und keinerlei venöse oder andere Knoten aufwies. Gleichzeitiger Fingerdruck durch das Rektum auf das Kreuzbein, sowie auf das Promontorium war schmerzhaft, d. h. rief Schmerzen nur auf der gewohnten Strecke zwischen Glutäalfalte und Knie, also im Bereich des II. Sakralmetamers hervor. Ebenso war auch der Plexus hypogastricus empfindlich gegen einen durch die Bauckdecken hindurch auf ihn ausgeübten Druck.

Nach dieser Untersuchung war die Rolle der Fäkalmassen verständlich. Indem sie einen Druck auf die sympathischen Aeste und Geflechte des kleinen Beckens ausübten, reizten sie durch Vermittlung dieser letzteren das Sakralmark in den Grenzen eines bestimmten Metamers und veränderten seinen Gefässtonus; die Folge hiervon waren Schmerzen in den Beinen. Diese Schmerzen verschwanden nicht infolge der Erleichterung des Abflusses des venösen Blutes, sondern infolge des Aufhörens des Druckes auf die sympathischen Nerven des kleinen Beckens. Das letztere war gar zu augenscheinlich, da man durch Fingerdruck auf die Vorderfläche des Kreuzbeins und das Promontorium, wo nur sympathische Stämme verlaufen, die gewohnten Schmerzen im Bein hervorrufen konnte.

Herr P . . . ko, 35 Jahre alt, trat am 15. 10. 1913 mit der Diagnose Ischias, Compressio medullae spinalis in mein Sanatorium ein. Patient klagt über Schmerzen in den Lenden und über anfallsweise auftretende Schmerzen im rechten Bein, und zwar im Bereich der Wade und des hinteren sowie äusseren Teiles des Oberschenkels. Während dieser Anfälle ist die Haut der erwähnten Gebiete derartig empfindlich, dass sogar eine leichte Berührung mit dem Finger starke Schmerzen verursacht. In liegender Stellung sind die Anfälle nicht so stürmisch und seltener. Während des Gehens sind die Schmerzen häufig und intensiv; sie zwingen den Kranken stehen zu bleiben und auszuweichen, worauf er wieder einige Schritte zu machen vermag, bis der Schmerz ihn wieder nötigt, mit dem Gehen einzuhalten. Obstipatio. Harnlassen normal, war aber vor einem Jahre etwa frequenter. Erektionen normal. Während der letzten 3 Jahre Coitus interruptus. Laut Aussage des Patienten keine Lues. Gonorrhoe vor 10 Jahren. Der gegenwärtige Zustand dauert bereits 6 Monate.

Die objektive Untersuchung ergibt normalen Puls in den Aa. pedicae und tibiales posticae. Die Beine sind mager, die grobe Muskelkraft weist keine beträchtlichen Abweichungen von der Norm auf. Sensibilität normal, vielleicht sogar erhöht. Achilles- und Patellarsehnenreflexe insbesondere auf der rechten Seite stark bis zum Klonus erhöht. Die Hautreflexe der Beine und des Bauches normal. Der N. saphenus rechterseits mässig druckempfindlich; alle übrigen Nerven mit Einschluss des N. ischiadicus sind nicht, der Plexus hypogastricus und solaris hingegen sehr empfindlich gegen Druck. Das Einführen des Fingers

ins Rektum ist äusserst schmerzhaft. Die Prostata ist überaus druckempfindlich. Nach 7 Tage lang fortgesetzter Anwendung von Prozeduren, die eine Linderung des Zustandes der Prostata bezweckten, weisen die Sehnenreflexe ein normales Verhalten auf, die Schmerzen stellen sich seltener ein; der Patient klagt aber immer noch darüber, dass die Obstipationen und Entleerungen harter Kotmassen mit Schmerzen in den gewohnten Gebieten des Beines einhergehen.

Am 8. Tage nach seinem Eintritt ins Sanatorium wurde der Kranke unter Alypinanästhesie der Urethroskopie unterworfen (Dr. G. G. Reise), wobei im Harnkanal mehrere Risse und Abschürfungen gesetzt wurden, weshalb eine blutige Absonderung aus dem Penis eintrat. Am 9., 10., 11., 12. Tage verspürte der Kranke beim Harnlassen, das wahrscheinlich infolge des Risses im Harnkanal schon an und für sich sehr schmerzhaft war, quälende Schmerzen an den gewohnten Stellen (Waden und äusserer und hinterer Teil der Oberschenkel, d. h. im Bereich des II. und III. Sakralmetamers).

Diagnose: Prostatahyperästhesie. Aus dem kleinen Becken in die unteren Extremitäten irradiierende Schmerzen.

Zimmermann, der sein Rektum mit Eiswasser füllte und dabei kein Kältegefühl im Bauch spürte, hat alle seine Empfindungen sorgfältig aufgezeichnet und folgendes vermerkt. Wenn die Wassermenge im Rektum ein bestimmtes Volumen erreichte, so trat in der Haut des Unterleibs, sowie auf der Innenfläche des Oberschenkels in der Inguinalfalte eine eigenartige prickelnde Empfindung auf, als wenn die Haut der erwähnten Stellen einer schwachen Faradisation unterzogen worden. Die gleiche Empfindung wurde auch in der Dorsalhaut des Penis gespürt. Der Autor nimmt an, dass der Grund hierfür in der Abkühlung beider Nn. obturatorii und der Nn. pudendus und dorsalis penis liege. Doch warum reagierten denn dann die anderen aus dem kleinen Becken kommenden Nerven, wie z. B. der N. cruralis oder der N. ischiadicus nicht auch in der gleichen Weise?

Diese Projektionen entsprachen offenbar dem XII. D. und I. L. Diese Neuromere waren zufällig durch zentripetal aus dem Dickdarm fortgeleitete Impulse gereizt und reagierten hierauf z. B. durch Veränderung der peripheren Gefässlumina.

In meiner der Frage von den als Begleiterscheinung eines Leidens der Viszeralorgane auftretenden Gelenkerkrankungen gewidmeten Arbeit sind Beobachtungen von Nothnagel, Jaboulay, Petersen, Berger angeführt, die gestatten die Gelenkerkrankungen mit Viszeralleiden in Zusammenhang zu bringen und die Lokalisation derselben auf den einen oder anderen Metamer zu beziehen. Ausser den der Literatur entnommenen Daten habe ich dort auch mehrere eigene derartige Beobachtungen von Leiden der inneren und Geschlechtsorgane, bei denen Er-

krankungen im Gebiet des einen oder anderen Gelenks der unteren Extremität im Bereich des III. und IV. Lumbal- oder des III. Sakralmetamers zu vermerken waren.

Ebenda habe ich auch einen an Appendicitis leidenden Knaben beschrieben, bei dem sich anfallsweise Schmerzen im Kniegelenk, d. h. im IV. Lumbalmetamer einstellten, die bei Gasentwicklung im Darm auftraten und nach einem Klysma verschwanden. In allen meinen eigenen Fällen liess sich die Lokalisation der Schmerzen auf das Gesetz der Metamerie zurückführen.

Die in der vorliegenden Arbeit aufgeführten Fälle erschöpfen natürlich keineswegs die umfangreiche Kasuistik der Metamerie, die sich im gegebenen Falle anführen liesse. Doch auch schon diejenigen vereinzelt Beispiele, auf die ich zufällig in den mir zu Gebote stehenden Quellen stiess, sprechen zugunsten der Existenz des Gesetzes der metameren Projektion der Schmerzen in die Peripherie, und zwar in die Bereiche der unteren Extremitäten bei Leiden der Organe des kleinen Beckens.

IV.

Auf Grund der hier zitierten Krankengeschichten gelangen wir notwendigerweise zu der Schlussfolgerung, dass die Richtung der Schmerzprojektionen und die periphere Lokalisation derselben nicht von dem erkrankten Organ, sondern von derjenigen Etage des kleinen Beckens oder der Bauchhöhle, in der der betroffene Sektor dieses Organs liegt, abhängt. Die Schmerzempfindungen und deren Projektionen in die Peripherie hängen nicht vom betroffenen Organ und auch nicht von der Anzahl der gleichzeitig betroffenen Organe, sondern von dem Umstande ab, in welcher Etage des kleinen Beckens der Affektionsherd oder die Affektionsherde liegen, mit anderen Worten: vom Niveau des betroffenen Splanchnomers und deren Zahl ab. Wenn ein gegebenes Organ sich durch eine komplizierte Metamerie auszeichnet, wie z. B. in der Bauchhöhle die Leber, die mit dem VI.—XII. D. und I. L. in Verbindung steht, so wird sich in Abhängigkeit von der Etage die Affektion dieses Organs in dem einen Falle als Erregung des VI. D., in einem andern des XI. D. oder I. L. usw. äussern. Ebenso kann ein Leiden des mit dem VI. bis XII. D. und I.—IV. L. in Zusammenhang stehenden Pankreas in Abhängigkeit vom Niveau seines betroffenen Splanchnomers in einem Falle Schmerzen im Bereiche des VI. D. und in einem andern in den Grenzen des II. L. hervorrufen usw. Das Gleiche lässt sich auch hinsichtlich des Dünndarms sagen, dessen Innervationsnetz zum V.—XII, D. und I. bis IV. L. gehört.

Da sowohl die Leber, als auch das Pankreas, als auch der Darm eine Verbindung einiger ihrer Sektoren mit denselben Brust- und Lendenneuromeren aufweisen, so geht hieraus klar hervor, dass ein Leiden jedes einzelnen dieser Organe, oder gleichzeitig aller, oder eines und desselben Splanchnomers dieser Organe in einer und derselben Schmerzprojektion zum Ausdruck gelangen kann, weshalb sich z. B. ein Leiden desjenigen Leber-, Pankreas-, oder Darmsektors, der mit dem VIII. D. in Verbindung steht, durch eine stets gleichbleibende Schmerzerregung in der Einflussphäre des VIII. Brustneuromers äussern muss, unabhängig davon, ob nur eine bestimmte Etage des Pankreas, oder der Leber, oder ein Enteromer des Darms, oder aber alle synonymen Splanchnomere aller 3 Organe gleichzeitig betroffen sind.

Der gleiche Gesichtspunkt muss auch hinsichtlich der Organe des kleinen Beckens Geltung haben; da der Uterus mit mehreren Neuromeren des Sakral-, Lumbal- und Brustmarks in Verbindung steht, da die Prostata, die Tubae Fallopii, die Ovarien, die Blase, die Scheide auch eine komplizierte Metamere aufweisen und gleichfalls mit mehreren Segmenten des Sakral-, Lumbal- und wahrscheinlich auch des Brustmarks verbunden sind, so muss man annehmen, dass die mit einem und demselben Neuromer in Zusammenhang stehenden einzelnen Sektoren der obenerwähnten Organe eine Schmerzprojektion nur in den Bereich dieses Metamers allein ergeben werden, wobei es nicht darauf ankommt, ob nur eins dieser Organe, oder auch nur eine seiner Etagen, oder gleichzeitig mehrere Organe betroffen sind.

Wenn im von Sims beobachteten Falle die Reizung des Canalis colli uteri von Schmerzempfindungen im Bereich des II. Lumbalmetamers begleitet war, wenn die gleichen Schmerzen gemäss den Beobachtungen von Hilton bei Ovarial- und Uterusleiden und bei Erosionen des Rektums vorkommen, wenn ferner gemäss den Beobachtungen von Mayo-Robson und Snegireff Schmerzen in diesem Bereich bei Leiden der Eierstöcke auftraten, so stehen diese von verschiedenen Autoren festgestellten Tatsachen durchaus nicht in Widerspruch miteinander, sondern sprechen nur zugunsten dessen, dass eine gewisse Etage des Uterus, ein bestimmter Sektor des Ovariums und der entsprechende Enteromer des Rektums die Teile eines und desselben Metamers darstellen und ihre Reizung eine Veränderung des Blutumlaufs im Bereich dieses Metamers zur Folge hat, was eben durch periphere Schmerzen von der gleichen Lokalisation zum Ausdruck gelangt. Da eine bestimmte Etage dieser Organe mit einem bestimmten Neuromer in Verbindung steht, so werden auch nur im Bereich dieses Metamers Schmerzen gespürt, unabhängig davon, ob sämtliche mit ihm verbundene Organe oder nur eins von ihnen gereizt wird.

Ebenso widerspricht die Ross'sche Beobachtung, dass Erosionen des Collum uteri Schmerzen im Bereich des IV. und V. Dermatomers zur Folge haben, durchaus nicht den Angaben von Schäffer, der Schmerzen von der gleichen Lokalisation bei einer Erkrankung des Eierstocks vermerkt hat. Beide Erscheinungen sind in der Weise zu verstehen, dass beide Organe eine komplizierte metamere Organisation aufweisen, wobei einige Etagen oder richtiger einzelne auf der Oberfläche sowohl des einen, als auch des anderen Organs verstreute Nervenknoten z. B. mit dem V. Sakralneuromer verbunden sind.

Von dem gleichen Gesichtspunkt aus sind auch die übrigen Beobachtungen von Schäffer zu deuten, d. h. der eine Fall, wo ein Ovarialleiden mit Schmerzen im II. Sakralmetamer einherging und die andere, wo in dem gleichen Bereich lokalisierte Schmerzen bei Reizung der Schleimhaut des Collum uteri auftraten.

Wenn nicht eine, sondern mehrere Etagen eines gewissen, eine komplizierte Metamerie aufweisenden Organs betroffen sind, so muss das eine Schmerzempfindung in allen denjenigen Metameren hervorrufen, mit denen die einzelnen Etagen des erkrankten Organs in Verbindung stehen. Aus diesem Grunde gehen in den von Hilton mitgeteilten Fällen Leiden der Ureteren, des Dickdarms und der Ovarien mit Schmerzen in mehreren Brust- und im I. Lumbalmetamer einher, während in dem von Mayo-Robson beschriebenen Fall von Dysmenorrhoe die Schmerzen in sämtlichen Metameren des Sakral- und Lumbalmarks auftreten.

Somit glauben wir uns auf Grund unserer eigenen, in den eingangs erwähnten Arbeiten angeführten Beobachtungen und angesichts der aus der Literatur geschöpften Angaben zu der Schlussfolgerung berechtigt, dass die Leiden der Organe des kleinen Beckens mit Schmerzen in den peripheren Körperteilen einhergehen können. Die Lokalisation der Schmerzen hängt von der No. des betroffenen Splanchnomers oder von der Anzahl der letzteren ab, wobei die letzteren nicht nur irgend einem einzigen beliebigen, sondern sogar gleichzeitig mehreren Organen angehören. Falls die erkrankten Segmente eines oder mehrerer Organe zum IV. Lumbalmetamer gehören, so erfasst die Schmerzerregung die sensiblen Aeste des N. cruralis. Bei einer Erkrankung der höher- oder niedrigergelegenen Etagen derselben Organe wird eine andere Schmerzprojektion erfolgen. Der Mechanismus der peripheren Schmerzerregung hat als vaskulär zu gelten, d. h., unter dem Einfluss der einen oder anderen in den Organen des kleinen Beckens wirkenden Reize treten in der Peripherie in dem entsprechenden Metamer Veränderungen der Gefäßlumina ein, die Schmerzempfindungen im zu diesem Metamer gehörigen peripheren Körpergebiet hervorrufen.

Zum Schlusse will ich hier nochmals diejenigen Fragen betonen, die etwa beim Lesen meiner eingangs zitierten Arbeiten aufgeworfen werden können, und zwar 1. warum Erkrankungen vieler Organe des kleinen Beckens mit Schmerzerregung der peripheren Nerven der unteren Extremitäten einhergehen? 2. warum sich gerade der N. cruralis und nicht ein anderer Nerv als druckempfindlich erweist? 3. warum ausserdem nur einige sensible und nicht sämtliche Aeste dieser Nerven ohne Ausnahme druckempfindlich sind? —

Die gleichen Fragen hinsichtlich der Lokalisation des Leidens werden sich dem Leser gewiss auch bei der Analyse meiner demnächst im Deutschen Archiv für klinische Medizin erscheinenden Arbeit: „Gelenkerkrankungen als Begleiterscheinung bei Leiden der Organe des kleinen Beckens“ aufdrängen.

Die Antworten auf diese Fragen ergeben sich in zwangloser Weise aus den hier angeführten Daten:

1. Die Druckempfindlichkeit der peripheren Nerven der unteren Extremitäten bei Leiden der Organe des kleinen Beckens ist dadurch zu erklären, dass die Organe des kleinen Beckens und die unteren Extremitäten bildenden Gewebe, die im embryologischen Lebensstadium zu einem Metamer gehören, obschon sie sich in den späteren Stadien des intrauterinen Lebens anders angeordnet und sich weit voneinander entfernt haben, dennoch wie früher Teile eben dieses ihres Metamers bleiben und an dessen Lebensäusserungen beteiligt sind, weshalb eine Erkrankung der Organe des kleinen Beckens die Bestandteile dieses Metamers darstellen, eine Veränderung des gesamten Metamers nach sich zieht, die in einem veränderten Blutumlauf im ganzen Metamer und also auch in den in der Körperperipherie gelegenen Bereichen desselben zum Ausdruck gelangen kann. Da nun die unteren Extremitäten den gleichen Metameren angehören, wie die Organe des kleinen Beckens, so müssen auch in den unteren Extremitäten Zirkulationsstörungen eintreten. Da aber andauernde Zirkulationsstörungen zu Schmerzempfindungen führen, so wird hierdurch eben auch die Druckempfindlichkeit der Nerven der unteren Extremitäten bedingt.

2. Der Umstand, dass in unseren in den eingangs zitierten beiden Arbeiten aufgeführten Fällen sich Aeste des Nervus cruralis als druckempfindlich erweisen, will noch längst nicht besagen, dass bei allen Leiden der Organe des kleinen Beckens immer nur der N. cruralis in Mitleidenschaft gezogen wird. Wie die hier angeführten kurzen der Literatur entnommenen Angaben dartun, und wie die tägliche ärztliche und insbesondere die gynäkologische Erfahrung lehrt, können auch die anderen Nerven der unteren Extremitäten sowie Gebiete des Rumpfes,

des Halses, des Gesichtes usw. druckempfindlich sein. Dadurch, dass ich in der erwähnten Arbeit die Aufmerksamkeit der Aerzte auf den N. cruralis richtete, beabsichtigte ich zu vermerken (was ausser Lomer und Snegireff bisher noch niemand getan hat), dass der Nervus cruralis, der stets als einer der am wenigsten Störungen ausgesetzten Nerven galt, sehr häufig von Erkrankungen heimgesucht wird, die infolge ihres eigenartigen, des öfteren latenten Verlaufs der Aufmerksamkeit der Aerzte entgehen.

Ich habe die Richtigkeit dieser meiner Annahme im Laufe von 5 Jahren an vielen Tausenden von Kranken kontrolliert und eine Erkrankung des in Frage kommenden Nerven nur bei 460 Patienten gefunden. Diese Zahl umfasst diejenigen Kranken, bei denen dank einer zufälligen Kombination, das Leiden der Organe des kleinen Beckens mit einer Schmerzerregung des N. cruralis einherging, während alle übrigen Kranken mit einer Lokalisation der Schmerzen in anderen Nerven, wie z. B. im N. ischiadicus, N. peroneus, in den Nn. glutei hier nicht mit einbegriffen sind. Diese anderen Lokalisationen sollen den Gegenstand einer besonderen Arbeit bilden.

3. Als druckempfindlich erwiesen sich nicht sämtliche Aeste des N. cruralis, sondern hauptsächlich die Nn. sapheni major, minor, infrapatellaris und cruris medialis, und zwar offenbar deshalb, weil diese Aeste (nach dem Schema von Thurnburn, Kocher, Allen-Starr, Edinger, Fürbringer) zum IV. Lumbalmetamer gehören, zum Teil auch die Nn. obturatorius externus und cutaneus femoris lateralis, die gleichfalls in vielen Fällen Druckempfindlichkeit aufweisen.

Augenscheinlich war bei den hier in Frage kommenden Kranken gerade derjenige Splanchnomer des kleinen Beckens betroffen, der dem IV. Metamer angehört.

Gleichzeitig erwiesen sich der unter dem Poupart'schen Bande gelegene Stamm des N. cruralis selbst, sowie seine sensiblen Aeste, die Nn. perforantes, als unempfindlich gegen Druck, da sie ihrer Lokalisation nach zum I. und II. Lumbalmetamer gehören, deren Splanchnomere im kleinen Becken sich im Zustande des vollkommenen oder eines verhältnismässigen Wohlseins befanden.

Literaturverzeichnis.

1. Allborn, Ueber die Segmentation des Wirbeltierkörpers. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zool. Bd. XL.
2. Blaschko, Die Nerverteilung in der Haut. VII. Kongress d. Deutschen dermatol. Ges.
3. Bolk, a) Ueber die Neuromerie des embryonalen menschlichen Rückenmarks. Anat. Anz. 1906. XXVIII. 3. S. 205. — b) Segmentaldifferenzierung. Morphol. Jahrb. XXV u. XXVI.
4. Borman, zit. nach Habernern. Pariser Kongr. d. Urol. 1907.
5. Brissaud, a) Leçons sur les maladies nerveuses. I. et II. séries — b) La métamérie. Nouvelle Iconogr. XII.
6. Brown-Séquard et Tolozan, Recherches expérimentales sur les effets du froid sur l'homme. Journ. de Physiol. de Brown-Séquard. 1858. p. 497.
7. Budge, a) Virchow's Archiv. Bd. 15. S. 115. — b) Zeitschr. f. ration. Med. S. 21—23.
8. Derselbe, zit. nach Habernern. Pariser Kongress der Urologie. 1907.
9. Bechterew und Mislowski, Ueber die Hirnzentren der Scheide. Medizin. Rundschau. 1891. XX. (Russisch.)
10. Claude-Bernard, Journ. de Physiol. 1862. p. 388.
11. Constensoux, La métamérie du système nerveux. Paris 1900.
12. Colin, Sur la sensibilité des artères viscérales. Comptes-rendus de l'Acad. des Sciences. 1862.
13. Crocq, Les anesthésies en tranches. Journ. de Neurol. 1899.
14. Cyon, Berichte der Leipziger med. Ges. 1868.
15. Déjérine, vgl. Prenaut-Bouin. p. 409.
16. Dogiel, a) Histologische Untersuchungen. Memoiren der kais. Akad. d. Wissensch. zu St. Petersburg. 1897. V. S. 17. (Russisch.) b) Archiv f. mikrosk. Anat. Bd. 52.
17. Dohrn, Studien zur Urgeschichte des Wirbeltierkörpers. Mitteil. aus d. zool. Station zu Neapel. 1855.
18. Drouin, Quelques cas de sclérose localisée à distribution métamérique. Paris 1898.
19. Eimer, a) Varizen der Mauereidechse. Arch. f. Naturgeschichte. Bd. 47. b) Zeichnung der Tiere. Zeitschrift Humbolt.
20. Eisler, Ursache der Geflechsbildung. Anat. Anzeiger Bd. XX.
21. Fränkel, Die Nerven der Samenblasen. Zeitschr. f. Morphologie u. Anthropologie. Bd. V. 1903.
22. Fischer, Ueber den Bau der Nerven des sympathischen Nervensystems. Anat. Anz. XXVI. 1905.
23. Frankenhäuser, a) Die Nerven der Gebärmutter. Jena. 1876. — b) Die Bewegungsnerven der Gebärmutter. Zeitschr. f. Medizin u. Naturwissenschaften. Jena 1864.
24. Fürbringer, Spino-occipitale Nerven. Festschr. f. Gegenbaur. Bd. III.
25. Gentes, Nerfs de la prostate. Comptes-rendus de la Soc. de Biol. 1904.

26. Gegenbaur, Die Metamerie. Morphol. Jahrb. 1887.
27. Gley et Mathieu, Notes sur quelques troubles trophiques causés par l'irritation du nerf sciatique. Arch. d. Physiol. 1888.
28. Grasset, Distribution segmentaire. Revue neurologique. 1900.
29. Grosser, a) Metamerie der Haut. Centralbl. f. Grenzgebiete etc. Bd. VII. b) Metamere Bildungen. Arch. f. wissenschaftl. Zoologie. 1905.
30. Grosser-Fröhlich, Dermatome der Rumpfhaut. Morphologische Jahrbücher. XXX.
31. Hilton, Rest and pain. 1905.
32. Hacke, Metamerenbildung. Naturforschende Ges. in Frankfurt.
33. Hoffmann, zit. nach S. Hertwig's Handb. d. vergl. Entwicklungslehre. Bd. II. S. 555.
34. Hys, zit. n. S. Hertwig's Handb. d. vergl. Entwicklungslehre. Bd. II. S. 561.
35. Head, Die Sensibilitätsstörungen der Haut. Berlin 1898.
36. Hallopeau et Weill, Naevi métamériques. Ann. de Dermatol. et de Syphilis. 1897.
37. Hallion Frank, Recherches expérimentales à l'aide d'appareil volumétrique. Arch. de Physiol. 1896. p. 493.
38. Heck, Lebende Bilder aus dem Leben der Tiere. Ohne Jahreszahl.
39. Hallion Compt, Arch. de Physiol. 1894. p. 381; 1895. p. 90.
40. Hoffmann-Basch, Bewegungserscheinungen an der Cervix. Mediz. Jahrbücher. 1876.
41. Hoppe-Seyler, Krankheiten der Leber. Wien 1899.
42. Jaboulay, Chirurgie du grand sympathique. Paris 1900 p. 194, 201.
43. Jakobsohn, Ueber die Kerne des menschlichen Rückenmarks. Berlin 1908.
44. Kehrér, Arch. f. Gynäkol. 1910. Bd. 90.
45. Kerbert, Haut der Reptilien. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. XIII.
46. Klemm, Neuritis migrans. Diss. Strassburg 1874.
47. Kupfer, Primäre Metamerie. Sitzungsberichte der Kgl. bayerischen Akad. d. Wissensch. in München. 1885.
48. Derselbe, Die Neuromerie. Hertwig's Handbuch d. Entwicklungslehre. Bd. II. S. 152.
49. Loeb, Beiträge zur Bewegung der Samenleiter. Giessen 1866.
50. Laignel-Lavastine, Recherches sur le plexus solaire. Paris 1905. p. 174.
51. Langley, The innervation of the pelvic viscera. Journal of physiol. 1890.
52. Langley-Andersen, Journ. of Physiol. Vol. XVII. p. 185. Vol. XIX. p. 377.
53. Lapinsky, Ueber den Schmerzmechanismus. Praktische Medizin. 1913. (Russisch).
54. Derselbe, Die Patente der Neuralgie des N. cruralis. Zeitschr. f. die gesamte Neurologie und Psychiatrie. XX.
55. Derselbe, Ueber Gelenkerkrankung als Begleiterscheinung des Leidens der Organe im kleinen Becken. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1914.

56. Luna, Ueber die Anordnung der sympathischen Ganglien in der menschlichen Prostata. *Folia neurobiologica*. Bd. II. S. 220.
57. Lomer, Bedeutung der Schmerzen in der Gynäkologie. *Zentralbl. f. Gynäkologie*. 1899. No. 47. S. 147.
58. Mayer, Die unpaaren Flossen der Selachier. *Zool. Station zu Neapel*. VI.
59. Mayo-Robson, *British med. Journal*. 1897.
60. Michailow, *Pflüger's Archiv*. 1909. Ss. 344—397.
61. Meek, The segments of the vertebrae brain and head. *Anat. Anz.* 1907. p. 408—415.
62. Meyer, Stand der Lehre vom Sympathicus. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1912.
63. Müller, Stand der Lehre vom Sympathicus. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1912.
64. Derselbe, Beziehungen des sympathischen Grenzstranges zu dem spinalen Nervensystem. XXVI. Kongress f. innere Medizin. Wiesbaden 1900.
65. Müller-Dahl, Innervierung der männlichen Geschlechtsorgane. *Deutsches Arch. f. klin. Med.* Bd. 107. S. 135. Ss. 118—120. 1912.
66. Naunyn, *Klinik der Cholelithiasis*.
67. Nuel, *Dictionnaire Dechamp*. p. 603.
68. Neumayer, *S. Hertwig's Handb. d. Entwicklungslehre*. Bd. II. S. 562.
69. Ostroumow, Versuche über die Hemmungsnerven. *Arch. f. d. ges. Physiol.* Bd. XII.
70. Onodi, *S. Hertwig's Handb. d. Entwicklungslehre*. Bd. II. S. 560.
71. Openchowsky, a) *Münchener med. Wochenschr.* 1913. b) *Deutsche med. Wochenschr.* 1889. No. 35.
72. Prenaut-Bouin, *Traité d'histologie*. Vol. II. 1911. p. 49—409.
73. Pissemsky, Innervation der Gebärmutter. Kiew 1904. (Russisch).
74. Pal, *Crises vasculaires*. Paris 1908. p. 46.
75. Pagano, La sensibilité du coeur et des vaisseaux. *Arch. ital. de Biol.* 1900.
76. Quinque, *Leberkrankheiten*. Wien 1899.
77. Ramstrom, Die peritonealen Nerven der vorderen und lateralen Bauchwand. *Mitteilgn. aus d. Grenzgeb.* 1906.
78. Rabl, *Theorie des Mesoderms I*.
79. Rijnberk, *Segmentale Pigmentierung*. Petrus Camper.
80. Reyfisch, Innervation der Harnblase. *Virchow's Arch.* 1900. Bd. 161.
81. Rabl, a) Bemerkung über die Segmentation. *Zool. Anz.* 1885. b) *Theorie des Mesoderms*. *Morphol. Jahrb.* 1889.
82. Ramón y Cajal, *Histologie du système nerveux*. Paris. p. 940—942.
83. Rein, Beitrag zur Lehre von der Innervation des Uterus. *Pflüger's Arch.* 1880.
84. Derselbe, Plexus fundamental. *Compt.-rend. de la soc. de Biol.* 4.III. 1882.
85. Ryder, Mechanical genesis of the Scolex. *Proceed. Acad. Philadelphia* 1892.
86. Ross, On the segmental distribution. *Brain* 1888.
87. Starr, Local Anaesthesia. *Amer. Journal of med. sciences.* 1892.
88. Seifert, Sensibilitätsschema. *Arch. f. Psych.* XXXIV.

89. Sherrington, Peripheral distribution of some spinal nerfs. Phil. Transactions. R. Soc. Vol. 184—190.
90. Sims, a) Esmark, Die Gelenkneurose. 1892. b) Berger, Berl. klin. Wochenschr. 1875. No. 24.
91. Snegireff, G. W., Die Bedeutung der Schmerzen in der Gynäkologie. Moskau 1909. (Russisch.)
92. Snegireff W. Th., Gebärmutterblutungen. Moskau 1907. (Russisch.)
93. Strüsberg, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 104.
94. Schäffer, Sitz und Ursprung des Kreuzwehs und des Afterschmerzes. Zentralbl. f. Gynäkol. 1897.
95. Simanowsky, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. V. 1882.
96. Schäffer, Nervöse Erscheinung bei Gebärmutterknickung. Monatsschr. f. Geburtshilfe. 1898. Bd. VII. S. 225.
97. Timofeeff, Anat. Anz. 1896.
98. van Gehuchten et Nelis, La localisation segmentaire. Journ. deNeurol. 1899.
99. Valentin, Hirn- und Nervenlehre von Sömmering. Leipzig 1841.
100. Werner, a) Untersuchungen, Zeichnungen der Schlangen. Wien. b) Zeichnung der Wirbeltiere. Zool. Jahrbücher. Bd. VI. VII.
101. Winkler, Rumpfermatome. Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurologie.
102. Wernich, siehe No. 40. (Hoffmann-Basch).
103. Zimmermann, Experimentelle Untersuchungen über die Empfindungen in der Schlundröhre, Magen, Enddarm. Mitteil. aus d. Grenzgeb. der Med. u. Chir. XX. 1909. S. 445.
104. Zimmermann, Die Metamerie. Anat. Anz. 1891.
105. Zennek, Physiologische Ursachen der Ringelnatterembryonen. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie Bd. 58.
106. Young Robinsohn, Developpement and Morphologia of the Tail. Brit. med. Journal. II.

V.

Aus dem pathologischen Laboratorium der Psychiatrischen Klinik
zu Rom.

Ein Beitrag zum histologischen Bild der senilen Hirnrinde.

Von

Dr. Ernesto Ciarla.

(Hierzu Tafeln I—III und 10 Textfiguren.)

Vorliegende Untersuchungen sind bei einer Anzahl Gehirne von Senilen bzw. von Senildementen vorgenommen worden. Ich behalte mir vor, die Krankengeschichten in einer künftigen Arbeit mitzuteilen, um sogleich auf die Beziehungen einzugehen, die zwischen klinischem Verlauf und anatomischem Befund sich ergeben. Vorläufig möchte ich mich darauf beschränken, einige histologische Details zu illustrieren, die auf die Frage nach dem Wesen der senilen Plaques bzw. der Alzheimer'schen Neurofibrillenveränderungen sich beziehen.

Das Untersuchungsmaterial wurde in die üblichen Fixierungsflüssigkeiten eingelegt (Alkohol, Formol, Gliabeize, Müller'sche Flüssigkeit); die Präparate wurden nach der Alzheimer'schen Technik gefärbt. Zur Ergänzung habe ich mich des Donaggio'schen Fibrillenverfahrens bedient. Das Verfahren wurde nämlich bei dem Material angewendet, welches, der Vorschrift Donaggio's entsprechend, in Pyridinnitrat eingelegt worden war. Auch aus Formolmaterial liessen sich jedoch leidlich gute Präparate herstellen. Ich muss sogar betonen, dass ein deutlicher Unterschied zwischen Pyridin- und Formolpräparaten nicht nachzuweisen war. In bezug auf das Studium der senilen Plaques und der Alzheimer'schen Ganglienzellenveränderung ergaben die Donaggio'schen Präparate einige Ergebnisse, die vielleicht einer näheren Beschreibung wert sind. Denn, soviel ich weiss, ist das Donaggio'sche Verfahren beim Studium der hier in Betracht kommenden Veränderungen nie angewendet worden.

A. Die Alzheimersche Veränderung der Neurofibrillen.

Die zahlreichen Arbeiten, die über den Gegenstand vorliegen (ich will nur die von Alzheimer, Perusini und Simchowicz erwähnen), entheben mich von einer Beschreibung der in Betracht kommenden Veränderung. Textfigur 1 und 2 stellen zwei Beispiele derselben, die aus Bielschowsky-Präparaten abgezeichnet wurden, dar. Bei Fig. 1 ist die ganze Ganglienzelle ungemein tief imprägniert, so dass im grössten Teil

Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 1 und 2.

Bielschowsky-Präparat
aus dem Ammonshorn einer 101jährigen
Frau. 7

Stellt Ganglienzellen dar, die nach dem Alzheimer'schen Typus verändert sind. Bei Fig. 1 ist die ganze Zelle in eine dichte Masse umgewandelt, die eine fibrilläre Struktur kaum erkennen lässt. Bei Fig. 2 sind im Bereich des Lipochroms keine fibrillären Gebilde zu sehen. Leitz Oelimmersion $\frac{1}{12}$, Komp. Okul. 12.

des Zelleibes eine fibrilläre Struktur kaum zu sehen ist. Eine eigentümliche Aufrollung zeigt in beiden Ganglienzellen der Spitzenfortsatz. Dies sind Bilder, die dem Donaggio'schen Fibrillenbild wesentlich entsprechen, welches Fig. 8 auf Taf. I wiedergibt.

Bei anderen Bildern ist eine Neigung der verdickten Fibrillen nicht augenfällig, sich zu Bündeln zusammenzukleben. Man begegnet sogar zahlreichen Ganglienzellen (Fig. 1—6 auf Taf. I), die ganz dünne Fibrillen erkennen lassen. Die Verlagerung der letzteren und die bizarren Formen, die sie aufweisen, zeigen jedoch, dass es sich um ein vorgeschrittenes Stadium der Ganglienzellenerkrankung handelt. Auch dies sind Bilder, die aus den Abbildungen Alzheimer's, Perusini's u. a. gut bekannt sind. Zwischen dem Donaggio'schen und dem Bielschowsky'schen Bild dieser dünnen aufgeknäuelten Neurofibrillen scheint ein nennenswerter Unterschied nicht vorzuliegen.

Etwas schwieriger ist die Auffassung der Bilder, die Fig. 9, 10, 11, 12, 13, 14 auf Taf. I wiedergeben. Man sieht, dass diese veränderten Ganglienzellen eine gewisse (wenn auch bloss äusserliche) Aehnlichkeit mit denjenigen darbieten, die Cajal als „Cellulas fenestradas“ beschrieben hat. Die Deutung dieser Bilder ist keine einfache. Vielleicht entsprechen diese veränderten Ganglienzellen dem abweichenden Typus von Fibrillenerkrankung, den Alzheimer bei einem Falle von umschriebener seniler Atrophie beschrieben hat. Er sah nämlich „grössere oder kleinere Lücken in der argentophilen Masse auftreten, um welche herum fibrillär gestreifte Bündel ziehen, die sich schliesslich wieder in der Grundmasse verlieren“. Man wird zugeben müssen, dass zwischen den von Alzheimer abgebildeten Bielschowsky-Bildern und dem z. B. von meiner Fig. 11 auf Taf. I dargestellten Donaggio-Bild eine grosse Aehnlichkeit besteht. Die sozusagen vollendete Form dieser abweichenden Fibrillenveränderung stellen aber dunkle argentophile Kugeln von der halben Grösse des Kerns bis zur doppelten desselben dar, „die bald über, bald unter dem Kern liegen und denselben nach unten oder oben verschieben“. Typische, dunkle Kugeln habe ich in meinen Präparaten nicht gesehen. Mir kommt es jedoch sehr wahrscheinlich vor, dass die Bildung, die meine Fig. 14 auf Taf. I darstellt, einer nicht kompletten Form dieser Kugeln entspricht. Die dunkle, vom Thionin tiefgefärbte Masse, die an dem Ganglienzellenkern dicht anliegt, würde also den unregelmässig kugeligen Massen entsprechen, die im Bielschowsky-Bild wahrzunehmen sind. Zu Gunsten dieser Annahme spricht die weitere Tatsache, dass in entsprechenden Silbernitratpräparaten ähnliche Bildungen ziemlich häufig vorkamen. Ich möchte also, wenn auch mit Reserve, annehmen, dass die von mir be-

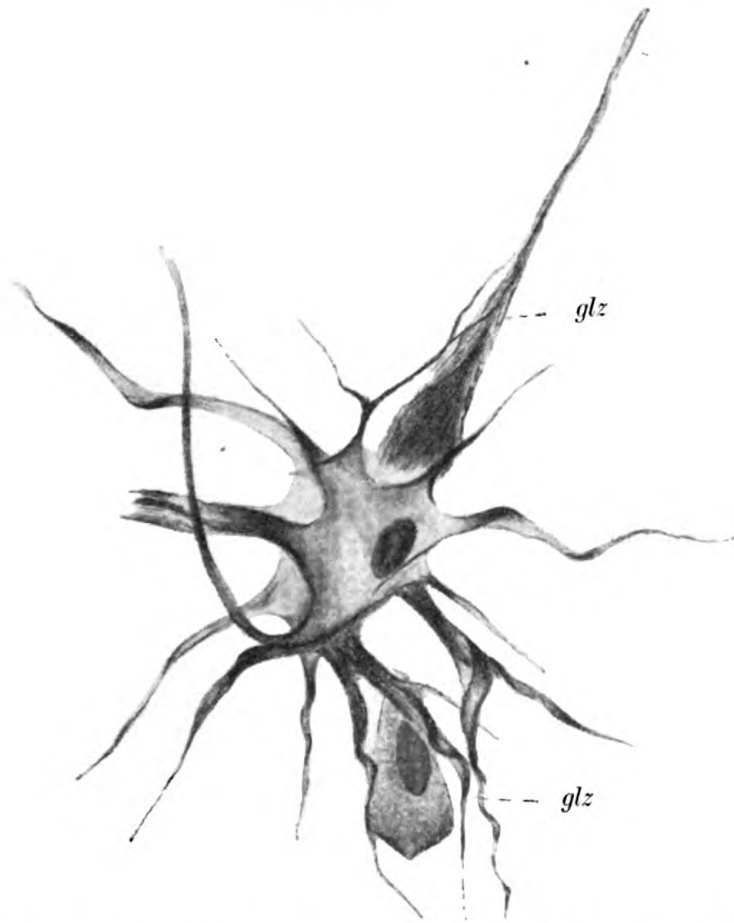
schriebenen Donaggio'schen Bilder bei den Formen von Zellveränderung eingereiht werden dürfen, die Alzheimer bei der umschriebenen senilen Gehirnatrophie beschrieb. Unter dieser Voraussetzung möchte ich ausserdem die Alzheimer'sche Angabe durchaus bestätigen, dass die zuletzt beschriebenen Bilder denen der Fibrillenveränderung der gewöhnlichen Dementia senilis und ihrer atypischen Frühform ganz ähnlich werden können. Sicher ist, dass zwischen den in Fig. 1—6 und den in Fig. 9, 10, 11, 12, 13, 14 auf Taf. I abgebildeten Elementen zahlreiche Uebergänge zu sehen waren.

Wieder ein etwas abweichendes Bild zeigen die Fig. 7, 11, 12, 14 auf Taf. I. Denn diese Elemente weichen von den übrigen, die wir zuletzt beschrieben (Fig. 10, 13) nicht wesentlich ab, zeigen jedoch die Eigentümlichkeit, dass die einzelnen Fibrillenbände mit einer ziemlich feinen, niederschlagähnlichen, staubartigen Masse zugedeckt erscheinen. Was die staubartige Masse darstellt, ist nicht mit Sicherheit festzustellen. Vielleicht ist das Auftreten derselben mit den neben der Bildung der Fibrillen im Plasma der Ganglienzelle sich abspielenden andersartigen Veränderungen in Beziehung zu stellen. Der matte Glanz, den das Zytoplasma der veränderten Ganglienzellen im Nissl-Bild zeigt, ist es vielleicht, der bei der Donaggio'schen Vorbehandlung unter dem Bilde des angedeuteten staubartigen Stoffes sich kundgibt. Einen Beweis dafür vermag ich jedoch nicht zu liefern.

Hier wollen wir weiter die von Achúcarro und Perusini hervorgehobene Tatsache vor Augen halten, dass es nämlich manchmal sehr schwer hält, veränderte Neurofibrillen von Gliazellenfortsätzen zu unterscheiden. Denn im Bielschowsky-Bild sind öfters gliöse Gewebsteile mitimprägniert, die an veränderten Ganglienzellen anliegen und, allem Anschein nach, in die Fibrillenbände eindringen. U. a. hat bekanntlich Achúcarro z. B. ungemein hübsch vom Silbernitrat imprägnierte Trabantzellen abgebildet, die den Alzheimer'schen aufgekäuerten Neurofibrillen identisch aussahen. Auch Gliakörbe (Gliabaskets), die keine Beziehungen zu Ganglienzellen aufwiesen, die aber den Alzheimer'schen fibrillären Ueberbleibseln von Ganglienzellen sehr ähnlich aussahen, hat Achúcarro gezeichnet. In Textfigur 3 und 4 habe ich zwei Beispiele wiedergegeben, die die Mitimprägnierung von gliösen Bestandteilen illustrieren, welche im Bielschowsky-Bild sich manchmal sehr deutlich wahrnehmen lässt. Die Abbildungen dürften zur Genüge beweisen, dass die mitimprägnierten Gliazellenfortsätze von veränderten und verlagerten endozellulären Neurofibrillen nicht ganz leicht zu unterscheiden sind. Demnach lässt sich die Frage aufstellen, ob und inwieweit die Glia bei dem Zustandekommen der

Bildungen sich beteiligt, die wir bei der Alzheimer'schen Ganglienzellenerkrankung antreffen. Meine zahlreichen Präparate sprechen dafür, dass in den verschiedenen Fällen der Anteil recht verschieden ist, der bei der Entstehung der genannten Bildungen der Glia zuzuerkennen ist.

Fig. 3.

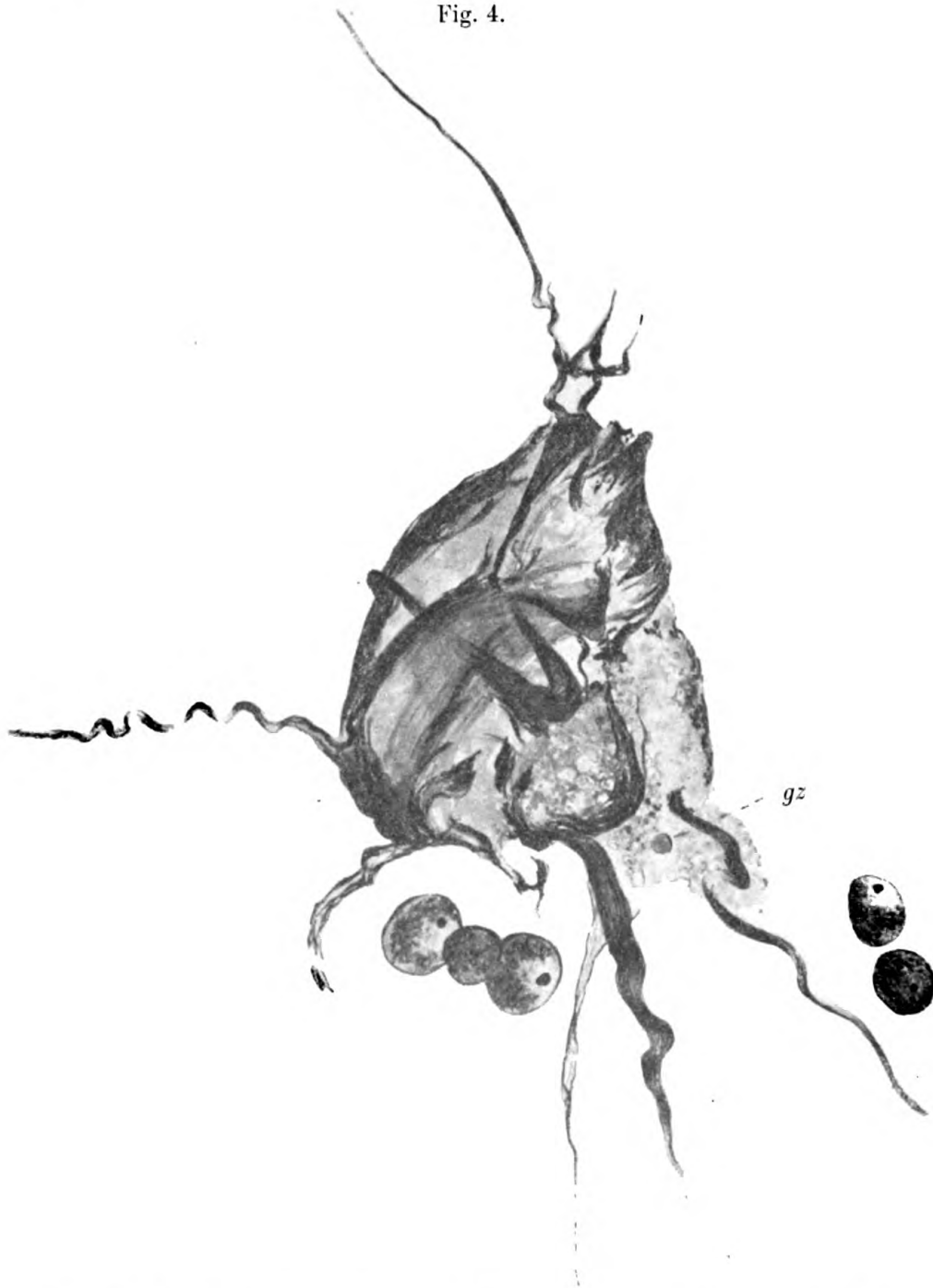


Bielschowsky-Präparat aus dem Ammonshorn einer 101jährigen Frau. Ein vom Silbernitrat stark imprägnierter Astrozyt, der zwei Ganglienzellen umfasst bzw. denselben dicht anliegt. Der Astrozyt zeigt deutlich imprägnierte Fortsätze, welche, wären sie von der Zelle abgelöst, von den Ganglienzellenfortsätzen kaum zu unterscheiden wären. Leitz Oelimmersion $\frac{1}{12}$, Komp. Okul. 12.

Vielleicht ist sogar die Sache in dem Sinne zu deuten, dass das Quantum der vorhandenen Glia in den einzelnen Fällen verschieden ist und dass infolge von unkontrollierbaren Zufälligkeiten bei der Fixierung des Materials bzw. bei Herstellung der Präparate die Imprägnierbarkeit der Glia einmal erheblich, einmal dagegen ganz minimal ist.

15*

Fig. 4.



Bielschowsky-Präparat aus dem Ammonshorn einer 101jährigen Frau.
 Eine Ganglienzelle, die die Alzheimer'sche Veränderung darbietet. Rechts
 unten eine Gliazelle, deren protoplasmatische Fortsätze stark imprägniert sind;
 sie lassen sich von den Bildungen schwer unterscheiden, die in der Ganglien-
 zelle liegen. Leitz Oelimmersion $\frac{1}{12}$, Komp. Okul. 12.

Zur Lösung der Frage bzw. zum sicheren Beweise der nervösen Bestandteile, die an oder in veränderten Ganglienzellen liegen, sind jedenfalls die Donaggio'schen Präparate sehr wichtig. Denn eine Mitfärbung der Glia habe ich in Donaggio'schen Präparaten sehr selten gesehen, sie kam nämlich ungemein seltener wie die Mitimprägnierbarkeit der nicht nervösen Gewebsbestandteile auf Bielschowsky'schen Präparaten vor. Deswegen war es mir ganz interessant, eine ausgezeichnete Färbung von Gliazellenzytoplasmen in meinen Donaggio'schen Präparaten zu beobachten, die bei einem Falle von Presbyophrenie aus dem Ammonshorngebiet hergestellt wurden. Denn in diesen Präparaten war ein gewisser Unterschied zwischen gliösen und nervösen Bestandteilen wohl aus ihrer Farbe wahrzunehmen (letztere färbten sich rötlich, erstere dagegen veilchenartig), die Mitfärbung aber der Gliazytoplasmen war eine so ausgezeichnete, wie dies sonst im Donaggio-Bild nicht vorzukommen pflegt. Das eigentümliche Verhalten dieser Neurofibrillenmethode haben allerdings andere Autoren schon hervorgehoben; so sah z. B. Pandolfi (*Annali di Nevrologia*, 1913, Fasc. 4), dass mitunter bei pathologisch verändertem Material „das Donaggio'sche Neurofibrillenverfahren mit besonderer Vorliebe Gliaelemente färbt“. Dieser Autor konnte nämlich beobachten, dass eine Gliafärbung sich in den Fällen ergab, in welchen die Neurofibrillenfärbung nicht gelungen war. Ich habe dagegen Präparate beobachten können, die eine ausgezeichnete Gliafärbung aufwiesen, zugleich ein ganz gutes Bild der veränderten Neurofibrillen ergaben. Merkwürdigerweise konnte ich die schönsten Gliabilder nicht in Formolblöckchen beobachten, sondern in denjenigen, die nach der ursprünglichen Vorschrift Donaggio's in Pyridinnitrat eingelegt worden waren. Auf welche Umstände die ausnahmsweise deutliche Mitfärbung der Glia zurückzuführen ist, die ich in einigen meiner Präparate wahrnahm, kann ich also unmöglich präzisieren. Um unkontrollierbare Zufälligkeiten dürfte es sich wohl handeln, denn dafür spricht die Tatsache, dass bei einigen meiner Senildementen die Gliazytoplasmen ganz deutlich hervortraten, bei anderen dagegen — unter sonst gleichen Verhältnissen — von Gliazytoplasmen so gut wie nichts zu sehen war. In bezug auf die Gliamitfärbung kamen deutliche Unterschiede sogar zwischen verschiedenen Schnitten vor, die aus ein und demselben Paraffinblock hergestellt worden waren. Immerhin ist die Tatsache von Interesse, dass in der senilen Hirnrinde, in welcher die Bielschowsky'sche Methode Gliabestandteile öfters mitimprägniert, die Donaggio'sche Methode ab und zu Gliazellenzytoplasmen mit aller Deutlichkeit färbt.

Die angedeutete Mitfärbung der Gliazellenzytoplasmen wirkte jedenfalls auf die Deutung der Neurofibrillenbilder, die ich in meinen Präparaten beobachten konnte, nicht störend ein. Ich habe nämlich mit dem Donaggio'schen Verfahren äusserst saubere Neurofibrillenbilder erhalten, deren Deutung keinesfalls zweifelhaft sein kann (Fig. 1—6 auf Taf. I). Ich nehme an, dass diese Donaggio-Bilder sogar gestatten, auf die schon von mehreren Autoren (Achúcarro, Perusini, Simchowicz) aufgestellte Frage einzugehen, d. i. auf die Frage nach der Identität zwischen einigen Neurofibrillenveränderungen, die man bei der senilen Demenz beobachtet, und denjenigen, die zuerst Cajal bei Lyssa, sodann Donaggio u. a. bei der sog. „kombinierten Einwirkung von schädlichen Agentien“ beschrieben haben. Bei diesen Neurofibrillenveränderungen reiht Donaggio folgende Bilder ein: 1. die „Zerrüttung“, 2. die mit teilweiser Zusammenklebung einhergehende „Zerrüttung“, 3. die totale Zusammenklebung der endozellulären Neurofibrillen. Nach meiner Ansicht ist es anzunehmen, dass die „Zerrüttung“ der endozellulären Neurofibrillen, die ich bei Senildementen beobachten konnte, von dem entsprechenden Bilde nicht abweicht, welches Donaggio beschrieb. Dagegen ist es mir zweifelhaft, ob die von Donaggio beschriebene Fibrillenzusammenklebung den sog. Ganglienzellenskeletten, d. i. den Bildungen genau entspricht, die man bei der senilen Demenz wahrnimmt. Dafür geben meine Präparate kein entscheidendes Kriterium. Jedenfalls glaube ich, dass weder bei Lyssa noch bei den oben angedeuteten experimentellen Bedingungen die eigentümlichen argentophilen Kugeln usw. zu finden sind, die Alzheimer bei der umschriebenen Gehirnatrophie massenhaft beobachtet und andere Autoren (Montesano usw.) auch in der senilen Hirnrinde hier und da vorkommen sahen. Ein Unterschied zwischen den Neurofibrillenveränderungen, die man bei Lyssa bzw. bei den Experimenten Donaggio's und denjenigen, die man bei Senildementen beobachtet hat, ist, wie Perusini hervorhob, in der Diffusion der Veränderung zu suchen. Denn die typische und die abweichende Alzheimer'sche Form der senilen Neurofibrillenveränderung kommen ausschliesslich in der Hirnrinde vor, die Donaggio'schen Bilder treten dagegen in den Ganglienzellen des Rückenmarks mit aller Evidenz zu Tage. Man darf also zu dem Schlusse kommen, dass einige der bei Senildementen beobachteten Neurofibrillenbilder und einige der von Donaggio experimentell erzeugten wesentlich miteinander übereinstimmen. Ob die übrigen Fibrillenbilder miteinander übereinstimmen, das ist aber noch eine offene Frage.

B. Die senilen Plaques.

Mit der Donaggio'schen Neurofibrillenfärbung treten die senilen Plaques sehr deutlich hervor. Wie bekannt, hat Alzheimer folgende Teile einer senilen typischen Plaque unterschieden: eine zentrale Partie (Kern), die oft strahlenförmig aussieht; einen Hof, und eine periphere Partie. Die 3 Teile der Plaque treten in Donaggio'schen Präparaten mit Evidenz hervor. Der zentrale Teil nimmt nämlich eine rötliche oder rötlich-veilchenartige Farbe an. Das Zentrum des Kernes der senilen Plaque ist fast immer heller gefärbt wie seine Peripherie; am Rand des Kernes tritt die radiäre Streifung deutlicher wie in seinem Zentrum hervor. Manchmal ist die Auflösung in haarähnliche und radiär angeordnete Gebilde ganz deutlich; manchmal ist dagegen der Kern der Plaque von körniger Beschaffenheit. Interessant ist die Tatsache, dass im Zentrum des Plaquekernes ein Gliakern nachzuweisen war, um welchen herum die Haarbildungen radiär angeordnet waren (Fig. 25, 26, 30 auf Taf. III). Die Haarbildungen nehmen zumeist das Zentrum der senilen Plaque ein; manchmal liegen sie jedoch exzentrisch. Zumeist ist in einer senilen Plaque eine einzige rundliche Masse mit strahlenförmig angeordneten Fädchen vorhanden; manchmal ist sie dagegen in mehrere Partien zerteilt, manchmal gehen von dieser zentralen Partie Verzweigungen nach verschiedenen Richtungen aus.

Im Plaquehof sind fast immer kleine Gebilde zu sehen, die die Merkmale der Gliakerne darbieten. Manchmal sind diese Gliakerne gut erhalten, manchmal sind sie dagegen erheblich verändert und weisen allerlei Deformierungen auf; mitunter sind sie äusserst intensiv gefärbt. Ausserdem lassen sich im Plaquehofe fibrilläre Bildungen beobachten, die keine Zusammenhänge mit Ganglien- oder Gliazellen aufweisen. Gestalt und Färbung dieser fibrillären Bildungen lassen letztere den Ganglienzellenfortsätzen identisch erscheinen. Ob es sich um Ganglienzellenüberbleibsel handelt, ist zumeist nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Bloss in einer Plaque habe ich (Fig. 19 auf Taf. II) deutlich gesehen, dass die Ueberbleibsel einer Ganglienzelle im Hofe lagen. Das Ganglienzellenzytosoma bot, wie die Figur zeigt, ein typisch durchlöchertes Aussehen; dasselbe war in den meisten Ganglienzellen zu beobachten, die um die Plaque herum lagen.

Der periphere Teil der Plaque besteht aus fadenförmigen, ganz unregelmässig angeordneten Bildungen. Sie liegen derart, dass sie einen rundlichen Gewebsteil umgrenzen. Zumeist sind diese fadenförmigen Bildungen ganz kurz und aufgerollt; viel seltener sind sie geradlinig.

Sie nehmen eine rosa-veilchenartige Farbe an, die derjenigen der Ganglienzellenfortsätze identisch ist. Ganz selten finden diese fadenförmigen Bildungen in einer Anschwellung ihr Ende. Gliakerne kommen in der Plaqueperipherie zahlreich vor; zumeist sind sie erheblich verändert. Eine gute Färbung der Gliazellenzytoplasmen habe ich um die Plaque herum nie gesehen. Die gliöse Einkapselung der senilen Plaques, die sich mit verschiedenen Färbungsmethoden deutlich kundgibt, tritt also im Donaggio-Bild nicht hervor.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass die Donaggio'schen Präparate in der senilen Hirnrinde ziemlich hochgradig elektiv für nervöse Strukturen ausfielen. Leider ist es mir nicht gelungen, gute Beispiele der merkwürdigen Anschwellungen usw. aufzufinden, die besonders im Plaquehof zu beobachten sind. Dass es solche gibt, die mit Nervenfasern, und solche, die mit gliösen Strukturen in Beziehung stehen, nehmen heutzutage die meisten Autoren einstimmig an.

Die oben angedeutete Beschreibung des Aussehens, das die senilen Plaques im Donaggio-Bild aufweisen, bezieht sich auf die sozusagen typischen Plaques. Mir kommen jedoch etwas andersartige Bilder interessant vor, wie sie Fig. 27 auf Taf. III darstellt. Dies sind Bilder, die Fischer in seiner letzten Mitteilung schon beschrieben hat. Man sieht, dass die hier in Betracht kommenden Bildungen ganz klein sind; sie bestehen bloss aus einer strahlenförmigen Masse, die weder von einem Hof noch von einem peripheren Teil umgeben ist. Diese „Sternchen“ lassen sich in der weissen Substanz öfters wie in der grauen Substanz beobachten. Manchmal sieht man sogar, dass diese „Sternchen“ eine Anordnung darbieten, die derjenigen identisch ist, die die umgebenden Kerne der Gliazellen darbieten.

Bei anderen Bildungen kommt ein ganz andersartiges Aussehen zur Beobachtung. Man findet nämlich senile Plaques, bei welchen der periphere Teil und der Hof ganz deutlich sind, bei welchen aber der zentrale Teil (Kern) vollständig fehlt. An Ort und Stelle des zentralen Teiles sieht man einen Gliakern, der allerlei Veränderungen aufweist. Wieder bei anderen Bildungen sieht man bloss den peripheren Teil der senilen Plaque oder den peripheren Teil und den Hof, den zentralen Teil jedenfalls nicht. Selbstverständlich ist, dass es sich bei diesen Bildungen um Plaques handeln dürfte, die an ihrer Peripherie geschnitten wurden. Folglich ist in diesen Bildungen der Plaquekern nicht im Schnitt miteingegriffen. Mit der Art der Schnittführung u. dgl. können dagegen die beiden oben angedeuteten Erscheinungen unmöglich zusammenhängen. Ein besonderes Gewicht möchte ich folglich den beiden folgenden Tatsachen beilegen: 1. dass im Zentrum einer

radiär angeordneten Haarbildung ein Gliakern sich manchmal nachweisen lässt; 2. dass in einigen typischen senilen Plaques ein Gliakern an Ort und Stelle der zentralen Masse zu beobachten ist.

Diese Tatsachen sprechen dafür, dass die senilen Plaques aus veränderten Gliazellen bestehen können. Eine ähnliche Meinung haben Sarteschi, Mijake, Léry, Obersteiner, Ziehen geäußert. Ich glaube, dass vorliegende Untersuchungen gestatten, diese Annahme zu bestätigen, zugleich die Modalitäten zu präzisieren, nach welchen die Gliazellen in senile Plaques sich umwandeln.

Fig. 5.



Bielschowsky-Präparat aus einem Falle von seniler Demenz.

Die senile Plaque gibt sich unter der Form eines Haufens von dünnen fibrillären Bildungen kund. Einige von diesen erinnern an die glösen Fortsätze, die Textfigur 1 darstellt. Rechts eine ganz dünne Faser, die in eine kleine Anschwellung endet, stellt möglicherweise eine Anschwellung einer Gliafaser dar. Leitz Oelimmersion $\frac{1}{12}$, Komp. Okul. 12.

Dass das Plaquezentrum von einem Gliakern manchmal gebildet wird, haben wir oben gesehen. Die Haarbildungen, die um diesen Gliakern herum zu sehen sind, dürften sein Zytoplasma darstellen. Kommen nun die Haarbildungen infolge einer eigentlichen Umwandlung der Gliazellenzytoplasmen zustande oder ist vielmehr ihre Entstehung auf eine Ablagerung eines nicht näher präzisierten Stoffwechselproduktes zurückzuführen, welches in Gliazellen und möglicherweise in schon veränderten Gliazellen stattfindet? Entscheiden lässt sich dies nicht; die beiden Annahmen sind jedoch mit meiner Auffassung der Entstehung der senilen Plaques gut in Einklang zu bringen. Ich nehme

also an, dass die „Sternchen“, die wir oben beschrieben (Fig. 27 auf Taf. III) eine besondere Gliaveränderung darstellen, die in den sogen. kleinen Gliazellen zustandekommt. Ueber die Bildung der grösseren senilen Plaques gibt jedoch diese meine Annahme keinen Aufschluss. Offenbar sind bei grösseren Plaques die Verhältnisse etwas komplizierter wie dies bei den kleinen „Sternchen“

Fig. 6.



Bielschowsky-Präparat aus dem Ammonshorn einer 101jährigen Frau. Stellt zwei senile Plaques dar, die um ein Gefäss herum liegen. Gegen die Gefässwand zu ist der Umkreis der Plaque unterbrochen, so dass die beiden halbkreisförmig sind. Leitz Oelimmersion $\frac{1}{12}$, Komp. Okul. 6.

der Fall ist. Eine grosse senile Plaque dürfen wir uns als ein Gebilde vorstellen, welches von kugelter Gestalt ist. Mir kommt die Tatsache wahrscheinlich vor, dass beim Zustandekommen der Plaque die Störungen der Gewebsversorgung mit in Betracht gezogen werden müssen, die mit den in den befallenen Gliazellen (Sternchen) sich abspielenden nekrobiotischen Vorgängen einhergehen. Der Glia wird doch eine nutritive

Funktion heutzutage allgemein zuerkannt. Beim Zustandekommen der Plaque ist allerdings die Art, der die befallene Gliazelle angehört, wahrscheinlich massgebend. Ich habe z. B. Beispiele beobachten können (Fig. 24 auf Taf. III und Textfigur 5, 9), die möglicherweise dafür sprechen, dass selbst Astrozyten von der eigentümlichen zur Plaquebildung führenden Veränderung befallen werden können. Dass bei kleinen fortsatzlosen Gliazellen die Vorgänge verschieden von denjenigen sind, die sich bei Astrozyten abspielen, ist selbstverständlich. Auch das Zusammenfliessen von kleineren Plaques ist zur Erklärung der grossen rundlichen Plaques in Betracht zu ziehen. Am leichtesten ist zweifellos die Bildung des peripheren Teils der Plaque zu erklären. Denn in bezug auf diese Partie der senilen Plaque glaube ich, kann man nicht umhin, mit der Annahme der früheren Autoren übereinzustimmen, nämlich anzunehmen, dass der periphere Teil einen reaktiven Vorgang darstellt. Denn die Glia ist offenbar bestrebt, die senile Plaque einzukapseln, d. h. sie behandelt diese, wenn auch in einer ganz besonderen Art, wie sie Fremdkörper zu behandeln pflegt.

Zur Bekräftigung meiner Annahme über die Entstehung der senilen Plaques vermögen vielleicht folgende Tatsachen manches beizubringen:

1. Wahrscheinlich ist, dass Gliakerne mitten in einem Haufen von Haarbildungen öfters vorkommen, dass sie aber von den zahlreichen Fädchen bedeckt sind. Sicher ist jedenfalls, dass gerade im Zentrum der strahlenförmig angeordneten Haarbildungen eine helle Partie sich nachweisen lässt. Es dürfte sich wohl annehmen lassen, dass diese helle Partie den Rest eines Gliakernes darstellt, der als solcher nicht mehr zu erkennen ist.

2. Zwischen normalen Gliakernen und solchen, die von Haarbildungen umgeben sind, lassen sich alle möglichen Uebergänge auffinden. Ausserdem sind in der Nähe der „Sternchen“ (die, wie wir sahen, mit den kleinen Gliazellen abwechseln) Gliaelemente zu finden, die allerlei Veränderungen darbieten. Eigentümliche, brombeerähnliche Gliakerne habe ich z. B. sehr oft beobachtet (Fig. 24, 29 usw. auf Taf. III).

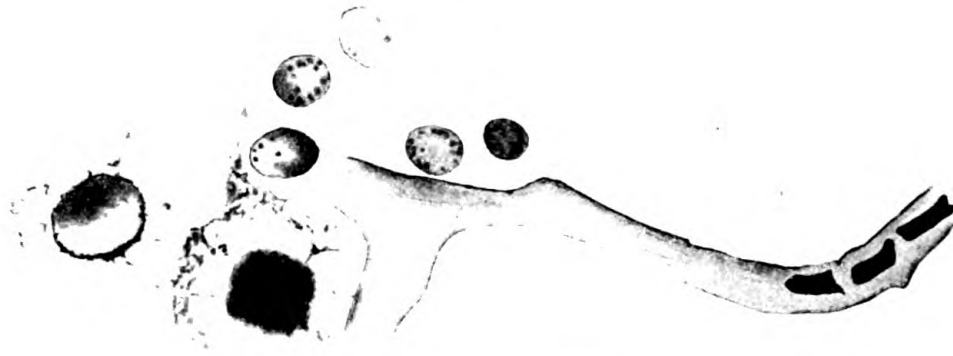
Fig. 7.



Material usw. wie bei Fig. 6. Eine in der Nähe eines Gefässgewindes liegende senile Plaque. Gegen die Gefässwand zu ist die Peripherie der Plaque unterbrochen.

3. Auch die Beziehungen, die zwischen senilen Plaques und Blutgefässwand sich öfters kundgeben, sprechen zugunsten der Annahme,

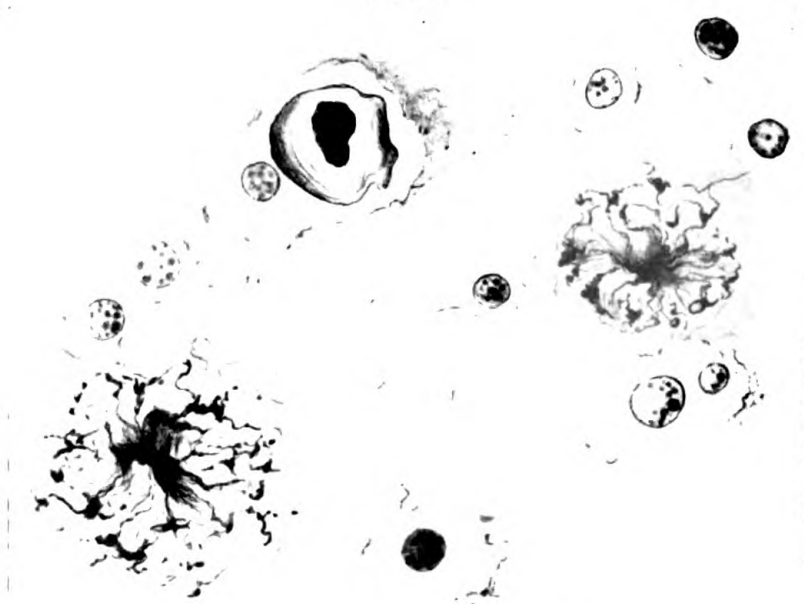
Fig. 8.



Material usw. wie bei Fig. 6.

Eine an der Verzweigungsstelle eines Blutgefässes liegende senile Plaque. In der Nähe liegt eine Gliazelle, die der senilen Plaque ähnlich aussieht.

Fig. 9.



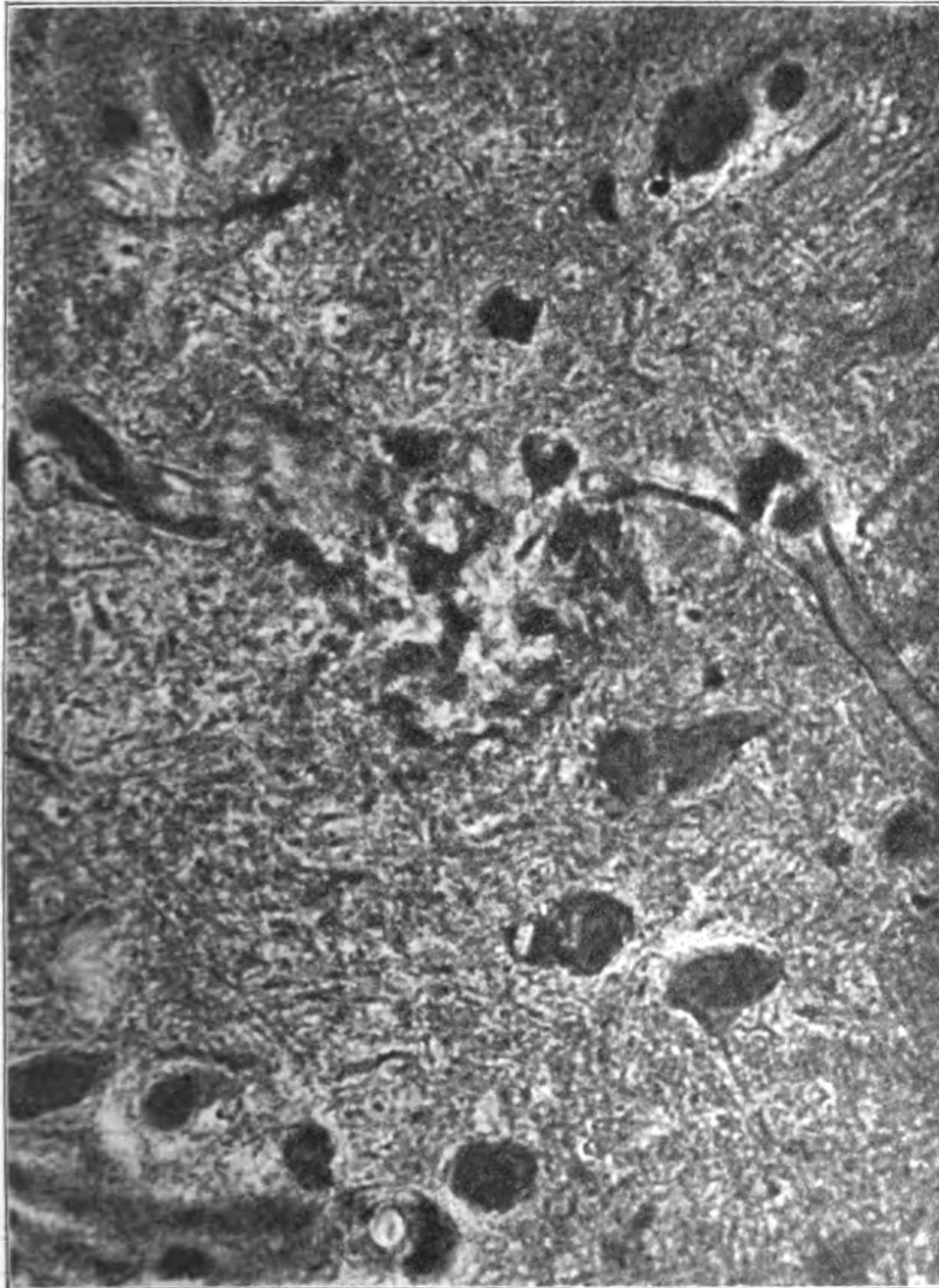
Material usw. wie bei Fig. 6.

Stellt zwei senile Plaques aus der weissen Substanz dar.

dass die Plaques veränderten Gliazellen entsprechen. Denn vor allem ist die Lage der Plaques um die Gefässwand derjenigen identisch, die die Gliazellen aufweisen. Ausserdem lässt meine Annahme das Vor-

kommen der senilen Plaques erklären, die nicht an der Gefäßwand dicht anliegen, deren Peripherie nämlich gegen die Gefäßwand zu unterbrochen erscheint (Textfigur 6, 7). Denn bei diesen Plaques ist

Fig. 10.



Donaggio-Präparat aus der Calcarinagegend einer 101 jährigen Frau.
Mikrophotographie einer senilen Plaque. Leitz Oelimmersion $\frac{1}{12}$, Komp. Okul. 12.

im Grossen und Ganzen die Gestalt eines Astrozyten zu erkennen und (gesetzt den Fall, dass sie veränderte Astrozyten darstellen) die Unregelmässigkeit ihres Konturs bzw. die Unterbrechung, die ihr Kontur gegen die Gefässwand zu aufweist, lässt sich durch die Grössenunterschiede der einzelnen Astrozytenfortsätze erklären.

Fassen wir das über die Bildung der senilen Plaques Besprochene zusammen, so kann ich meine Annahme folgenderweise präzisieren:

Die senilen Plaques stellen nekrobiotische Vorgänge von Gliazellen, zugleich von umgebenden nervösen und nichtnervösen Bestandteilen dar, welche letztere durch die nutritive Funktion usw. mit den befallenen Gliazellen eng verknüpft sind. Dieser Nekrobiose gesellen sich die reaktiven Vorgänge der Gliazellen zu, die wir im peripheren Teil der Plaque wahrnehmen.

Der Nekrobiose der kleinen Gliazelle würde darnach die Bildung eines „Sternchens“ folgen, bei welchem keine wahrnehmbare Zerstörung des umliegenden Gewebes und keine reaktive Gliaeinkapselung wahrzunehmen ist. Grössere Plaques würden dagegen dadurch zustandekommen, dass ein grosser Astrozyt befallen wird, dass folglich die von ihm besorgte Ernährung eines ziemlich grossen Gewebsteiles aufgehoben wird.

Möglich ist, dass die Plaques eine Altersläsion der Gliazellen darstellen. Gewissermassen dürfen sie der Alzheimer'schen Neurofibrillenveränderung gleichgestellt werden. Einige Fälle, bei welchen ungemein zahlreiche Plaques, aber keine veränderten Ganglienzellen zu beobachten waren, erscheinen jedoch ganz rätselhaft. Die Fischer'sche Behauptung, dass die senilen Plaques einen für die Pathologie und Biologie vollkommen neuartigen Prozess darstellen, möchte ich also in dem Sinne erklären, dass wir tatsächlich keinen anderen Vorgang kennen, bei welchem eine primäre Nekrobiose des Gliagewebes, welchem ganz besondere Stütz- und Nahrungsfunktionen zukommen, zu beobachten ist.

Erklärung der Abbildungen (Tafeln I—III).

Tafel I

stellt einige veränderte Ganglien- und Gliazellen (Donaggio-Bild) dar.

Leitz Oelimmersion $\frac{1}{12}$, Komp. Okul. 6.

Fig. 1, 2, 3, 4, 5, 6. Ganglienzellen, die die Alzheimer'sche Fibrillenveränderung darbieten. Die einzelnen Fibrillengewirre lassen ganz dünne Neurofibrillen erkennen. Die Bilder sehen denjenigen ganz ähnlich, die Donaggio unter experimentellen Bedingungen beobachten konnte (sog. Zerrüttung der

Neurofibrillen). Aus einem Falle von Presbyophrenie. Ammonshorn. Fixierung in Pyridinnitrat.

Fig. 7. Die Ganglienzellenüberbleibsel bestehen aus dicken Fibrillen; ob sie aus zusammengeklebten dünnen Fibrillen bestehen, ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Die Bildung ist von einer staubartigen, niederschlagartigen Masse bedeckt. Vgl. Fig. 11, 12, 14. Aus einem Falle von atypischer seniler Demenz (Alzheimer'sche Krankheit). Formolfixierung. Parietallappen.

Fig. 8. Aus einem Falle von Presbyophrenie. Temporalrinde. Entspricht den sogen. — aus Bielschowsky-Bildern wohlbekannten — Ganglienzellenskeletten. Fixierung in Pyridinnitrat.

Fig. 9, 10, 11, 12, 13, 14. Aus der Hirnrinde eines Falles von atypischer seniler Demenz (Alzheimer'sche Krankheit). Formolfixierung. Die Bildungen sind wahrscheinlich bei denjenigen einzureihen, die Alzheimer bei der umschriebenen Gehirnatrophie beschrieb. Zwischen den in Fig. 1—6 und den in Fig. 7—14 abgebildeten Elementen sind zahlreiche Uebergangsformen zu sehen.

Fig. 15, 16, 17. Gliazellen mit ganz deutlich gefärbtem, üppigem Zytoplasma. Aus dem Ammonshorn eines Falles von Presbyophrenie. Die Farbe, die die Gliazellen zeigten, war von derjenigen der Neurofibrillen etwas verschieden. Diese Unterschiede in der Farbennuance mussten jedoch in der lithographischen Reproduktion vernachlässigt werden. Fixierung in Pyridinnitrat.

Tafel II

stellt einige senile Plaques (Donaggio-Bild) dar. Sämtliche Figuren sind aus verschiedenen Gebieten der Hirnrinde abgezeichnet worden. Aus einem Falle von atypischer seniler Demenz. Leitz Oelimmersion $\frac{1}{12}$, Komp. Okul. 6 (Fig. 25, Okul. 12).

Fig. 18. Die senile Plaque lässt einen zentralen Teil (Kern), einen Hof und einen peripheren Teil deutlich erkennen. Der Kern ist rundlich und bietet an seinem Rande feine, radiär geordnete Strahlen. Letztere treten viel deutlicher und dunkler gefärbt wie das (homogene) Kernzentrum hervor. Im Hofe sind viele schollenartige Gebilde zu sehen, deren Natur nicht sicher festzustellen ist. Im peripheren Teil der Plaque sind einige etwas verschwommene Bildungen zu sehen, daneben einige unverkennbare Gliakerne.

Fig. 19. In der senilen Plaque ist ein Bruchstück einer Ganglienzelle zu sehen. Die Ganglienzelle bietet Veränderungen dar, die den in Fig. 9, 12 usw. auf Taf. I abgebildeten identisch aussehen.

Fig. 20. Im zentralen Teil der senilen Plaque lässt sich ein körniges Gebilde erkennen, das sehr intensiv gefärbt ist und wahrscheinlich einem veränderten Gliakern entspricht. Rechts oben eine Bildung, die wahrscheinlich eine Achsenzylinderanschwellung darstellt.

Fig. 21. Die senile Plaque ist wahrscheinlich aus dem Zusammenfließen von zwei Plaques entstanden. Die nach unten gelegene enthält in ihrem Zentrum eine radiär geordnete Masse; die nach oben gelegene enthält dagegen ein rundliches, körniges Gebilde, welches an einen veränderten Gliakern erinnert. Die Abbildung stellt andere Gliakerne dar, die in der Peripherie der

Plaque liegen und ähnliche Veränderungen darbieten. Sie sind alle sehr intensiv gefärbt.

Fig. 22. Im Plaquehofe und im peripheren Teil sind verschiedene Gliakerne deutlich zu sehen. Um die Plaque herum, z. T. auch in der Peripherie der Plaque liegen viele, zumeist spiralartig aufgerollte Bildungen, die wahrscheinlich nervöse Strukturen darstellen.

Fig. 23. Im zentralen Teil der Plaque ist ein körniges und sehr intensiv gefärbtes Gebilde zu sehen, welches wahrscheinlich einen veränderten Gliakern darstellt. Gliakerne, die ähnliche Veränderungen aufweisen, sind im peripheren Teil der Plaque wahrzunehmen. In unmittelbarer Nähe der Plaque ein Gebilde, welches wahrscheinlich eine keulenartige Achsenzyylinderanschwellung darstellt.

Tafel III

stellt einige senile Plaques (Donaggio-Bild) dar. Sämtliche Figuren sind aus einem Falle von atypischer seniler Demenz* (Alzheimer'sche Krankheit) und aus verschiedenen Hirnrindengebieten abgezeichnet worden. Leitz Oel-immersion $\frac{1}{12}$, Komp. Okul. 6.

Fig. 24. Der strahlenförmige Kern der Plaque zeigt keine rundliche Form. Dagegen bietet er zahlreiche Ausläufer, die eine gewisse Aehnlichkeit mit Gliazellenfortsätzen darbieten. Rechts liegt ein intensiv gefärbter Gliakern; um diesen herum ist eine körnige Substanz zu erkennen; die Entstehung dieser Substanz ist in einer Umwandlung des Gliazellenzytoplasmas möglicherweise zu suchen.

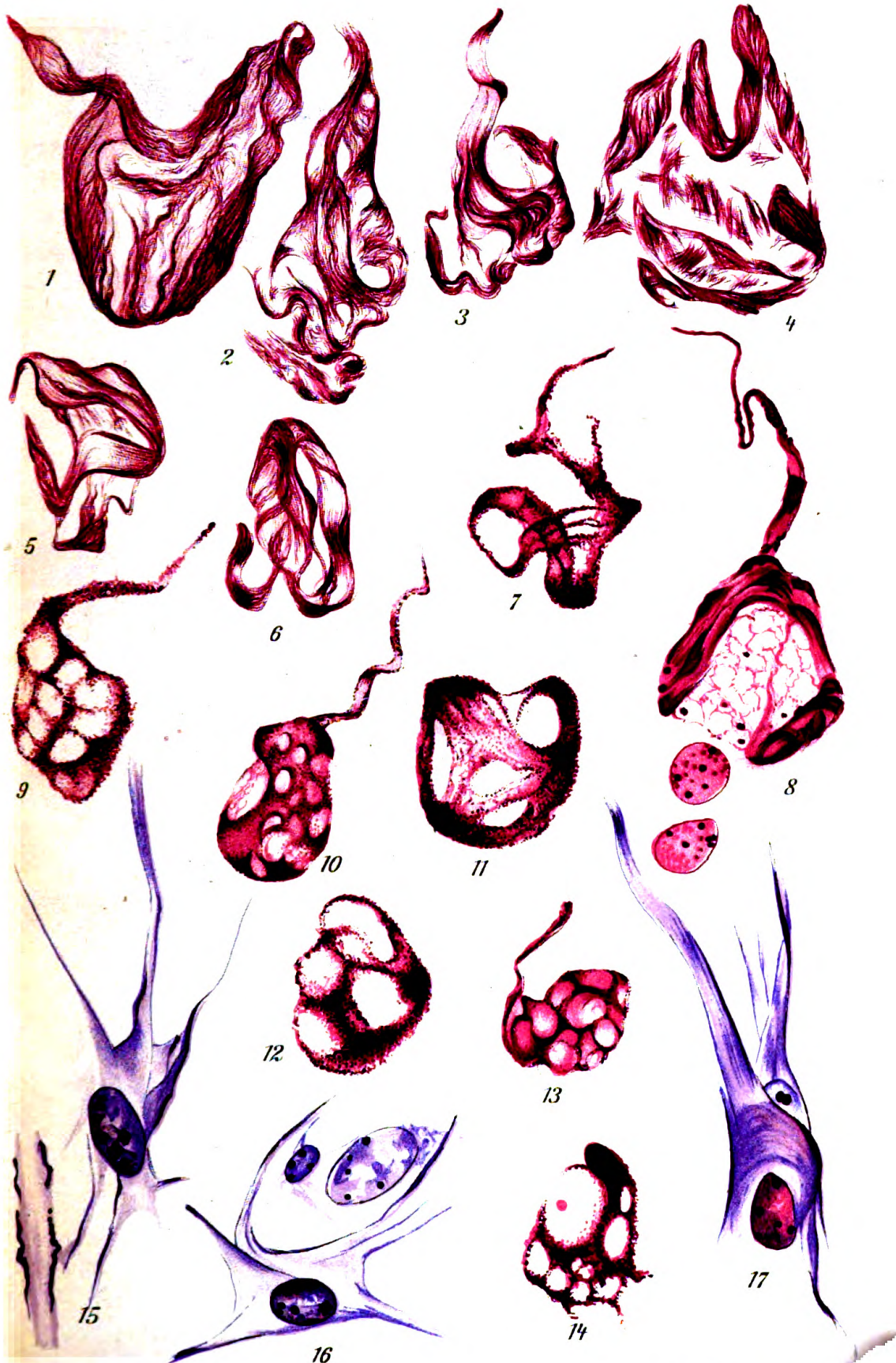
Fig. 25. Die senile Plaque zeigt einen strahlenförmigen Kern. Letzterer lässt deutlich wahrnehmen, dass seine zentrale Partie aus einem Gliakern besteht.

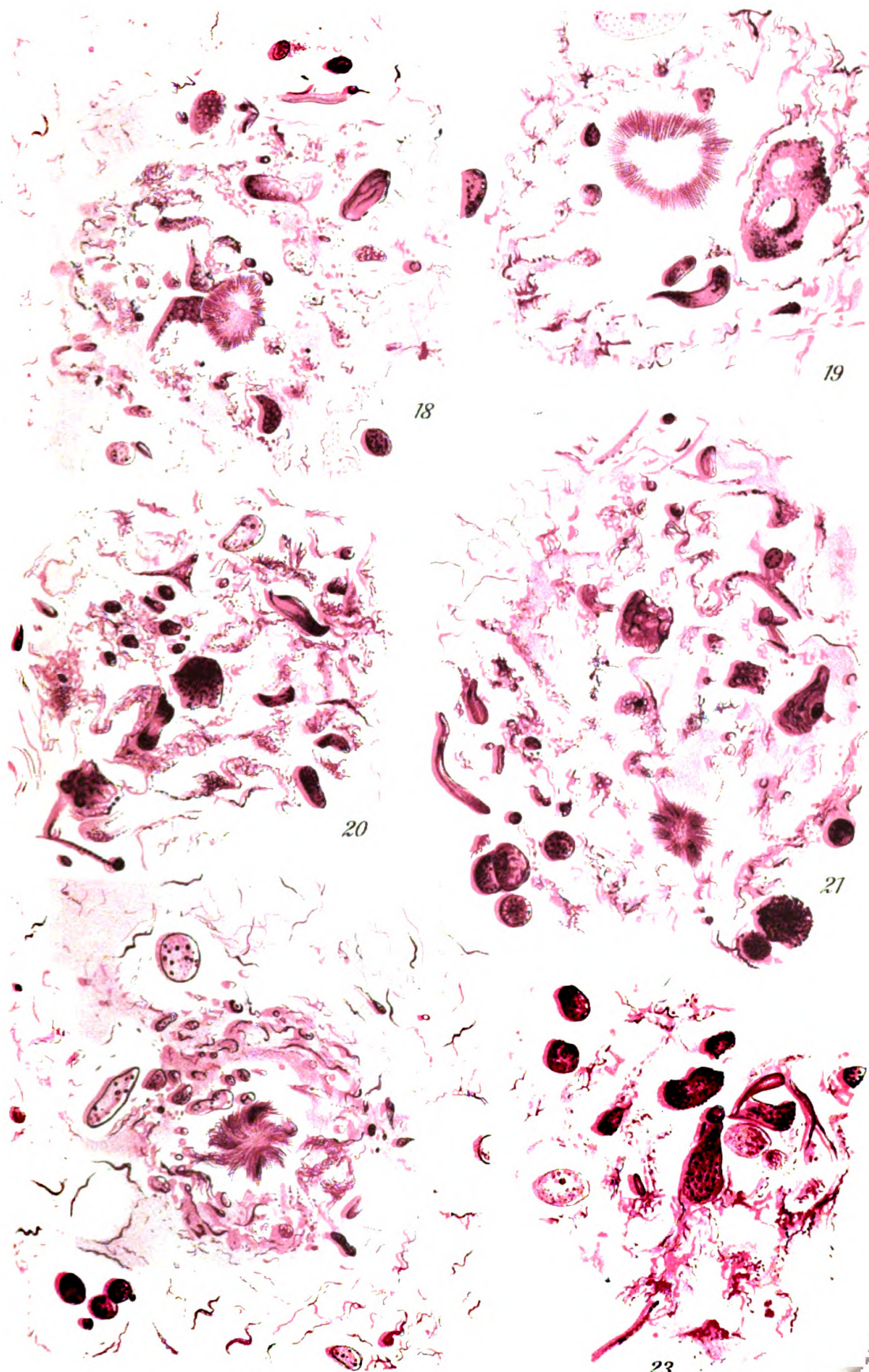
Fig. 26. Ein Gliakern, der von strahlenförmigen Bildungen umgeben ist und dem Kerne einer senilen Plaque ganz ähnlich aussieht.

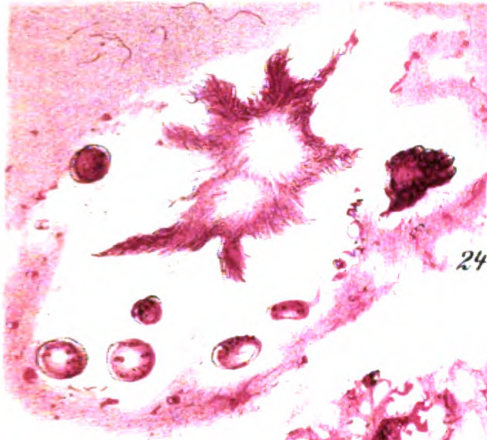
Fig. 27. Mitten in einem Haufen von Gliakernen liegen ganz kleine strahlenförmige Bildungen.

Fig. 28. Gliakerne, die von einer strahlenförmigen Substanz (Haarbildungen Fischer's) umgeben sind.

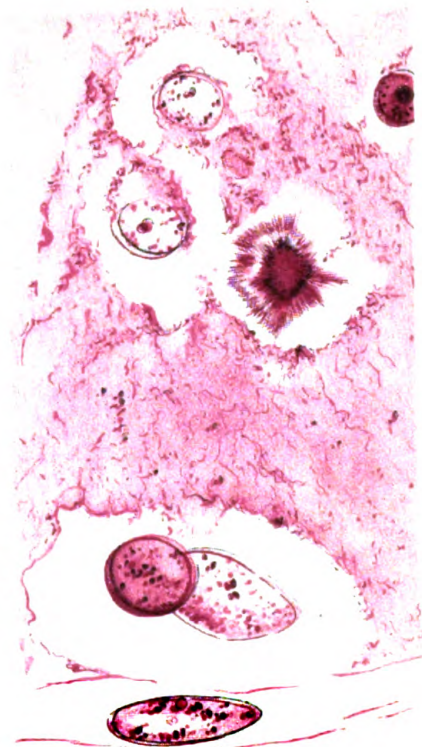
Fig. 29. Stellt veränderte Gliakerne dar. Dieselben lassen ein brombeer-ähnliches Aussehen wahrnehmen.







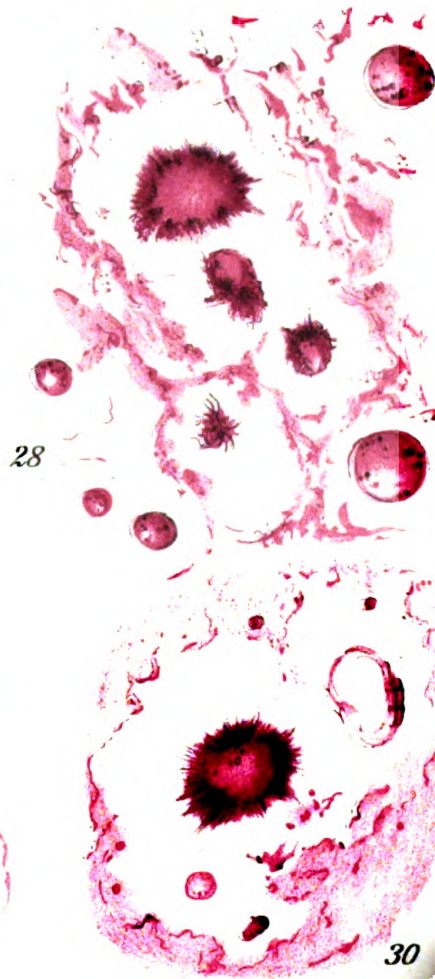
26



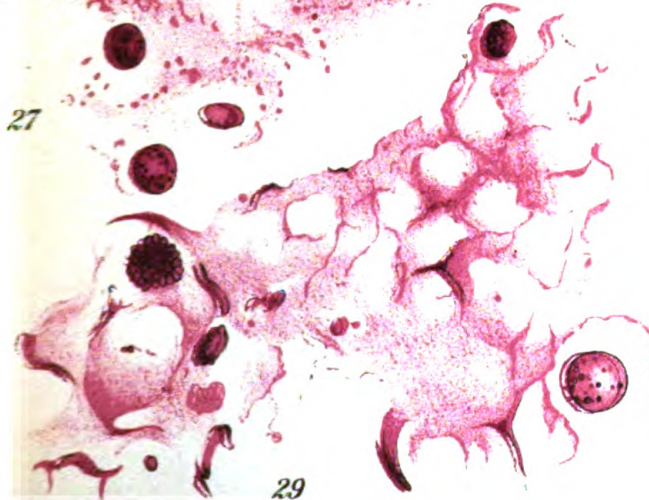
25



28



27



29

30

E. Laue, Luth. Inst. Br.

VI.

Aus der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt Bonn
(Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Westphal).

Die Abwehrfermente Abderhalden's in der Psychiatrie.

Von
Dr. F. Sioli,
Oberarzt.

Anfang Juli 1913 habe ich im Abderhalden'schen Laboratorium das Dialysierverfahren erlernt und es seitdem am Material unserer Anstalt angewendet.

Die erlernte und angewendete Technik entspricht den Vorschriften Abderhalden's in der 2. Auflage der Abwehrfermente vom Juni 1913, die sich in den wesentlichen Vorschriften von denen der 3. Auflage vom November 1913 nicht unterscheiden.

Bei der Organbereitung erscheint mir das wesentlichste Mittel zur Entblutung die mechanische Zerkleinerung zu sein. Wenn man das durch die Fleischhackmaschine gedrehte Organ immer wieder zusammenballt und mit der Scheere in feinste Teilchen zerschneidet, indem man dazwischen wäscht, erreicht man in relativ kurzer Zeit eine einwandfreie Blutleere und verliert wenig Organ. Die einzelnen Partikelchen haben dann nur noch einen Durchmesser von bis höchstens 1 mm. Ich spülte mit Leitungswasser von annähernd Körpertemperatur. Für die Bereitung einer Schilddrüse rechne ich, dass ich sie etwa 6 mal zerschneide und in 1—2 Stunden blutleer habe.

Ein so vorbereitetes Organ gibt nach sechsmaligem Kochen keine Ninhydrinreaktion mehr, und bei keinem dieser Organe, die ich zum Teil sehr lange gebraucht habe, ist wieder Ninhydrinreaktion aufgetreten.

Als Organe habe ich verwendet:

Die als 1 bezeichneten habe ich aus Halle mitgebracht, sie stammen von mir nicht näher bekannten Fällen des Pathologischen Instituts Halle.

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 55. Heft 1.

Die als 2 bezeichneten stammen von einem 60jährigen Paralytiker, der seit Mai 1912 erkrankt war, am 28. 7. 1913 an seiner Paralyse um 1 Uhr Morgens starb und $\frac{1}{2}$ Stunde später seziert wurde. Verarbeitet wurde Gehirn (anatomisch: sehr starke Leptomeningitis chronica, starke Atrophie der Hirnwindungen, Ependymitis, Hydrocephalus int.), die Schilddrüse (anatomisch ohne Besonderheiten), die Hoden (anatomisch beiderseits geringe Hydrozele), Leber und Niere (anatomisch Hyperämie).

Die als 3 bezeichneten stammen von einem typischen, 42jährigen Katatoniker, der sich seit 1908 in unserer Anstalt befand und am 2. 8. 13 um 7 Uhr Morgens an Lungentuberkulose starb, er wurde um 8 Uhr morgens seziert, es fand sich eine vorgeschrittene, auf die Lungen beschränkte Tuberkulose. Verarbeitet wurden: Gehirn, Hoden, Schilddrüse, Niere, Leber.

Die als 5 bezeichneten Organe (Ovarium, Schilddrüse) stammen ohne nähere Angaben aus dem Pathologischen Institut Bonn (Geheimrat Prof. Ribbert).

Schilddrüse 6 stammt von einem an Miliartuberkulose verstorbenen zweijährigen Kinde aus dem Pathologischen Institut; gestorben am 14. 1. 1914 2 Uhr Morgens, seziert am 14. 1. 12 Uhr mittags.

Gehirn und Hoden 8 stammen von einem 54jährigen, am 20. 1. 14 um $5\frac{1}{4}$ Uhr abends gestorbenen, am 21. 1. um 11 Uhr morgens sezierten Manne vom Pathologischen Institut.

Ovarium und Schilddrüse 8 stammt aus dem pathologischen Institut von einer 47jährigen, an Sepsis am 21. 1. 14 um 4 Uhr morgens gestorbenen, am 22. 1. 3 Uhr mittags sezierten Frau.

Gehirn 9 stammt von einer 77jährigen Patientin unserer Anstalt, die an seniler Demenz und Arteriosklerose litt, am 27. 3. 14 um 6 Uhr morgens starb und um 11 Uhr seziert wurde. Anatomisch: Gehirnatrophie, Arteriosklerose der Basalgefäße, ein alter kleiner Erweichungsherd in den Stammganglien, der zur Verarbeitung herausgeschnitten wurde.

Ovarium 10 erhielten wir durch das Pathologische Institut als Operationspräparat von der Operation eines Uteruskarzinoms bei einer 35jährigen Frau.

Die Aufführung zeigt ohne weiteres, dass die Beschaffung von Substraten schwierig ist. Unsere Fälle kann ich zwar meist bald nach dem Tode sezieren, die wenigsten unserer Patienten aber sterben ohne langes Siechtum, so dass die Organe aus diesem Grunde zu verwerfen sind: was uns andererseits das Pathologische Institut unserer Universitätsstadt liefert, ist durch die Todesursachen auch nicht einwandfrei und ist noch dazu längere Zeit nach dem Tode seziert. Diese Gefahren sind bei den Versuchen im Auge zu behalten.

Es würde sich daher für jedes Organ eine Einstellung raten, diese aber wird erschwert einerseits durch unsere Materialarmut und andererseits durch den Mangel an Testseren, wie die von Schwangeren oder Karzinomträgern. Der Ausweg liegt daher nur auf dem Wege von Bundschub und Römer, dass bei Registrierung der verwendeten Organe ein Urteil über ihre Brauchbarkeit durch die Versuchsergebnisse mit mannigfaltigen Seren sich ergeben muss.

Es wurden daher in der Regel die Sera von 4 Patienten an jedem Versuchstag gleichzeitig verarbeitet. Ausser der Kontrolle über die Einstellung der Organe wurde durch diese Behandlung die Organprüfung vor dem Versuch erleichtert, da die für 4 Versuche notwendige Organmenge leicht mit der fünffachen Menge Wasser zu kochen und davon die mit 1 ccm Ninhydrinlösung zu prüfende Menge (etwa 1—3 ccm) zu gewinnen war. Die zu verwendenden Organmengen wurden je 5 Minuten im Reagensglas über der Flamme gekocht und dann mit viel Wasser in ein kochendes Wasserbad gestellt bis zur Verteilung auf die Hülsen. Die Verteilung wurde so vollzogen, dass das Wasser abgegossen, das Organ im wagrecht gehaltenen Röhrchen in 4 Häufchen geteilt und jedes dieser vorgeschoben wurde, bis es in die Hülsen fiel; nur das mitgekochte Siedestäbchen kommt mit dem Organ in Berührung. Diese Art des Vorgehens ist eine Abweichung von Abderhalden's Vorschrift, indem das Abtrocknen des Organs mit Filtrierpapier unterbleibt, durch das Abgiessen des Wassers wird aber eine weitgehende Trocknung erzielt und das Manipulieren am Organ mit verschiedenen Instrumenten vermieden.

Ich habe stets nur 1 ccm Serum in die Hülsen gegeben und 18 Stunden im Brutschrank stehen lassen. Als Kontrolle habe ich nur Serum allein angesetzt, mit inaktiviertem Serum habe ich nicht gearbeitet.

Die folgenden Tabellen enthalten die untersuchten Fälle nach klinischen Diagnosen geordnet zusammengestellt. Innerhalb der einzelnen Tabellen sind die Fälle nach der laufenden Gesamtnummer der Untersuchungen aufgeführt. Ich habe in die Tabellen alle untersuchten Fälle aufgenommen ausser den spärlichen, klinisch unsicheren Fällen. Dies Verfahren halte ich für notwendig, so lange die Untersuchung noch nicht über jede Diskussion erhaben ist. Die Zahl der positiven Kontrollen und eventuell paradoxer Reaktionen soll in Erscheinung treten, um der Möglichkeit zu begegnen, auf Grund einmal gefasster Meinungen nicht stimmende Fälle als fehlerhafte Reaktionen aufzufassen.

Die vor dem Reaktionszeichen stehende Zahl bedeutet die Nummer des verwendeten Organs nach der obigen Aufführung.

Ich habe davon abgesehen, bei den Fällen eine kurze Schilderung des psychischen Zustandes aufzuführen und die Fälle unter irgend einem Gesichtspunkt, sei es auch nur akut oder chronisch, zu ordnen; die Zustandsschilderung in meinen Protokollen lässt keine Gesichtspunkte für Unterschiede in der Reaktionsweise der Dementia praecox-Fälle erkennen. Die Dauer der Erkrankung habe ich angegeben, ohne aber darin die Möglichkeit von Unterscheidungen zu erkennen.

Ta-
Fälle von manisch-

Nummer	Lfd. Ge- samt-Nr.	N a m e	Alter	D i a g n o s e	Körperlicher Zustand	Dauer
1	23	W., Meinhard	42 J.	Manie	mässig	13 Mon.
2	27	W., Josef	60 „	Manie (Potus)	mässig	7 Mon.
3	34	B., Josef	45 „	Manie (Potus)	gut	13/4 Jahr
4	35	B., Heinrich	57 „	Chron. Manie (Potus)	reduziert	5 Jahre
5	42	D., Peter	40 „	Depression	mässig	1 Jahr
6	43	K., Johann	41 „	Depression	mässig	1 Mon.
7	54	L., August	25 „	Manie	mässig	5 Mon.
8	55	H., Ernst	43 „	Manie in Rekonval.	gut	6 Woch.
9	56	S., Wilhelm	24 „	Manie	gut	10 Tage
10	61	O., Helene	59 „	Depression	gut	10 Woch.
11	64	K., Paul	45 „	Depression	gut	6 Mon.
12	65	R., Josef	46 „	Depression in Rekonval.	gut	5 Mon.
13	73	S., Carl	54 „	Depression	mässig	6 Mon.
14	75	W., Johann	25 „	Depression	gut	1 Mon.
15	77	L., Agnes	27 „	Manie	gut	2 Mon.
16	79	K., Alwine	22 „	Manie	gut	3 Mon.

Die Berücksichtigung des körperlichen Zustandes scheint mir nach den aus der Paralytikertabelle ersichtlichen Unterschieden nicht bedeutungslos.

Die Fälle sind aus dem Material unserer Anstalt (etwa 900 Kranke, ungefähr 600 jährliche Aufnahmen) ausgesucht, sie bieten wohl die Sicherheit richtiger klinischer Diagnose (Tabelle 1).

Unter den Fällen von manisch-depressivem Irresein fand sich 1 mal Abbau von Gehirn bei 16 Untersuchungen in einem stark erregten Fall. Hoden wurde bei 13 Untersuchungen keinmal, Ovarium bei 3 Untersuchungen 1 mal, Schilddrüse bei 16 Untersuchungen 4 mal, Niere bei 6 Untersuchungen 2 mal, Leber bei 5 Untersuchungen 3 mal abgebaut (Tabelle 2).

Die Tabelle der 35 Fälle von Dementia praecox zeigt nach Abzug eines Falles mit positiver Kontrolle, dass Gehirn bei 34 Untersuchungen

12 mal abgebaut wurde, Testikel bei 16 Untersuchungen 3 mal, Ovarium bei 14 Untersuchungen 9 mal, Niere bei 16 Untersuchungen 6 mal, Schilddrüse bei 30 Untersuchungen 14 mal, Leber bei 15 Untersuchungen 9 mal (Tabelle 3).

Unter den 21 Fällen von Paralyse sind 8 mit positiver Kontrolle. Es bleibt ein Rest von 13; bei diesen wurde Gehirnsabbau bei 13 Unter-

belle 1.

depressivem Irresein.

1 cem Serum	+	+	+	+	+	+	Bemerkungen
Gehirn	Hoden	Ovarium	Schild- drüse	Niere	Leber		
—	2 (+)	3 —	—	3 —	5 —	3 —	
—	2 —	3 —	—	3 —	5 +	3 (+ 1)	
—	2 —	3 —	—	3 +	5 —	3 +	
—	3 —	3 —	—	3 —	5 —	—	
—	2 —	3 —	—	3 —	3 —	3 —	
—	2 —	3 —	—	3 —	3 (+ 1)	3 (+ 1)	
—	7 —	7 —	—	8 —	—	—	
—	7 —	7 —	—	8 —	—	—	
—	7 —	7 —	—	8 —	—	—	
—	7 —	—	8 +	8 —	—	—	
—	7 —	7 —	—	8 —	—	—	
—	7 —	7 —	—	8 +	—	—	
—	7 —	7 —	—	8 —	—	—	
—	7 —	7 —	—	8 —	—	—	
—	7 —	7 —	—	8 +	—	—	
—	7 —	—	5 —	6 —	—	—	
—	7 —	—	5 —	6 (+ 1)	—	—	

suchungen 6 mal gefunden, Geschlechtsdrüsenabbau bei 10 Untersuchungen 4 mal, Schilddrüsenabbau bei 10 Untersuchungen 3 mal, Nierenabbau bei 11 Untersuchungen 7 mal, Leberabbau bei 11 Untersuchungen 8 mal (Tabelle 4).

Bei den 14 Fällen seniler Demenz fand sich nach Abzug des Falles mit positiver Kontrolle bei 13 Untersuchungen 5 mal Abbau von Gehirn, bei 11 Untersuchungen 6 mal von Ovarium, bei 12 Untersuchungen 7 mal von Schilddrüse, die letzten Zahlen reduzieren aus dem unten angegebenen Grunde auf Abbau von Ovarien bei 6 Untersuchungen 2 mal, von Schilddrüse bei 9 Untersuchungen 4 mal.

Für die Erörterung der Befunde ist zunächst die Brauchbarkeit der Organe zu erwägen. Ovarium 10 hat bei den senilen Fällen 6 mal verwendet 5 mal eine positive Reaktion gegeben, hier glaube ich einen Organfehler annehmen zu müssen, obwohl das Organ in seiner Herkunft

Ta-
Fälle von

Numer	Lfd. Ge- samt-Nr.	N a m e	Alter	D i a g n o s e	Körperlicher Zustand	Dauer
1	1	K., Josef	19 J.	Katatonie	schlecht	6 Tage
2	2	D., Wilhelm	21 "	Hebephrenie	mässig	10 Tage
3	4	R., Martin	39 "	Katatonie	mässig	3 Jahre
4	5	W., Konrad	31 "	Katatonie	gut	3 1/2 Jahre
5		W., Edmund	24 "	Katatonie	gut	1 Jahr
6		T.	33 "	Katatonie	mittel	6 Jahre
7		M., Josef	31 "	Katatonie	reduziert	5 Jahre
8		K., Julius	32 "	Katatonie	gut	2 1/2 Jahre
9		W., Bruno	37 "	Katatonie	reduziert	9 Jahre
10	36	K., Nicolaus	33 "	Katatonie	gut	4 Jahre
11	37	R., Peter	38 "	Katatonie	gut	6 Jahre
12	38	R., Peter	26 "	Katatonie	kachektisch	9 Jahre
13	39	B., Anton I	22 "	Dem. pr. paranoides	mässig	9 Mon.
14	40	B., Anton II	18 "	Katatonie	mässig	2 Jahre
15	41	B., August	23 "	Hebephrenie	gut	Jahre
16	44	S., Johann	28 "	Hebephrenie	mässig	2 Jahre
17	45	H., Eduard	26 "	Hebephrenie	gut	2 Jahre
18	46	F., Rudolf	24 "	Dem. pr. paranoides	mässig	3 Jahre
19	47	St., Luise	28 "	Katatonie	gut	3 1/2 Jahre
20	48	H., Anna	29 "	Katatonie	gut	8 Jahre
21	49	R., Hulda	19 "	Katatonie	mittel	3/4 Jahre
22	50	K., Maria	30 "	Katatonie	gut	14 Jahre
23	51	B., Katarina	47 "	Katatonie	gut	15 Jahre
24	52	M., Elise	29 "	Katatonie	mässig	2 Jahre
25	53	S., Grete	24 "	Katatonie	gut	3 Jahre
26	58	K., Grete	24 "	Hebephrenie	gut	1 1/2 Jahre
27	62	P., Helene	26 "	Hebephrenie	gut	2 Jahre
28	63	J., Elise	42 "	Katatonie	gut	9 Jahre
29	66	P., Kaspar	23 "	Katatonie	gut	1 Jahr
30	67	R., Lorenz	35 "	Katatonie	gut	1 1/2 Jahre
31	70	M., Adelheid	43 "	Dem. pr. paranoides	gut	1 Jahr
32	72	S., Georg	29 "	Dem. pr. paranoides	gut	5 Mon.
33	76	M., Elise	34 "	Katatonie	gut	3 Jahre
34	80	M., Maria	29 "	Hebephrenie	gut	4 Mon.
35	81	K., Helene	22 "	Katatonie	gut	5 Mon.

(Operationspräparat) das einwandsfreieste war und ich den Fehler nicht erklären kann.

Schilddrüse 3 hat bei den senilen Fällen 8—11 positive Reaktionen gegeben, das Organ war im November oft gebraucht worden, ohne beanstandet zu werden, ein Rest wurde im April für die genannten Senilen mangels anderen Organes gebraucht, die übliche Organprüfung durch Kochen ergab keine Ninhydrinreaktion, der Ausfall der Versuche

belle 2.

Dementia praecox.

1ccm Serum	+	+	+	+	+	+	Bemerkungen
Gehirn	Hoden	Ovarium	Schild- drüse	Niere	Leber		
—	1 (+)	—	—	—	1 +	—	
—	1 +	—	—	—	1 +	—	
—	1 —	—	—	—	1 —	1 +	
—	1 —	—	—	—	1 +	1 —	
—	1 +	2 (+ 1)	—	2 —	1,2 +	1,2 (+)	
—	2 +	3 —	—	3 —	5 —	3 (+ 1)	
—	2 —	3 —	—	3 —	5 —	3 (+ 1)	
—	2 —	3 —	—	3 —	5 —	3 (+)	
—	2 —	3 —	—	3 —	5 —	3 (+ 1)	
—	3 (+ 1)	3 —	—	3 —	5 (+ 1)	3 +	
—	3 —	3 —	—	3 +	—	3 —	
(+ 1)	3 +	3 +	—	3 (+)	5 (+)	3 +	Haut-u. Knochen- tuberkulose
—	2 (+)	3 —	—	3 —	3 —	3 —	
—	2 —	3 +	—	3 —	3 —	3 (+ 1)	
—	2 (+)	3 —	—	3 —	3 —	3 —	
—	2 (+ 1)	3 —	—	3 —	3 (+ 1)	3 (+ 1)	
—	2 —	3 —	—	3 —	3 —	3 —	
—	2 —	3 —	—	3 (+ 1)	3 —	3 —	
—	7 —	—	8 (+)	8 —	—	—	
—	7 —	—	8 —	8 +	—	—	
—	7 —	—	8 —	8 +	—	—	
—	7 —	—	8 (+ 1)	8 +	—	—	
—	7 —	—	8 +	8 +	—	—	
—	7 —	—	8 —	8 —	—	—	
—	7 —	—	8 —	8 —	—	—	
—	7 +	—	8 +	8 (+ 1)	—	—	
—	7 —	—	8 +	8 +	—	—	
—	7 —	—	8 +	8 (+)	—	—	
—	7 (+)	—	8 (+)	8 +	—	—	
—	7 +	7 (+)	—	8 —	—	—	
—	7 —	7 —	—	8 (+)	—	—	
—	7 —	—	8 —	8 —	—	—	
—	7 —	7 —	—	8 —	—	—	
—	7 —	—	5 +	6 (+ 1)	—	—	
—	7 (+ 1)	—	5 +	6 +	—	—	
—	7 —	—	5 +	6 +	—	—	

aber lässt mich annehmen, dass in den 4 Monaten der Aufbewahrung dieser Rest geschädigt ist. Es sind daher in der Tabelle der Senilen Ovarium 10 und Schilddrüse 3 zu streichen, dadurch reduzieren sich die Befunde dieser Tabelle bei Ovarium auf 2 positive bei 6 Untersuchungen, bei Schilddrüse auf 4 positive bei 9 Untersuchungen.

Leber 1 und 3 haben eine auffällige Zahl positiver Reaktionen ergeben, so dass ihre Brauchbarkeit in Frage gezogen werden kann, an-

Ta-
Fälle von

Nummer	Lfd. Ge- samt-Nr.	N a m e	Alter	D i a g n o s e	Körperlicher Zustand	Dauer
1	3	G., Theodor	44 J.	—	kachektisch	2 Jahre
2	7	S., Bernhard	53 "	—	reduziert	1½ Jahre
3	9	L., Mathias	28 "	—	reduziert	1 Jahr
4	10	K., Johann	43 "	—	kachektisch	2 Jahre
	10a	K., Johann	43 "	—	kachektisch	2 Jahre
5	11	Z., Franz	41 "	—	reduziert	3 Jahre
6	12	B., Franz	42 "	—	reduziert	3 Jahre
7	13	F., Michel	38 "	—	reduziert	1 Jahr
8	14	V., Peter	42 "	—	kachektisch	1 Jahr
9	15	S., Jakob	41 "	—	kachektisch	3½ Jahre
10	16	W., Josef	46 "	—	gut	3 Jahre
11	17	L., Heinrich	44 "	—	gut	2 Jahre
12	18	T., Emil	39 "	—	gut	1¼ Jahr
13	19	L., F.	24 "	—	gut	1½ Jahre
14	20	K.	—	—	gut	—
15	21	W., Hugo	36 J.	—	reduziert	1½ Jahre
16	22	R., Louis	46 "	—	gut	9 Mon.
17	24	K.	38 "	—	gut	10 Woch.
18	25	S.	39 "	—	reduziert	4 Mon.
19	29	St.	60 "	—	reduziert	2 Jahre
20	30	Sch.	—	—	reduziert	1½ Jahre
21	68	S.	36 J.	—	gut	2 Mon.

Ta-
Fälle von

Nummer	Lfd. Ge- samt-Nr.	N a m e	Alter	D i a g n o s e	Körperlicher Zustand	Dauer
1	6	M., Edmund	68 J.	—	mittel	Jahre
2	69	B., Anna	76 "	—	mittel	4 Mon.
3	71	W., Katarina	80 "	—	gut	11 Jahre
4	84	H., Grete	72 "	—	reduziert	7 Jahre
5	85	T., Grete	72 "	—	mässig	Jahre
6	86	M., Gertrud	73 "	—	mässig	Jahre
7	87	K., Anna	80 "	—	reduziert	Jahre
8	88	F., Katarina	74 "	—	mässig	1 Jahr
9	89	L., Helene	78 "	—	mässig	2 Jahre
10	90	W., Grete	75 "	—	sehr gut	Jahre
11	91	F., Katarina	70 "	—	gut	8 Jahre
12	92	B., Anna	74 "	—	gut	1 Jahr
13	93	M., Helene	68 "	—	mässig	22 Jahre
14	94	B., Auguste	62 "	—	mässig	2 Jahre

belle 3.

Paralyse.

1 cem Serum	+ Gehirn	+ Hoden	+ Ovarium	+ Schild- drüse	+ Niere	+ Leber	Bemerkungen
—	1 —	—	—	—	1 +	1 —	} Serum hämo- lytisch
—	1 (+)	—	—	—	1 (+ 1)	1 +	
—	1,2 +	2 —	—	2 —	1 (+ 1)	1 (+)	
(+ 1)	1,2 +	2 (+ 1)	—	2 (+ 1)	1 (+ 1)	1 +	
(+)	1,2 +	2 (+)	—	2 (+)	1 +	1 +	
—	1 —	2 —	—	2 —	1 —	1 +	
(+)	1 (+)	2 +	—	2 +	1 +	1 (+)	
—	1,2 +	2 +	—	2 —	1 —	1 (+)	
+	1 (+ 1)	2 (+)	—	3 (+)	3 (+ 1)	1 +	
+	1 (+ 1)	2 +	—	3 +	3 (+)	1 —	
(+)	2 (+)	3 (+)	—	3 (+)	3 +	3 (+)	Serum liphäm.
—	2 +	3 +	—	3 +	3 —	3 +	
—	2 —	3 (+)	—	3 (+ 1)	3 (+ 1)	3 —	
—	2 —	—	—	—	—	—	
—	2 —	3 —	—	3 +	3 +	3 +	
+	2 (+)	3 +	—	3 +	3 +	3 —	
(+)	2 (+)	3 +	—	3 —	3 +	3 +	
—	2 —	3 —	—	3 —	5 (+)	3 —	
(+)	2 (+)	3 —	—	3 (+)	5 —	3 +	
—	2 +	3 —	—	3 +	5 —	3 (+)	
—	2 (+)	3 (+ 1)	—	3 —	5 +	3 +	
—	7 —	—	8 —	8 —	—	—	

belle 4.

seniler Demenz.

1 cem Serum	+ Gehirn	+ Hoden	+ Ovarium	+ Schild- drüse	+ Niere	+ Leber	Bemerkungen
—	1 +	—	—	—	—	1 +	Lebercarcinom
—	7 —	—	8 —	8 —	—	—	Serum hämolyt.
—	7 —	—	8 —	8 —	—	—	
—	7 —	—	5 +	6 (+)	—	—	
—	7 —	—	5 —	6 —	—	—	
—	7 +	—	5 +	6 (+ 1)	—	—	
—	7 —	—	5 —	6 —	—	—	
—	9 —	—	—	—	—	—	
—	9 +	—	—	—	—	—	
(+ 1)	9 (+ 1)	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	5 —	—	—	
—	9 (+)	—	—	5 (+)	—	—	
—	9 (+)	—	—	5 (+)	—	—	

dererseits sind auch eine Reihe negativer Resultate mit ihnen erzielt; aus den Befunden mit ihnen möchte ich keine bindenden Schlüsse ziehen.

Bei den Befunden mit den anderen Organen sind die positiven und negativen Reaktionen so verteilt, dass ich keinen Grund sehe, die Organe zu beanstanden.

Die Befunde selbst lassen einen sinnfälligen Unterschied der Manisch-Depressiven von den anderen Erkrankungen wohl erkennen, indem bei Manisch-Depressiven der Abbau von Gehirn, Keimdrüse und auch Schilddrüse nur vereinzelt oder kaum gefunden wird; vollständig vermisst wird er aber doch nicht.

Die Tabelle der Dementia praecox-Fälle sieht wesentlich anders aus, Abbau von Gehirn, Keimdrüse oder Schilddrüse ist bei dieser Erkrankung sehr häufig, erreicht aber nicht die Häufigkeit, die man nach den Angaben Fauser's erwarten sollte, es ist besonders zu betonen, dass unter den 34 Fällen 6 sind, denen der Abbau dieser 3 Organe fehlt und dass in einer ungewöhnlich grossen Zahl der Abbau von Niere und Leber gefunden wird; selbst wenn man von den Lebern 1 und 3 absieht, können die Abbauergebnisse von Niere nicht vernachlässigt werden.

Bei der Tabelle der Paralyzen lenkt zunächst die grosse Zahl positiver Kontrollen die Aufmerksamkeit auf sich. Unter den 35 Dementia praecox-Kranken habe ich eine positive Kontrolle bei einem an schwerer Haut- und Knochentuberkulose leidenden Katatoniker, unter den 18 Manisch-Depressiven war keine, unter den 14 Senilen eine positive Kontrolle; für die letzte kann ich im Zustande der Patientin keine Begründung finden.

Unter den 21 Paralyzen sind 8 positive Kontrollen; dass dieser Unterschied auf Versuchsfehlern beruhen soll, ist nicht einzusehen, er muss wohl im Zustande der Patienten begründet sein. Auffällig ist, dass die Mehrzahl der Fälle mit positiver Kontrolle kachektische oder reduzierte Patienten sind. Die positiven Kontrollen werden in der Literatur im allgemeinen übergangen, Golla erwähnt, dass er unter seinen 238 Serien 15 positive Kontrollen hatte, ohne dass er angibt, bei welchen Fällen, Plaut erwähnt, dass er bei Dementia praecox 31 pCt., bei manisch-depressivem Irresein 10 pCt. positive Serumkontrollen gehabt habe, Hussels ist der Einzige, der die positive Serumkontrolle gerade bei Paralyzen hervorhebt.

Zur Erklärung der nicht auf Versuchsfehlern beruhenden positiven Kontrollen kommen zwei Möglichkeiten in Betracht: 1. können im Serum allgemeine Fermente sein, die Serumeiweiss abbauen, das ist nach Abderhalden nicht der Fall; 2. können im Serum die dialysablen Stoffe

bereits vorhanden sein. Diese Möglichkeit ist bei den allgemein gestörten Paralytikern durchaus vorhanden. Auffällig ist, dass bei vier dieser Paralytiker mit positiven Kontrollen einige Versuche mit Organ schwächere oder negative Reaktion ergaben; es kann das, wenn man nicht an Versuchsfehler glauben muss, auf einer Absorption der dialysablen Stoffe beruhen, wie das Abderhalden als Möglichkeit erwähnt (Seite 190 der 3. Auflage der Abwehrfermente).

Ob die positiven Kontrollen auf der Anwesenheit eines Serumeiweiss abbauenden Fermentes oder vorgebildeter dialysabler Stoffe beruhen, würden Versuche mit inaktiviertem Serum ergeben, über die ich nicht verfüge.

Aus den Paralysefällen mit negativer Kontrolle entnehme ich, dass der Abbau von Gehirn durchaus nicht regelmässig nachweisbar ist, dass aber auch andere Organe abgebaut werden, und zwar nicht nur Organe, deren Schädigung bei einem schweren Leiden ohne weiteres verständlich ist, wie Niere und Leber, sondern auch die Keimdrüse und Schilddrüse, und zwar in einem von der Dementia praecox gar nicht sehr verschiedenen Prozentsatz.

Von der Tabelle der senilen Demenzen sind 10 typische Presbyophrenien, einige mit Arteriosklerose verbunden und zum Teil mit aphasischen Symptomen. Von diesen erwartete ich den regelmässigen Abbau von Gehirn. Die Tabelle zeigt, dass ich ihn nicht gefunden habe, nur ein kleiner Teil der Fälle gab mit Gehirn positive Reaktion, es fand sich aber auch Abbau von Keimdrüse und Schilddrüse.

So können mich meine Untersuchungen bis jetzt nur zu dem Schluss führen:

Bei manisch-depressiven Erkrankungen fand ich einen Abbau von Gehirn und anderen Organen sehr selten.

Dem gegenüber fand ich bei Dementia praecox recht oft Abbau von Gehirn, Keimdrüse und Schilddrüse oder eines oder zweier dieser Organe, in einer Anzahl von Fällen fehlte aber der Abbau jedes der drei Organe, andererseits wurde Abbau von Niere und Leber nicht vermisst.

Bei Paralyse fand ich oft, aber keineswegs regelmässig, den Abbau von Gehirn, aber auch von Keimdrüse, Schilddrüse, Niere, Leber; auffällig sind die zahlreichen positiven Serumkontrollen.

Bei seniler Demenz fand ich nur mässig häufig Abbau von Gehirn, aber auch Abbau von Keimdrüse und Schilddrüse.

Vor der Erörterung der Bedeutung eigener Befunde ist es nötig die der Literatur aufzuführen. Ich habe das in der Weise getan, dass ich historisch, soweit ich es unterscheiden kann, die Befunde der verschiedenen Autoren angeführt habe.

Im Jahre 1910 war die erste Veröffentlichung über die Abderhalden'sche Schwangerschaftsdiagnose erschienen¹⁾, im April 1912 kam die erste Auflage der Abderhalden'schen Schutzfermente heraus²⁾.

Am 27. Oktober 1912 gab Abderhalden auf der Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen Ausblicke auf die Verwendbarkeit seiner Methoden bei Geisteskrankheiten³⁾.

Bereits vorher hatte Fauser die Bedeutung der Abderhalden'schen Forschungen für die Psychiatrie erkannt und teilte am 21. November 1912 seine ersten Untersuchungsergebnisse mit⁴⁾: er fand bei 5 Fällen von Basedow stets Abbau von Schilddrüse, bei 3 von diesen 1mal Abbau von Hirnrinde, bei 11 Fällen von Dementia praecox 7mal Abbau von Hirn, bei 5 Männern dieser Erkrankung 5mal Abbau von Hoden, keinen Hodenabbau bei 3 weiblichen Dementia praecox-Kranken, bei 5 Fällen von Lues des Zentralnervensystems und 6 Fällen von Metalues stets Abbau von Zentralnervensystem.

Nach Fauser's zweiter Liste hatte er bei 23 weiteren Fällen gefunden: bei 4 Fällen von Basedow usw. Abbau von Schilddrüse, bei 3 Paralyse Abbau von Hirnrinde, bei 9 Fällen von Dem. praec.; bei 2 Männern 2mal Hoden, bei 6 Weibern keinmal Hoden, bei 5 Weibern 4mal Ovarium, bei 6 Fällen stets von Hirnrinde, ausserdem von Hirnrinde bei einem Alkoholisten — und bei zwei anderen nicht — und bei einem Dégénéré.

Bereits im Januar 1913 hatte Fauser⁵⁾ weitere 33 Fälle untersucht: von 4 Fällen von Psychosen mit Schilddrüsenvergrößerung hatten 3 Schilddrüse abgebaut, 3 Rinde, 0 Geschlechtsdrüse; von 11 Fällen von Dem. praecox ohne sichtbare Schilddrüsenvergrößerung, 10 Rinde, 10 Geschlechtsdrüse. 1 Schilddrüse (7mal untersucht); von 2 Fällen von Paralyse 2 Gehirn, 1 Niere, 0 Schilddrüse, 0 Geschlechtsdrüse; bei Fällen von manisch-depressivem Irresein hatte sich kein Abbau von Hirn, Geschlechtsdrüse, Schilddrüse gefunden.

1) Abderhalden, Freud und Pinkussohn, Praktische Ergebnisse der Geburtshilfe und Gynäkologie. 2. Jahrg. 2. Abt. 1910.

2) Schutzfermente des tierischen Organismus. Springer. Berlin 1912.

3) Ausblicke über die Verwertbarkeit der Ergebnisse neuerer Forschungen auf dem Gebiete des Zellstoffwechsels zur Lösung von Fragestellungen auf dem Gebiet der Pathologie des Nervensystems. Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 48.

4) Einige Untersuchungsergebnisse und klinische Ausblicke auf Grund der Abderhalden'schen Anschauungen und Methodik. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 52. 1912.

5) Weitere Untersuchungen (3. Liste) auf Grund des Abderhalden'schen Dialysierverfahrens. Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 7.

Fauser glaubte damals schon vermutungsweise aussprechen zu dürfen: 1. dass für die Mehrzahl der Fälle der Dementia praecox-Gruppe (besonders der hebephrenen Formen) als das primär Schädigende eine Dysfunktion der Geschlechtsdrüsen in Betracht komme, für eine Minderzahl, wohl besonders katatone Erregungszustände, eine Dysfunktion der Schilddrüse; das blutfremde Organeiwiss dieser Drüsen rege dann die Leukozyten zur Bildung eines spezifischen Ferments an, durch das jenes Organeiwiss weiterhin gespalten werde; die dabei auftretenden Zwischenprodukte wirkten dann weiterhin schädigend auf die Hirnrinde, daher eine Dysfunktion dieser mit Abwehrfermenten. 2. Dass beiluetischen und metaluetischen Psychosen stets ein Eindringen blutfremden Gehirnmaterials in die Blutbahn vorzuliegen scheine.

In einer weiteren Arbeit vom März 1913¹⁾ nahm Fauser zur Frage der Spezifität Stellung, erwähnte, dass er inzwischen mehr als 100 Psychosen untersucht habe und erklärte sich auf Grund seiner Ergebnisse unbedingt für die Spezifität.

Fauser's²⁾ Mitteilungen auf der Jahresversammlung des deutschen Vereins für Psychiatrie zu Breslau im Mai 1913 erstreckten sich auf 250 Geisteskranken, entsprachen seinen früheren Befunden und ergänzten sie durch Mitteilung negativer Befunde in der Spinalflüssigkeit von Paralytikern und positiver im Serum einiger schwerer Fälle epileptischer und alkoholischer Geistesstörungen gegen Hirnrinde und gegen Leber bei einigen Alkoholisten mit Leberschwellung.

In der Diskussion teilte Allers mit, dass seine Versuche mit Gehirn nicht so eindeutige Resultate ergaben, positive Fälle auch bei Psychopathen und Zirkulären; gegenüber dem Glauben Fauser's an die unbedingte Spezifität hielt Allers beim Nachweis mehrerer Fermente ein unspezifisches für wahrscheinlicher. Römer teilte mit, dass er mit Bundschuh 36 Fälle gegen Gehirn, Schilddrüse und Hoden untersucht habe: 6 Gesunde und 4 Manischdepressive zeigten fehlende Reaktion, von 20 Dementia praecox-Kranken bauten 15 Rinde und Testikel 1 Rinde und Schilddrüse, 3 Rinde, Schilddrüse und Testikel, 1 Schilddrüse ab, von 6 Paralytikern bauten 3 nur Rinde, 1 Rinde und Schilddrüse 1 Rinde und Testikel, 1 nur Testikel ab. Walter berichtete über die Untersuchungen von Fischer, Schröder über die von Neue-Willige, dass seine Untersuchungen noch kein abschliessendes Urteil zuließen, die Mehrzahl der untersuchten Paralytiker bauten ausser Ge-

1) Zur Frage des Vorhandenseins spezifischer Schutzfermente im Serum von Geisteskranken. Münchener med. Wochenschr. 1913. Nr. 11.

2) Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1913. Bd. 70. S. 841 ff.

hirn noch Thyreoidea und Hoden, einige aber kein Gehirn ab, ebenso einige Katatoniker kein Gehirn; 2 Hypophysentumoren zeigten starken Abbau von Hypophyseneiweiss, der eine auch schwache Reaktion mit Thyreoidea.

Fischer¹⁾ hat im Fauser'schen Laboratorium 24 Fälle untersucht und bestätigte Fauser's Angaben.

Neue's²⁾ umfangreiche Untersuchungen zeigten für Dementia praecox bei 14 männlichen Fällen 13 mal Abbau von Gehirn, 11 mal von Hoden, 2 mal von Schilddrüse, 1 mal von Hoden und Schilddrüse; bei 12 weiblichen Fällen 10 mal von Gehirn, 8 mal von Ovarium, 1 mal von Schilddrüse, 1 mal von Ovarium und Schilddrüse, 0 mal von Hoden, vereinzelt von anderen Geweben (z. B. 2 mal von Prostata bei Patienten im Alter von 60 und 65 Jahren, 3 mal von Nebenniere bei 4 Untersuchungen, 3 mal von Leber bei 6 Untersuchungen). Bei 15 Fällen von Paralyse fand Neue 14 mal Abbau von Gehirn, häufig aber auch Abbau anderer Organe (9 mal Leber, 4 mal Hoden bei 13 Untersuchungen, 8 mal Niere bei 9 Untersuchungen). Bei 3 Fällen von Lues cerebrospinalis 3 mal Abbau von Gehirn, 1 mal von Leber, bei einem Fall von Tabes Abbau von Gehirn und Niere.

Bei einem männlichen Fall von Dementia senilis und 7 von Gehirnarteriosklerose zeigte sich 7 mal Abbau von Gehirn und Prostata, 4 mal von Hoden, 2 mal von Niere (4 mal untersucht), 2 mal von Leber (3 mal untersucht).

Bei 14 verschiedenen Fällen zeigte sich Gehirnabbau bei einem Dégénéré, 1 Unfall- und 1 Kommotionsneurose, von Hoden und Prostata bei einem 56 jährigen Psychopathen, von Hoden bei einem Psychopathen, von Ovarium bei einem sicheren und einem zweifelhaften Manisch-Depressiven im Klimakterium, vereinzelt auch von irgendeinem anderen Organ, z. B. Leber.

Bei 9 gesunden jüngeren Pflegern zeigte sich 2 mal Abbau von Hoden und Leber, je 1 mal von Schilddrüse, Niere und Pankreas.

Neue glaubte aus seinen Befunden eindeutige Schlüsse, besonders über die Spezifität der Abwehrfermente nicht ziehen zu dürfen, hob aber als auffallend hervor, dass das Serum bestimmter Krankheiten bestimmte Organe abbaut, im allgemeinen übereinstimmend mit den Angaben Fauser's.

Auf der Versammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte

1) Referat. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 7. S. 559.

2) Ueber die Anwendung des Abderhalden'schen Dialysierverfahrens in der Psychiatrie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 34. S. 95.

berichteten Hauptmann und Bumke¹⁾ über ihre Ergebnisse in der Freiburger Klinik, die von denen Fauser's abwichen, indem die Geschlechtsspezifität nicht gewahrt war und sich entsprechende Fermente auch bei anderen Kranken fanden; Hauptmann konnte sich allerdings bei Fauser von der Gültigkeit von dessen Resultaten überzeugen.

Wegener's²⁾ Resultate der Untersuchung von weit über 200 Fällen gingen dahin, dass beim jugendlichen Irresein das Serum weiblicher Kranken Ovarien und Tuben, nie Testikel, das Serum männlicher Kranken Testikel abbaute, bei einigen Fällen ergab sich auch Schilddrüsenabbau. Beim manisch-depressiven Irresein fand sich keinerlei Abbau von Organen. Bei Epilepsie Abbau von Gehirnsubstanz nur, wenn bereits eine Demenz eingetreten war. Bei allen luetischen und metaluetischen Erkrankungen in sämtlichen Fällen Abbau von Gehirn, nicht von anderen Organen. Bei einigen Fällen von Neuritis Abbau von Muskelsubstanz. Wegener hatte als Organe zur Verfügung: Plazenta, Testikel, Ovarien, Tuben, Niere, Leber, Schilddrüse, Lunge, Uterus, Muskel, Gehirn und Rückenmark. Bei Gesunden war die Reaktion mit allen Organen negativ.

Brahm³⁾ berichtete in einer Diskussion der Berliner medizinischen Gesellschaft, dass man bei Dementia praecox stets Abbau von Gehirnpepton, in 50 pCt. der Fälle auch von Seidenpepton finde, bei Paralyse sei der Abbau von Gehirnweiß schwächer, bei Psychopathen kämen positive und negative Reaktionen vor, bei Dementia praecox oft positive Reaktionen mit Plazenta, auch die Sera allein könnten positiv reagieren.

Kafka's⁴⁾ Arbeit enthält die Versuchsergebnisse übersichtlich geordnet. Unter 17 normalen Fällen fand er 3 mal Abbau von Milz, sonst von keinem Organ. Bei 38 Fällen sicherer Dementia praecox wurde untersucht: 32 mal Gehirn: 20 +, 6 ?, 6 —. 11 mal Rückenmark: 4 +, 1 ?, 6 —. 5 mal Hypophyse: stets —. 38 mal Schilddrüse: 20 +, 3 ?, 15 —. 12 mal Hoden: 7 +, 1 ?, 5 —. 16 mal Ovarium: 5 +, 4 ?, 7 —. 23 mal Nebenniere: 5 +, 1 ?, 17 —. 4 mal

1) Biologische Blutuntersuchungen (mittels der Abderhalden'schen Dialysiermethode) bei Dementia praecox. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Referate. Bd. 7. S. 566.

2) Serodiagnostik nach Abderhalden in der Psychiatrie. Münchener med. Wochenschr. 1913. No. 22.

3) Münchener med. Wochenschr. 1913. S. 1689.

4) Ueber den Nachweis von Abwehrfermenten im Blutserum vornehmlich Geisteskranker durch das Dialysierverfahren nach Abderhalden. I. Mitteilung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1913. Bd. 18.

Milz: 4 +. 1 mal Leber: 1 —. Ein Fall, in dem Gehirn, Schilddrüse und Geschlechtsdrüse negativ war, fand sich nicht.

Bei 2 Fällen von manisch-depressivem Irresein baute 1 in starker manischer Erregung Gehirn ab.

Bei 6 Fällen von Lues und Psychose, in denen verschiedene Organe abgebaut wurden, schien es, als ob dieser Abbau sehr wohl mit den jeweiligen Störungen in Beziehung stehen könne.

Bei 8 Paralyse fand sich 7 mal Abbau von Gehirn und Rückenmark (der Fall, dem Abbau fehlte, war ein schwerer, kurz vor dem Exitus), 5 mal von Schilddrüse bei 6 Untersuchungen, 1 mal +, 1 mal ? von Hoden bei 4 Untersuchungen, 1 mal Ovarium bei 2 Untersuchungen, 1 mal Nebenniere bei 4 Untersuchungen.

In den zentrifugierten Spinalflüssigkeiten fand sich kein Abwehrferment gegen Gehirn und Rückenmark.

Bei 11 Fällen von genuiner Epilepsie fand sich nie Abbau von Geschlechtsdrüse und Nebenniere, Gehirn wurde in 5 Fällen nicht abgebaut, bemerkenswerterweise bei einem Fall nicht im Dämmerzustand, bei einem anderen nicht im Status, während der letztere bei zwei anderen Untersuchungen in anfallsfreier Zeit positives oder zweifelhaftes Resultat gab, Schilddrüsenabbau fand sich bei 3 Fällen, aber nicht konstant, Nebenniere und Geschlechtsdrüse wurden nicht abgebaut.

Bei Fällen von gröberen Störungen der Drüsen mit innerer Sekretion zeigte sich in 4 Fällen mit Schilddrüsenerkrankung 2 mal Abbau von Gehirn, 1 mal von Schilddrüse und Ovarium, in 5 Fällen von Akromegalie oder Hypophysentumor nur 2 mal Abbau von Hypophyse, 2 mal von Gehirn, 1 mal von Schilddrüse. 1 Haarmensch mit Idiotie baute Gehirn und Nebenniere, ein weiterer Fall von Idiotie Gehirn und Nebennieren, schliesslich 1 keins der untersuchten Organe ab.

Von 2 Fällen schwerer Chorea baute 1 Gehirn, 1 Rückenmark ab, das Verhalten gegen Schilddrüse war zweifelhaft. 1 Fall multipler Sklerose schien keinerlei Abwehrfermente zu bilden. Bei 1 Hysterie mit Imbezillität und 1 Psychopathie mit Morphium- und Heroinmissbrauch fand sich kein Abwehrferment. Die Tabelle der 17 fraglichen Fälle schliesslich zeigt das Vorkommen von allerlei Abbau.

Kafka zog aus seinen Resultaten den Schluss, dass es zur Bildung von Abwehrfermenten gegen Gehirn kommt, wenn dasselbe durch schwere organische, im Zentralnervensystem selbst lokalisierte, Schädigungen affiziert ist oder durch lange dauernde oder plötzlich einsetzende und sehr schwer verlaufende Stoffwechselstörungen in Mitleidenschaft gezogen wird; das Fehlen bei dem einen schweren Fall von Paralyse sei wohl nach Fauser mit der eingetretenen Unfähigkeit zur Ferment-

bildung zu erklären. Schilddrüsenabbau sei ein häufiges Vorkommnis bei Dementia praecox, Paralyse und Epilepsie im Anfall. Abwehrfermentbildung gegen Geschlechtsdrüse zeige sich vorzugsweise bei Dementia praecox und Paralyse, bei Dementia praecox ausserdem bemerkenswert häufig Fermentbildung gegen Nebenniere. Während Kafka Hypothesen über die Spezifität der Fermente für noch nicht diskussionsfähig hielt, betonte er die diagnostische und prognostische Bedeutung der Befunde und sah eine Ermunterung zu therapeutischen Versuchen und einen Indikator für die Wirksamkeit angewandter Präparate.

Fauser¹⁾ legte in einer weiteren Veröffentlichung seine eigene Entwicklung dar mit Betonung einer gewissen Selbständigkeit neben Abderhalden (die er auch schon nach der Arbeit von Neue betont hatte und nach der von Kafka wieder betonte) und berichtete über einige Fälle.

W. Mayer²⁾ fand bei 17 Untersuchungen von 13 Dementia praecox-Kranken immer Abwehrferment gegen Geschlechtsdrüse mit Wahrung der Geschlechtsspezifität, fast immer (15 mal) Abwehrferment gegen Hirnrinde, fast immer (14 mal) gegen Schilddrüse, 1 mal gegen Nebenniere, keinmal gegen Leber. Von 2 Fällen von Korsakoff'scher Psychose zeigte 1 Abbau von Hirnrinde und Leber. Bei 6 Fällen von manisch-depressivem Irresein wurde 1 mal von 1 Fall mit vorübergehendem Diabetes Leber abgebaut.

Bei 8 Fällen von Paralyse fand sich stets Abbau von Hirnrinde, 5 mal von Testikel, 2 mal von Schilddrüse, 5 mal von Leber. Liquoruntersuchungen blieben negativ. Bei einer Lues cerebri wurde Gehirn und Leber abgebaut.

Unter den 12 verschiedenen Fällen ist hervorzuheben: Abbau von Hirnrinde, Schilddrüse — und zwar der normalen wie der strumösen —, Nebenniere und Ovarium bei einem Fall von Basedow, von Nebenniere bei einem Fall von Paralysis agitans, das Fehlen von Gehirnabbau bei einem Fall von seniler Demenz.

Nach Mayer enthält also das Serum von Dementia praecox-Kranken immer Abwehrfermente gegen Geschlechtsdrüsen, meist gegen Hirnrinde und Thyreoidea; bei den funktionellen Psychosen findet sich kein Abwehrferment; bei Paralyse eine Reihe von Abwehrfermenten, immer eins

1) Die Serologie in der Psychiatrie, Rückblick und Ausblick. Münchener med. Wochenschr. 1913. No. 36.

2) Die Bedeutung der Abderhalden'schen Serodiagnostik für die Psychiatrie. Münchener med. Wochenschr. 1913. No. 37.

gegen Hirnrinde. Paradoxe Reaktionen seien der Ausfluss von Versuchsfehlern. Die Methode komme als differentialdiagnostisches Hilfsmittel bei der Fragestellung Dementia praecox oder manisch-depressives Irresein (bzw. Psychopathie) wohl in Betracht.

Binswanger¹⁾ sprach auf der Naturforscherversammlung in Wien über die Seroreaktion bei Epileptikern. Er stützte sich auf Untersuchungen Wegener's an 30 Epileptikern: 10 Fälle, denen Blut unmittelbar bis 5 Tage nach dem Anfall entnommen war, zeigten Abbau von Grosshirnrinde. Von 17 Fällen, denen Blut im intervallären Stadium (6 Tage und später nach dem Anfall) entnommen war, war nur bei 5 die Reaktion negativ, bei 9 positiv, von diesen waren 6 dement. Ohne ein abschliessendes Urteil über die Verwertbarkeit der Abderhalden-Diagnostik geben zu wollen, schliesst Binswanger, dass bei vollentwickeltem epileptischem Paroxysmus regelmässig Abbauvorgänge in der Grosshirnrinde stattfinden, dass also der Befund zur Differentialdiagnose gegen Hysterie verwendet werden könne, dass das Fehlen von Abwehrfermenten im intervallären Stadium das Fehlen eines progredienten anatomischen Prozesses beweise, somit therapeutischen Forderungen Richtung geben könne. Ein negativer Befund im intervallären Stadium bei tief Verblödeten könne durch Abschluss des Krankheitsprozesses bedingt sein oder dadurch, dass durch Abbauvorgänge in anderen Körperorganen der Gehirnsabbau verdeckt werde.

Nach Hussels²⁾, der die Notwendigkeit zahlreicher Kontrollen betont, finden sich im Blutserum der untersuchten Gesunden und Hysteriker männlichen Geschlechts keine Abwehrfermente gegen Gehirn, Hoden, Leber, Plazenta und Karinzomgewebe. Niemals wurde eine positive Reaktion beobachtet bei Ansetzen von Organen mit inaktivem Serum, mit Ausnahme der wenigen Fälle (Paralyse), in denen schon das Dialysat des betreffenden aktiven Serums allein eine schwach positive Reaktion gab. Bei 9 sicheren Fällen von Dementia praecox, frischen wie älteren, ruhigen wie erregten, vom hebephrenen wie katatonen Typus, wurde regelmässig Gehirn und Hoden, nie Plazenta abgebaut; bei einem gehemmten Katatoniker fanden sich sicher keine Abwehrfermente.

Bei 14 sicheren Paralytikern war die Reaktion, deren Stärke auffiel, für Gehirn regelmässig, für Hoden 3mal, für Plazenta 2mal positiv, für letzteres sei wohl an Versuchsfehler zu denken. In 20 verschiedenen

1) Münchener med. Wochenschr. 1913. No. 42.

2) Die Anwendung des Abderhalden'schen Dialysierverfahrens in der Psychiatrie. Psych.-neurol. Wochenschr. Jahrg. 15. No. 27.

Fällen wurde auch Karzinom und Lebergewebe verwendet, Abbau des ersteren fand sich bei 1 karzinomverdächtigen Kranken, Leberabbau 3mal mit Paralytikerserum.

Bundschuh und Römer¹⁾ hatten 72 Fälle untersucht: 9 Gesunde ergaben keinen Abbau. Von 9 Manisch-depressiven baute 1 Fall mit Struma andeutungsweise Schilddrüse ab. Von 41 Dementia praecox-Kranken bauten 35 Gehirn, 14 Schilddrüse, 34 Geschlechtsdrüse ab, von 13 Paralytikern 11 Gehirn, 2 Geschlechtsdrüse, keiner Schilddrüse. Die Verf. enthielten sich aller pathogenetischen Schlussfolgerungen für das psychiatrische Gebiet, sahen aber in ihren Befunden einen Beweis für die Spezifität der Abwehrfermente.

Fischer²⁾ berichtete über weitere 87 Fälle: bei 41 Fällen von Dementia praecox, von denen 11 mehrfach untersucht wurden, wurde Hirnrinde bei 53 Untersuchungen 41mal, Geschlechtsdrüse bei 56 Untersuchungen stets, Thyreoidea bei 37 Untersuchungen 18mal abgebaut 7 Untersuchungen mit Nebenniere, 10 mit Pankreas, 1 mit Niere waren negativ; die Resultate der mehrfachen Untersuchungen waren inkonstant. Die Wahrung der Geschlechtsspezifität zeigte sich bei den darauf angesetzten 15 Fällen. Wo der Abbau von Hirnrinde fehlte, lagen stationäre Defektzustände, Remissionen, frische Erkrankung oder sonst eine Möglichkeit des Zusammenhanges zwischen Zustandsbild und Reaktion vor.

7 Paralysefälle zeigten in 10 Untersuchungen 3mal das Fehlen von Hirnrindenabbau, 1mal das Vorhandensein von Schilddrüsen-, 2mal von Pankreasabbau.

Bei 16 Fällen von Epilepsie wurde nur 1mal Rindenabbau festgestellt, am Tage nach einem Anfall; bei den übrigen Fällen fehlte der Rindenabbau, es sind darunter stark verblödete und solche kurz nach einem Anfall.

Mit Tierorganen bekam F. nur negative Reaktionen, er folgert daraus Artspezifität der Abwehrfermente; er stimmte Fauser bei hinsichtlich des Vorkommens und der Spezifität der Abwehrfermente.

S. Maas³⁾ hat 213 Fälle untersucht, davon 33 mehrfach. Bei 21 Geistesgesunden fand sich 1mal Gehirnabbau, bei einem anderen Fall bei 1 von 2 Untersuchungen Gehirnabbau, 1mal Schilddrüsenabbau. Bei 14 sicheren Fällen von manisch-depressivem Irresein war

1) Ueber das Abderhalden'sche Dialysierverfahren in der Psychiatrie. Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 42.

2) Weitere Untersuchungen mit dem Abderhalden'schen Dialysierverfahren an Geisteskranken. Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 44.

3) Psychiatrische Erfahrungen mit dem Abderhalden'schen Dialysierverfahren. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1913. Bd. 20.

1 mal der Abbau von Gehirn, 2 mal der von Schilddrüse sicher, 2 mal der von Geschlechtsdrüse fraglich; bei 4 zweifelhaften Fällen 1 mal der Abbau von Gehirn und 1 mal der von Schilddrüse fraglich.

Bei Dementia praecox zeigten 10 frische Fälle 7 mal Gehirn-, 7 mal Hoden-, 3 mal Schilddrüsenabbau, bei mehrfachen Untersuchungen schwankte die Konstanz, bei 25 chronischen Fällen fand sich 15 mal Gehirn, 20 mal Hoden, 3 mal sicherer, 2 mal zweifelhafter Schilddrüsenabbau, 3 mal bei 5 Untersuchungen wurde Niere abgebaut, die Konstanz der mehrfachen Untersuchungen war etwas besser als bei den frischen Fällen. Bei 13 Kranken im Endzustand fand sich 11 mal Gehirn-, 7 mal sicherer, 2 mal fraglicher Keimdrüsen-, bei 7 Fällen 3 mal sicherer, 1 mal fraglicher Schilddrüsenabbau; in 39 Fällen wurden beide Keimdrüsen geprüft, bei 25 (2 mal fraglich) fand sich nur ein Abbau des gleichgerichteten Organs, bei 12 fehlte ein Abbau beider; für paradoxe Reaktionen nimmt M. Versuchsfehler an.

Bei 25 Paralyse wurde Gehirn 23 mal abgebaut, bei 2 terminalen Fällen in stärkster Weise; daneben fand sich wiederholt Abbau von Keimdrüse (bei 20 Untersuchungen 11+, 1?), und Schilddrüse (bei 7 Untersuchungen 3 mal). Nie baute der Liquor Gehirn ab.

8 Idioten ergaben 4 mal Abbau von Gehirn, 2 mal von Hoden, 6 mal von Schilddrüse. 15 Imbezille: 10 mal sicheren, 1 mal fraglichen Abbau von Gehirn, 6 mal sicheren, 3 mal fraglichen von Hoden, bei 13 Untersuchungen 4 mal sicheren, 4 mal fraglichen von Schilddrüse.

Von 10 Epileptikern bauten 8 Gehirn ab, von 9 Fällen 4 Hoden, aber nur 1 mal konstant, von 3 Fällen 1 Schilddrüse. Bemerkenswert ist, dass die 2 Fälle ohne Gehirnabbau 1 resp. 4 Tage nach und 4 resp. 1 Tag vor einem Anfall untersucht wurden.

Bei 7 Fällen von Psychopathie fand sich 5 mal kein Abbau von Gehirn, 2 mal kein sicher negativer Befund, kein Abbau von Hoden, aber 3 mal (1 mal fraglich) Abbau von Schilddrüse.

2 Alkoholisten ohne Psychose bauten kein Organ ab, 4 mit Psychose 3 mal Gehirn. Von 8 Alterspsychosen wurde 8 mal Gehirn, 3 mal Hoden (bei 6 Untersuchungen), 2 mal Prostata (bei 4 Untersuchungen) abgebaut. Von 2 multiplen Sklerosen baute 1 Gehirn ab.

M. wünscht vor der Erörterung der pathogenetischen Bedeutung der Befunde noch weitere Untersuchungen, und ganz besonders für die Fauser'sche Hypothese der primären Dysfunktion der Geschlechtsdrüsen erst den realen Boden systematischer Forschung und Untersuchungen, ob sich unter physiologischen Bedingungen und in gewissen Lebensabschnitten eine Fermentbildung finden lasse (Menstruation, Pubertät, Geschlechtsbetätigung).

Beyer¹⁾ hat bei Fauser 14 Fälle untersucht und bestätigt Fauser's Befunde. Unter seinen Fällen waren 2 forensische: man müsse, wenn man Abbau von Testikel oder Gehirn finde, sich eher für Unzurechnungsfähigkeit entscheiden, wo man sonst eher zum Gegenteil geneigt sei; andererseits verspreche das Verfahren eine wesentliche Hilfe bei der Erkennung von Simulation zu werden.

Theobald hat 165 Fälle mit ca. 1000 Protokollnummern untersucht.

Bei 58 Fällen von Dementia praecox fand er in 69 pCt. Abbau von Hirnrinde, in 53 pCt. von gleichgerichteter Geschlechtsdrüse, in 64 pCt. von Schilddrüse. 7 Fälle (12 pCt.) bauten gar nichts ab, ein Unterschied akuter und chronischer Fälle war nicht ersichtlich.

25 Fälle von Idiotie ergaben 7mal Abbau von Hirnrinde, 9mal von Geschlechtsdrüse, 6mal bei 15 Untersuchungen von Schilddrüse.

Von 10 Manisch-Depressiven zeigte 1 Fall Abbau von Hirnrinde, Testikel und Schilddrüse.

Von 7 Fällen arteriosklerotischen Irreseins bauten 6 Hirnrinde, 4 Aortenwand, 3 bei 6 Untersuchungen Geschlechtsdrüse, 2 bei 4 Untersuchungen Leber, 1 bei 2 Untersuchungen Schilddrüse ab.

Von 8 senilen Demenzen bauten 7 Hirnrinde, 1 Geschlechtsdrüse, 2 bei 6 Untersuchungen Aorta ab.

Von 19 Paralytikern wurde 12mal Hirnrinde, 5mal Leber bei 14 Untersuchungen, 1mal Testikel bei 8 Untersuchungen abgebaut.

Von 17 Epileptikern wurde bei 5 Blut im Anschluss an einen Anfall entnommen, 3 davon bauten Hirnrinde ab, 2 auch Geschlechts- und Schilddrüse, von den anderen 12 bauten 6 Hirnrinde ab.

Von 10 meist abgelaufenen Alkoholpsychosen zeigte 1 Hirnrindenabbau, 2 Leberabbau.

Nach T. dürfte ein Zweifel nicht mehr bestehen, dass man die Dementia praecox in vielen Fällen durch das biologische Verfahren von anderen psychischen Erkrankungen differenzieren kann.

Golla²⁾ berichtete am 6. 12. 13 im Ostdeutschen Verein für Psychiatrie über eine Untersuchungsreihe mit 238 Seren. Er fand bei Paralyse (35 Fälle) in 80 pCt. Abbau von Gehirn, in 30—60 pCt. von Thyreoidea, Testikel, Ovarium, Leber, Niere; bei Tabes (5 Fälle) durch-

1) Ueber die Bedeutung des Abderhalden'schen Dialysierverfahrens für die psychiatrische Diagnostik. Münchener med. Wochenschr. 1913. Nr. 44.

2) Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 71. S. 384ff. — 1a) Zur Abderhalden'schen Serodiagnostik in der Psychiatrie. Berliner klin. Wochenschr. 1913. Nr. 47.

weg, bei Lues cerebrospinalis (6 Fälle) in 50 pCt. Abbau von Gehirn- bzw. Rückenmark.

Bei 18 Fällen von Epilepsie folgenden Abbau in Prozenten: Gehirn 60, Schilddrüse 17, Geschlechtsdrüse 17, Leber 15, Niere 10.

Bei Dementia praecox (59 Fälle): 90 pCt. Hoden, 70 pCt. Ovarien, von den übrigen Organen 20–50 pCt.

Bei 17 Manisch-Depressiven wurde 3mal Gehirn, 2mal Schilddrüse, 4mal Geschlechtsorgan abgebaut. Klinisch unsichere Fälle hatten höhere Prozentzahlen. Bei 7 Fällen von Hysterie bzw. Psychopathie fand sich 1mal Geschlechtsdrüsenabbau, bei Alkoholismus und alkoholischen Geistesstörungen (6 Fälle): Gehirn 50 pCt., Schilddrüse 16 pCt., Hoden 30 pCt., Leber 30 pCt. Bei 15 Seren war die Kontrolle positiv.

12 Gesunde zeigten keinen Abbau.

G. schliesst, dass bei organischen Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen die positive Reaktion überwiegt und zwar bei Paralyse mit Gehirn, bei Dementia praecox mit Geschlechtsdrüse, die Fauser-schen Reaktionstypen seien im übrigen nicht bestätigt.

Wegener's¹⁾ Untersuchungszahlen sind wohl die bisher grössten. Er hat über 3000 Einzeluntersuchungen an etwa 600 Patienten durchgeführt und zahlreiche Organe verwendet. Nach der Zusammenstellung seiner Abbaubefunde findet sich Abbau: bei einfacher Hebephrenie (121 Fälle) von Keimdrüse; bei Hebephrenie mit katatonem Zustandsbild (12 Fälle) ausser Keimdrüse stets Schilddrüse; bei Hebephrenie mit eingetretenem Defekt (96 Fälle) Keimdrüsen und stets Gehirn. Bei einfacher Affektpsychose (15 Fälle), einfacher Hysterie (32 Fälle) und Paranoia chronica (8 Fälle) kein Organ. Bei Epilepsie (61 Fälle) unmittelbar oder noch bis zu 8 Tagen nach dem Anfall Gehirn, bei progredient-deletär verlaufenden, d. h. zur Demenz führenden Fällen Gehirnabbau auch im Intervall, sonst kein Abbau im Intervall. Bei Melancholie (25 Fälle) Leber, bei degenerierten Fällen Keimdrüse und Gehirn, bei 5 Fällen reiner Melancholie nur Leberabbau. Bei degenerativen Psychosen (26 Fälle) Schilddrüse, bei Asthenikern auch Muskel. Bei Neurasthenie (11 Fälle) Nervensubstanz, ab und zu auch Muskel. Bei Basedow (9 Fälle) Schilddrüse. Bei Chorea (6 Fälle), multipler Sklerose (8 Fälle), Narkose und Lokalanästhesie (8 Fälle) Gehirn und Nervensubstanz, bei letzterer ab und zu auch Lunge. Bei Gehirnarteriosklerose und seniler Demenz (12 Fälle) und Meningitis (10 Fälle) Gehirn. Bei Paralyse, Lues cerebri, Tabes (67 Fälle), Gehirn- und

1) Weitere Untersuchungsergebnisse mittels des Abderhalden'schen Dialysierverfahrens. Münchener med. Wochenschr. 1914. Nr. 1.

Rückenmarkstumoren (15 Fälle) Gehirn und Rückenmark. Bei Neuritis (24 Fälle) Nervensubstanz, wenn Atrophie vorhanden, auch Muskel.

Bei Bleivergiftung (7 Fälle) Nervensubstanz. Bei Alkoholismus (8 Fälle) Leber, bei Alkoholpsychosen Gehirn. Bei Paralysis agitans (1 Fall) Gehirn, Rückenmark, Nerven, Muskel. Bei Gesunden (24 Fälle) kein Organ. Bei Trepanation erschienen Abwehrfermente gegen Gehirn, wenn die Dura eröffnet war.

Wegener will noch keine weitgehenden Folgerungen in diagnostischer und prognostischer Richtung ziehen, besonders keine therapeutischen Schlüsse, doch hofft er aus dem Verfahren mancherlei Lösungen.

Fauser¹⁾ hat einige Fälle mitgeteilt, in denen das Dialysierverfahren zu besonderen Perspektiven führte und hat wieder die Bedeutung des Verfahrens erörtert.

A. Fuchs und Fremd²⁾ fanden bei 6 Manisch-Depressiven als einzigen Abbau in einem Fall, der Zucker im Urin hatte, Abbau von Pankreas, bei 12 Fällen von Dementia praecox stets Pankreasabbau, ebenso bei 5 Paralysen, sie setzten grössere Versuchsreihen mit Keimdrüsen von Rindvieh an und kamen zum Schluss, dass dieselben sehr wohl an Stelle der menschlichen verwendet werden könnten.

Kastan³⁾ versucht, ohne über eigene Befunde zu berichten, die Dysfunktion von Keimdrüsen und Thyreoidea zu spezialisieren und kommt zu der Annahme, dass die Keimdrüsendysfunktion auf Substanzen (Nuklein) beruht, die der Thymus angehören und bei der Pubertät von dort in die Keimdrüsen überführt werden.

Alter⁴⁾ beschäftigt sich mit der hypothetischen Natur der Abwehrfermente bei Psychosen, die er für sicher anderer Art als die durch parenterale Zufuhr körperfremder Stoffe provozierten hält und als Abbauprodukte fixiert. Er hält es für verfrüht, Zusammenhänge, tiefere Beziehungen oder gar Krankheitsarten und Ausgangsmöglichkeiten zu folgern.

Binswanger⁵⁾ hatte am 15. Januar 1914 in der Jenaer Naturwissenschaftlich-medizinischen Gesellschaft über die Untersuchung von

1) Die Serologie in der Psychiatrie. Münchener med. Wochenschr. 1914. Nr. 3.

2) Ueber den Nachweis proteolytischer Abwehrfermente im Serum Asziteskranker durch das Abderhalden'sche Dialysierverfahren. Münchener med. Wochenschr. 1914. Nr. 6.

3) Psychosen, Abbau- und Fermentspaltungsvorgänge. Deutsche med. Wochenschr. 1914. Nr. 7.

4) Zur Abderhalden'schen Forschungsrichtung. Psych.-neurol. Wochenschrift. 1912/13. Bd. 15. Nr. 52.

5) Münchener med. Wochenschr. 1914. S. 563.

38 weiteren Fällen von Epilepsie berichtet, an denen sich seine früheren Ereignisse bestätigt hatten, bemerkenswert sei, dass mit Schwinden der Anfälle der Gehirabbau aufhöre.

W. Mayer¹⁾ hat 37 Epilepsiefälle untersucht. Bei 13 Fällen gelang die Blutabnahme im oder kurz nach dem Anfall, von diesen Fällen ergaben 9 negative Reaktion mit Gehirn, vereinzelt positive Reaktion mit anderen Organen (1 mal mit Leber, 1 mal mit Nebenniere, 1 mal mit Testikel, 2 mal mit Pankreas). Auch die Befunde im intervallären Stadium ergaben nicht die Möglichkeit einer sicheren Einteilung.

Mayer schliesst: „1. Dass der paroxystische Anfall meist nicht mit serologisch nachweisbaren Gehirabbauvorgängen vergesellschaftet ist und dass damit die differentialdiagnostische Bedeutung der Reaktion für den epileptischen Paroxysmus einerseits, den hysterischen andererseits hinfällt.

2. Die Beobachtung im Intervall ergab weder eine Möglichkeit zu differentialdiagnostischen Schlüssen (obwohl hier gesagt werden muss, dass die relativ grössere Anzahl positiver Reaktionen bei ganz schwer geschädigten Kranken immerhin auffallend ist), noch können wir aus unseren Beobachtungen Binswanger in seinen aus dem Ausfall der Reaktion entspringenden therapeutischen und prognostischen Schlüssen zustimmen.“

Schliesslich sind an dieser Stelle noch die Arbeiten von Lampé und seinen Mitarbeitern zu erwähnen. Lampé und Papazolu²⁾ fanden bei 30 Gesunden keine Abwehrfermente gegen die verschiedensten Substrate wie Schilddrüse, Thymus, Leber, Pankreas, Muskelgewebe, Nebenniere, Ovarium, Hoden, Plazenta, Karzinom, sie nahmen also an, dass sich im Normalserum keine auf irgendein Organ eingestellten Fermente nachweisen lassen.

Bei 25 weiblichen Basedowkranken fanden sie³⁾, dass in allen Fällen nur Basedowschilddrüse, in relativ wenigen Fällen auch Normal-schilddrüse, in 4 unter 5 Fällen Struma cystica, in fast allen Fällen Thymus, in weitaus den meisten Fällen Ovarium abgebaut wurde, andere Organe nicht. Sie folgern, dass es sich bei der Basedow'schen Krankheit

1) Zur Serodiagnostik der Epilepsie. Münchener med. Wochenschr. 1914. Nr. 13.

2) Serologische Untersuchungen mit Hilfe des Abderhalden'schen Dialysierverfahrens bei Gesunden und Kranken. Studien über die Spezifität der Abwehrfermente. 1. Mitteilung. Untersuchungen bei Gesunden. Münchener med. Wochenschr. 1913. Nr. 26.

3) 2. Mitteilung. Untersuchungen bei Morbus Basedowii, Nephritis und Diabetes mellitus. Münchener med. Wochenschr. 1913. Nr. 28.

um einen Dysthyreoidismus handelt mit Dysfunktion von Thymus und Keimdrüse. Ganz besonders beweise der Ausfall der Versuche eine sehr weitgehende Spezifität der Abwehrfermente.

Lampé und R. Fuchs¹⁾ fanden weiter im Serum von Myxödem und endemischer Struma Abwehrfermente gegen Schilddrüse, Lampé²⁾ bei Fällen Addison'scher Krankheit Abwehrferment gegen Nebenniere.

Die oben angeführten Befunde der psychiatrischen Literatur können zu einer einheitlichen Auffassung nicht führen. Bei der Epilepsie stehen dem Befund Wegener-Binswanger's, dass nach dem Anfall stets Gehirnabbau bestehe, im Intervall keiner ausser bei progredient zur Demenz führenden Fällen, die Befunde W. Mayer's entgegen. Bei Paralyse findet sich nach Wegener stets Abbau von Zentralnervensystem, nicht von anderen Organen, von fast allen Autoren wird aber gerade bei Paralyse Abbau mehrerer ganz verschiedener Organe, besonders auch häufig von Geschlechtsdrüse (Mayer) und Schilddrüse (Kafka) gefunden. Dass das Dialysat des Serums allein gerade bei Paralyse oft positiv reagiert, wird von Hussels hervorgehoben.

Bei Dementia praecox wird der von Fauser aufgestellte Reaktionstyp: neben Gehirnabbau Geschlechtsdrüsenabbau und seltener Schilddrüsenabbau zwar von allen Untersuchern bestätigt, die Häufigkeit und Kombination des Abbaus dieser drei Organe aber in den wechselndsten Zahlen bis zum Fehlen von allen dreien gefunden, ohne dass sich eine nach klinischen Erfahrungen verständliche Gruppierung daraus mit Sicherheit ergibt, auch der Abbau anderer Organe wird bei Dementia praecox nicht vermisst (Kafka, Maas, Golla).

Während Fauser bei manisch-depressivem Irresein Abwehrfermente vermisst, finden verschiedene Untersucher auch bei dieser Erkrankung vereinzelte Fälle mit Abbau, besonders von Gehirn.

Bei den Psychopathen, Dégénérés, Hysterikern schliesslich sind die Fälle von Abbau von Gehirn oder Schilddrüse oder Geschlechtsdrüse nicht ganz selten.

So wenig wie die Registrierung der verschiedenen Angaben über die bei Psychosen vorgefundenen Abbauvorgänge einheitlich sind, so wenig ist eine widerspruchslöse Einigung, über die wesentlichste Frage der Abwehrfermentlehre, die Spezifität, bisher erreicht. Da die Spezifität in vielen psychiatrischen Arbeiten diskutiert wird, müssen

1) 3. Mitteilung. Weitere Untersuchungen bei Schilddrüsenerkrankungen, Morbus Basedowii, Basedowoid, Myxödem, endemischer Struma. Münchener med. Wochenschr. 1913. Nr. 38 u. 39.

2) 4. Mitteilung. Münchener med. Wochenschr. 1914. Nr. 9.

hier einige durch allgemeine Untersuchungen bearbeitete Punkte erwähnt werden.

Von Abderhalden war ursprünglich entsprechend dem Auftreten von Abwehrfermenten allgemeinerer Natur bei parenteraler Zufuhr körperfremder Nahrungsstoffe ein proteolytisches Ferment ohne strenge Spezifität erwartet worden. Erst der Ausfall der Schwangerschaftsreaktion und die Resultate bei den folgenden Versuchen mit Karzinom und anderen Organen und entsprechenden Seren drängten Abderhalden zur Annahme einer überraschend strengen Spezifität beim Eintritt körpereigenen, blutfremden Materials in die Blutbahn. Die Stütze für die Annahme der Spezifität der Abwehrfermente war also zunächst der Ausfall der Versuchsergebnisse mit dem Vergleich klinischen Zustandes. Diese Resultate werden aber gerade in letzter Zeit in Frage gezogen durch Untersuchungen mit abweichenden Befunden [für die Schwangerschaftsreaktion: Michaelis und Langermark¹⁾, Flatow²⁾; andere Arbeiten betonen vorhandene Lücken in den Versuchsergebnissen ohne aber zu einer sicheren Verwerfung der Spezifität zu kommen [Fried³⁾, Kämmerer, Clausz und Dietrich⁴⁾, Oeller und Stephan⁵⁾].

Eine Reihe experimenteller Arbeiten beschäftigen sich mit der Frage der Spezifität.

Heilner und Petri⁶⁾ fanden bei ihren Versuchen, dass nach Injektion individuum-eigenen Serums Fermente auftraten, die arteigenes Gewebe abbauen (aus deren ausserordentlich schnellem Auftreten folgerten sie, dass dieselben nicht neugebildet, sondern aktiviert werden), ferner fanden sie bei Versuchen mit Hämatomen bei Tieren und Menschen den Abbau verschiedener Organe und weiterhin bei Schwangeren den Abbau nicht nur von Placenta, sondern auch von anderen Organen. Sie wandten sich energisch gegen die Annahme einer Organspezifität.

1) Die Abderhalden'sche Schwangerschaftsdiagnose. Deutsche med. Wochenschr. 1914. Nr. 7.

2) Ueber die Abderhalden'sche Schwangerschaftsdiagnose. Münchener med. Wochenschr. 1914. Nr. 9.

3) Zur Serodiagnostik der malignen Geschwülste. Münchener med. Wochenschr. 1913. Nr. 50.

4) Ueber das Abderhalden'sche Dialysierverfahren. Münchener med. 1914. Nr. 9.

5) Klinische Studien mit dem Dialysierverfahren nach Abderhalden. Münchener med. Wochenschr. 1914. Nr. 1 u. 2.

6) Ueber künstlich herbeigeführte und natürlich vorkommende Bedingungen zur Erzeugung der Abderhalden'schen Reaktion und ihre Deutung. Münchener med. Wochenschr. 1913. Nr. 28.

Singer¹⁾ pflichtete auf Grund seiner Versuche mit Injektion eigenen Serums und mit Hämatomen Heilner und Petri bei und bestritt die Organspezifität.

Abderhalden²⁾ sah mit Weil in den Versuchsergebnissen Heilner's und Petri's die Resultate mangelnden Blutgehalts der Organe und bestritt mit Schiff³⁾ auf Grund nochmaliger Versuche, dass bei Schwangerschaft andere Organe als Plazenta abgebaut werden.

Nach Versuchen von Frank, Rosenthal und Biberstein⁴⁾ treten bei parenteraler Zufuhr von Proteinen (Organbrei) Fermente in der Zirkulation auf, die einerseits von unspezifischer Natur sein können, andererseits aber auch einen exquisit spezifischen Charakter tragen können; es scheint den Verfassern wahrscheinlich, dass unspezifische bei massiger Ueberschwemmung mit blutfremdem Material, spezifische bei geringerer Intensität des Eindringens auftreten.

A. Fuchs⁵⁾ machte ähnliche Versuche unter Berücksichtigung, dass Kaninchenserum wie das aller Pflanzenfresser an sich viel dialysable Stoffe enthält und unter entsprechend schwächerer Einstellung der Ninhydrinreaktion. Wenn er das Serum seiner mit verschiedenen Organen (Menschenniere, Kalbsniere, Kalbsleber, Menschenmuskel) vorbehandelten Tiere prüfte, fand er das Auftreten von Abwehrfermenten von strenger Organspezifität, nicht von Artspezifität.

Auch P. Hirsch⁶⁾, der Plazenta und Uteruskarzinomgewebe parenteral zuführte, fand eine strenge Organspezifität.

1) Ueber die Spezifität des Abderhalden'schen Dialysierverfahrens. Münchener med. Wochenschr. 1914. Nr. 7.

2) Beitrag zur Kenntnis der Fehlerquellen des Dialysierverfahrens bei serologischen Untersuchungen. Ueber den Einfluss des Blutgehalts der Organe. Münchener med. Wochenschr. 1913. Nr. 31. — Weiterer Beitrag zur Frage nach dem Einfluss des Blutgehalts der Substrate auf das Ergebnis der Prüfung auf spezifisch eingestellte Abwehrfermente mittels des Dialysierverfahrens. Münchener med. Wochenschr. 1913. Nr. 50.

3) Weiterer Beitrag zur Kenntnis der Spezifität der Abwehrfermente. Das Verhalten des Blutserums schwangerer Kaninchen gegenüber verschiedenen Organen. Münchener med. Wochenschr. 1913. Nr. 35.

4) Experimentelle Untersuchungen über die Spezifität der proteolytischen Abwehr-(Schutz)fermente (Abderhalden). 2. Mitteilung. Münchener med. Wochenschr. 1913. Nr. 29.

5) Tierexperimentelle Untersuchungen über die Organspezifität der proteolytischen Abwehrfermente (Abderhalden). Münchener med. Wochenschr. 1913. Nr. 40.

6) Tierexperimentelle Untersuchungen zur Frage der Spezifität der Abwehrfermente. Deutsche med. Wochenschr. 1914. Nr. 6.

In den oben angeführten Untersuchungen über die Organspezifität ist mehrfach mit berührt und bearbeitet die Frage der Artspezifität.

Schlimpert und Issel)¹⁾ kamen auf Grund ihrer Versuche mit Menschen-Pferd-Schafplazenta und Schwangerenserum dieser drei Spezies zum Schluss, dass bei der Schwangerschaft Fermente im Blut kreisen, welche die arteigene Plazenta und die der anderen Arten abbauen.

W. Mayer²⁾ gab Kaninchen arteigenen Organbrei in die Bauchhöhle und fand Abwehrfermente gegen die entsprechenden Organe von organspezifischem, nicht von artspezifischem Charakter. Er sah in seinen Resultaten eine Ermunterung dazu, zu klinischer Diagnostik artfremde Organe heranzuziehen.

Mayer sprach sich ausserdem gegen die Möglichkeit einer Verdeckung von Fermenten, wie sie sich Binswanger gedacht hatte, aus, ebenso Maas.

Völlige Misserfolge mit Verwendung von Tierorganen hatte, wie oben erwähnt, Fischer³⁾.

Abderhalden⁴⁾ selbst gibt an, dass er gegen die Verwendung von Tierorganen, wenigstens die ausschliessliche Verwendung von solchen, zur Zeit noch Bedenken habe.

Theobald⁵⁾ beschrieb zwei Kastrierte, von denen einer bei vielen Untersuchungen Hodenabbau zeigte, der andere nicht. Theobald erklärt den auffälligen Befund damit, dass der Kranke unter der Wirkung von Schlafmitteln (Paraldehyd, Luminal) stand.

Plaut⁶⁾ hat Versuche gemacht, bei denen er statt des Organsubstrates anorganische, nicht abbaufähige Substanzen verwendete (Kaolin, Bariumsulfat, Talkum, Kieselguhr). Er fand, dass dadurch eine Vermehrung der mit Ninhydrin reagierenden Abbaustoffe im Dialysat veranlasst werden kann, fand andererseits auch Hinweise auf Absorptionserscheinungen.

Die auffällige hohe Zahl seiner positiven Serumkontrollen ist oben erwähnt.

1) Die Abderhalden'sche Reaktion mit Tierplazenta und mit Tierserum. Münchener med. Wochenschr. 1913. Nr. 32.

2) Ueber die Spezifität der Abderhalden'schen Abwehrfermente. Münchener med. Wochenschr. 1913. Nr. 52.

3) Abwehrfermente. 3. Auflage. S. 165.

4) Münchener med. Wochenschr. 1914. Nr. 5.

5) Abwehrfermentreaktion bei zwei Kastrierten. Psych.-neurol. Wochenschr. 1913/14. Jahrg. 15. Nr. 48.

6) Ueber Adsorptionserscheinungen bei dem Abderhalden'schen Dialysierverfahren. Münchener med. Wochenschr. 1914. Nr. 5.

Aus der Literatur ist zu entnehmen, dass bei Gesunden im allgemeinen gar kein Abwehrferment vorhanden ist, dass auch bei Manisch-Depressiven gar nicht oder äusserst selten ein Abwehrferment gefunden wird, dass zum Unterschied davon bei anderen Geisteskrankheiten Abwehrfermente oft gefunden werden.

Aus den Angaben über die Art und Häufigkeit der verschiedenen Abwehrfermente bei den verschiedenen Psychosen ist keine klare Ansicht über eine Gesetzmässigkeit bei den verschiedenen Psychosen zu bilden. Die Angaben der verschiedenen Untersucher sind widerspruchsvoll, viele halten sich in einer Mitte, die keinen sicheren Schluss zulässt; dahin gehören auch meine Befunde.

Aehnlich widersprechend sind die Ansichten bei der Organspezifität und der Artspezifität. Besonders bei der letzteren stehen sich die Meinungen diametral und unvereinbar gegenüber.

Zur Organspezifität nehmen viele Autoren auf Grund ihrer Befunde Stellung. Bei dieser Frage scheint mir aber die Erörterung nötig, ob überhaupt die Frage der Organspezifität an der Hand eines psychiatrischen Untersuchungsmaterials zu lösen ist. Selbst wenn man mit der Regelmässigkeit Wegener's bei bestimmten Psychosen den Abbau bestimmter Organgewebe findet, so hiesse es meines Erachtens der Kompliziertheit uns noch unbekannter Prozesse Gewalt antun, wenn man daraus die Organspezifität der Abwehrfermente sicher herleiten will. Einfacher läge die Frage, wenn bei bestimmten Psychosen immer der Abbau nur eines einzigen Organgewebes regelmässig gefunden würde; aber selbst da halte ich die Behauptung der Organspezifität der Abwehrfermente für verfrüht, solange nicht eine Veränderung des entsprechenden Organs auch auf andere Weise erwiesen wird. Die Spezifität kann erörtert werden auf Grund der Befunde bei Schwangerschaft und Karzinom und manchen inneren Erkrankungen oder von Tierexperimenten, sie lässt sich aber durch Reihenuntersuchungen von Geisteskranken nicht klären, da dabei in den Prämissen des Schlusses auf die Spezifität stets die Unbekannte des Organzustandes vorhanden ist. Aus dem Nachweis von Abwehrferment gegen Hoden und Schilddrüse bei Dementia praecox auf die Spezifität zweier Abwehrfermente zu schliessen, ist ein Schluss aus unvollständigen Prämissen.

Um die Unklarheit der bisherigen Reihenuntersuchungen vielleicht einer Klarheit nahe zu bringen, schien es mir nötig, vergleichende Untersuchungen zu beginnen mit Verwendung von einem Organ in verschiedenem Krankheitszustand.

Als Vorgang liegen die Befunde von Lampé und Papazolu vor,

dass Basedowserum die Basedowdrüse eher abbaut als die normale. Derartige Versuche an Geisteskrankheiten sind bisher nicht veröffentlicht.

Ich habe die Gehirne 2, 3, 7, 9, also von Paralyse, Katatonie, Normalem und senil Dementem als Substrate gleichzeitig dem Serum vorgelegt.

Zur Untersuchung kamen: 10 typische senile Demenzen, 1 unklarer seniler Fall, 1 dementer seniler Alkoholiker, der sich noch im Alter von 70 Jahren mit Lues infiziert hatte, 2 Katatoniker, 2 Paralytiker. Die folgende Tabelle ergibt:

Ta-

Nr.	Journ.-Nr.	Name	Alter Jahre	Diagnose	Körperlicher Zustand
1	95	W. Jakob	73	senile Demenz	mässig
2	96	S. Jakob	68	do.	do.
3	97	S. Peter	84	do.	do.
4	98	S. Mathias	75	Presbyophrenie	gut
5	99	H. Michael	63	senile Demenz + Arteriosklerose	mässig
6	100	K. Peter	70	Presbyophrenie	mittel
7	101	H. Mathias	75	senile Demenz	do.
8	102	T. Gerhard	74	arteriosklerotische Demenz?	gut
9	103	K. Ludwig	59	Presbyophrenie	mittel
10	103	S. Andreas	69	senile Demenz + Arteriosklerose	do.
11	104	S. Alois	72	dement-seniler Alkoholiker, 1912 Lues	gut
12	105	J. Peter	73	Presbyophrenie	sehr gut
13	106	H. Peter	22	Katatonie	mittel
14	107	S. Hubert	27	do.	do.
15	108	K. Josef	47	Paralyse	do.
16	109	P. Hugo	39	do.	gut

1. Mit normalem Gehirn fiel die Reaktion in 14 von 16 Fällen negativ aus, nur in 2 Fällen, dem luetischen Alkoholiker und einem der Presbyophrenen, positiv, der Presbyophrene reagierte ausserdem gegen Paralytikergehirn, der luetische Alkoholiker gegen Katatonikergehirn.

2. Mit senilem Gehirn reagierten von 10 Senilen nur 2 negativ, keiner der 2 Katatoniker und 2 Paralytiker reagierte gegen seniles Gehirn, ebenso nicht der unklare senile Fall und der luetische alte Alkoholiker.

3. Mit Paralytikergehirn reagierten 3 der 10 senilen Demenzen, der unklare senile Fall, 1 der beiden Paralytiker.

4. Mit Katatonikergehirn reagierte der alte luetische Alkoholiker und ein Paralytiker, keiner der senil Dementen.

Dieses Versuchsergebnis gibt sehr zu denken. Es zeigt, dass die ganzen Untersuchungsreihen, bei denen wahllos ein Organsubstrat ohne Berücksichtigung der klinischen Diagnose verwandt wird, nicht zur Grundlage von Erörterungen gemacht werden können; es kann vielleicht die grossen Differenzen in den Befunden der einzelnen Untersucher verständlich machen. Meine Untersuchungsreihe reicht nicht aus, um aus ihr andere Schlüsse als den Hinweis auf die Notwendigkeit dieser Untersuchung zu geben.

Tabelle 4.

Dauer	1 ccm Serum	+ Gehirn von				
		Paralyse	Katatonie	Normal.	Senil.	
Jahre	—	(+))		—	(+))	Paralytik.
4 Jahr	—	—		—	—	do.
1 Jahr	—	(+))		—	(+))	do.
Jahre	—	+		+	+	do.
6 Jahre	—	—	—	—	+	do.
Jahre	—	—	—	—	—	do.
8 Jahre	—	—	—	—	+	do.
Jahre	—	(+)	—	—	—	?
2 Jahre	—	—	—	—	+	Paralytik.
2 Jahre	—	—	—	—	+	do.
1 $\frac{1}{4}$ Jahr	—	—	(+))	(+))	—	Alkoholik.
Jahre	—	—	—	—	+ +	Paralytik.
4 Jahre	—	—	—	—	—	Katatonik.
6 Jahre	—	—	—	—	—	do.
3 Jahre	—	—	(+)	—	—	Paralytik.
1 $\frac{1}{4}$ Jahr	—	(+)	—	—	—	do.

Als Gesamtergebnis, sowohl der Literatur wie meiner eigenen betrachte ich, dass die Befunde, die mit der Abderhalden'schen Methode erhoben sind, zwar bei allen Untersuchern wiederkehrende Unterschiede in der Reaktion bei manisch-depressivem Irresein und anderen Psychosen zeigen, dass aber die Befunde noch nicht so eindeutig sind, dass sie zur Diagnostik und Prognostik oder zur Grundlage von pathogenetischen Erörterungen herangezogen werden können.

Die zahlreichen Fehlerquellen der Untersuchung (Organbereitung, Hülsenfehler, Serumkontrollen, Arbeitstechnik) machen die Methode zu einem nicht ungefährlichen Werkzeug, können aber nicht zur Verwerfung derselben führen.

Die Methode stellt noch keine Hilfswissenschaft für die Psychiatrie vor, sondern erfordert kritische Vorversuche, nicht klinische Versuche.

VII.

Nachtrag zur Arbeit: „Tabes atactica und Behandlung der postsyphilitischen Erkrankungen des Nervensystems mit Quecksilber und Salvarsan¹⁾“.

Von

S. Tschirjew,

Professor der Nervenklīnik des Kiewer Militārsptals.

In meiner den obigen Titel tragenden, vom Oktober 1913 datierten Arbeit, die eine fast vollständige Wiedergabe meiner im Mai 1912 in russischer Sprache²⁾ veröffentlichten Arbeit darstellt, trete ich, auf eigenen Beobachtungen fussend, entschieden gegen die Ehrlich'sche *Therapia sterilisans magna* und überhaupt gegen die von ihm vorgeschlagene und leider von den praktischen Aerzten akzeptierte Einführung erst von Salvarsan und dann von Neosalvarsan direkt in das Venensystem auf.

Als Hauptbeweisgründe dienten: 1. die vollkommene spezifische Unwirksamkeit des Arsens gegen das luetische Gift; doch bei einer gewissen Konzentration des Arsens im Blute des Kranken bringt es den Prozess der Entwicklung der *Spirochaeta pallida*³⁾ auf dem Boden dieses Giftes zum Stillstand, ebenso wie es überhaupt auch andere Bakterien, die sich auf dem Boden der entsprechenden Gifte bilden, in ihrer Entwicklung hemmt; 2. der Umstand, dass die Einführung von Salvarsan in gewisser Konzentration direkt in das Blutgefässsystem, besonders auf die feinen Kapillaren des Zentralnervensystems zerstörend einwirkt, indem es die Kapillaren selbst zerstört, miliare Blutergüsse, zahlreiche Thromben von roten Blutkörperchen, kurz — eine primäre Erkrankung

1) Dieses Archiv. 1913. Bd. 51. H. 2.

2) Militärmedizinisches Journal. Mai 1912. (Russisch.)

3) Ich halte nicht die *Spirochaeta pallida* für das *Primum movens* der Lues, sondern das Gift selbst, in dem sich die *Spirochaeta* entwickelt. Doch das ändert nichts an der Sache.

der Hirngefäße hervorruft, die zu Encephalitis haemorrhagica führt, wie das bei der chronischen Arsenikvergiftung der Fall zu sein pflegt.

Im Jahre 1913 ist eine Arbeit von Dr. Lebedew¹⁾ unter dem Titel „Vom Einfluss des Salvarsans auf die Kapillaren“ erschienen, in der der Autor zu folgenden Schlussfolgerungen gelangt:

1. Das Salvarsan, in vergiftenden Dosen (0,15 pro Kilo Körpergewicht des Tieres) gegeben, wirkt besonders stark und intensiv auf das Endothel der Kapillaren; das letztere wird vom Salvarsan vollkommen zerstört, und es werden Blutergüsse hervorgerufen.

2. Bei Anwendung von therapeutischen Dosen ist die Wirkung des Salvarsans weniger scharf ausgeprägt, kommt jedoch noch deutlich zum Ausdruck: in einer geringfügigen Hyperämie der Kapillaren, einer stellenweisen Erweiterung der letzteren, mitunter auch in Thromben und Veränderungen des Endothels.

3. Dreimaliges Einführen von therapeutischen Dosen unter Beobachtung von einwöchigen Pausen ergibt mikroskopische Bilder, die vollkommen mit denjenigen übereinstimmen, die durch vergiftende Dosen (0,15 pro Kilo) hervorgerufen werden.

4. Bei Dosen, die noch vertragen werden, sind diese Erscheinungen schärfer ausgeprägt als bei therapeutischen.

5. Die Einwirkung des Salvarsans auf die Kapillaren ist der des Arsens auf die feinen Gefäße analog.

Somit stellt sich heraus, dass meine Voraussetzungen hinsichtlich der schädlichen Einwirkung der Einführung von Salvarsan direkt in das Blutgefäßsystem des Menschen durch die mikroskopische Untersuchung in vollem Umfange bestätigt worden ist.

Gegenwärtig bezwecken die Aerzte mit der direkten Einführung von Salvarsan oder Neosalvarsan ins Blut, wie sie vom Erfinder, dem Bakteriologen Ehrlich, vorgeschlagen wurde, wenn auch nicht mehr eine *Therapia sterilisans magna*, so doch wenigstens eine therapeutische Wirkung zu erzielen, indem sie gleichzeitig mit der Quecksilberbehandlung kleinere Salvarsan- oder Neosalvarsandosens einführen.

Es fragt sich nun, welchen therapeutischen Nutzen man sich denn in solchen Fällen verspricht? Es pflegen Fälle vorzukommen, wo der Organismus dermassen geschwächt ist, dass er keine Quecksilber-einreibungen vertragen kann, oder die letzteren werden nicht gehörig vertragen: sie haben eine rasch eintretende Schwächung des ganzen Organismus im Gefolge.

1) Der Dermatologe. S. 767. Aus der Klinik für Dermatologie und venerische Krankheiten des Prof. T. P. Pawlow. (Russisch.)

Die gleichzeitige Einführung von Salvarsan ins Blut gestattet die unbehinderte Durchführung einer genügend energischen Quecksilberbehandlung bei den parasyphilitischen Affektionen.

Das Salvarsan wirkt also in diesen Fällen augenscheinlich als verstärkte Arsendosis den Organismus kräftigend.

Wenn dem so ist, so hat man, wie mir scheint, das Blutgefäßsystem des Organismus zu schonen, und beständig dessen eingedenk zu sein, welche wichtige Bedeutung dasselbe für den Organismus hat, und wie zerstörend wiederholte Injektionen sogar von therapeutischen Salvarsandoson auf das Gefäßendothel wirken. Das Blutgefäßsystem des Organismus ist doch keine Kloake, in die man ungestraft auf Grundlage dessen, dass der Patient keine Schmerzen dabei verspürt, verschiedene Substanzen einführen kann.

Wenn also während der Quecksilberbehandlung der Syphilis die Einführung von Arsenik in der einen oder anderen Form erforderlich ist, so hat dieselbe per os oder durch interstitielle oder intermuskuläre Injektion zu erfolgen, keinesfalls ist aber das Arsenpräparat direkt in das Blutgefäßsystem einzuführen.

VIII.

Der künstliche Abort bei psychischen Störungen.

Von

E. Meyer, Königsberg i. Pr.

Der Aufsatz von Lienau im 53. Band dieses Archivs gibt mir Veranlassung, auf dieses schon einige Male von mir erörterte Thema¹⁾ noch einmal einzugehen, obwohl genau genommen Lienau praktisch zu von den meinen nicht wesentlich abweichenden Resultaten kommt.

Seiner Zeit (1910 und später) ist von mir als Ergebnis meiner Untersuchungen hervorgehoben, dass bei den sogenannten funktionellen Psychosen, speziell der Dementia praecox und dem manisch-depressiven Irresein eine Indikation für den künstlichen Abort nicht vorliege, ebenso wenig bei der Paralyse und zumeist der Epilepsie, dass am ehesten bei den Depressionszuständen auf psychopathischer Basis der künstliche Abort in Frage komme. Die vorher und nachher erschienenen Arbeiten über dieses Thema kamen im wesentlichen zu dem gleichen Resultat.

Lienau wendet dagegen ein, dass man „nicht lediglich nach bestimmten Diagnosen“ die Frage des künstlichen Abortes beantworten könne, da unsere Diagnostik dazu noch nicht weit genug gefördert sei.

Die Durchsicht von Lienau's Material zeigt aber ohne weiteres, dass auch bei ihm, wie das nicht anders zu erwarten war, die Diagnose psychischer und körperlicher Störungen die Hauptrolle spielt und ja auch spielen muss.

Es kann sich nur um die Würdigung des individuellen Momentes handeln, auf das Lienau besonderen Nachdruck legen will. So berechtigt diese Forderung an sich erscheint, so kommt doch eben die Reaktion des Individuums vorwiegend bei der psychopathischen Konstitution in Betracht, während, von der Paralyse ganz abgesehen, die sogenannten funktionellen Seelenstörungen und auch die Epilepsie in ihrem

1) Klin.-therapeut. Wochenschr. 1913. Nr. 1. — Deutsches Archiv. Bd. 48. H. 2. — Münchener med. Wochenschr. 1912. Nr. 51. — Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 38. H. 3. S. 343.

Verlauf von der Reaktion des Individuums jedenfalls in der Hauptsache unabhängig sind. Es kommt dabei nicht in Betracht, ob und wie weit bei der Entwicklung und Ausgestaltung psychogene Momente von Einfluss sind, für den eigentlichen Ablauf der Erkrankung hat das jedenfalls keine irgendwie erhebliche Bedeutung.

Dass im übrigen allgemeine Erfahrung und Besonderheit des einzelnen Falles bei der Beurteilung zusammenwirken müssen, bedarf keines weiteren Wortes, doch werden wir darauf noch zurückkommen.

Auf Grund meines früher besprochenen und neuen Materials möchte ich in Folgendem noch einmal kurz die Beziehungen der verschiedenen Formen geistiger Störung zur Gravidität und, inwieweit sie zum künstlichen Abort eine Anzeige geben können, wiedergeben. Allgemeine Erfahrungssätze wird man nur gewinnen können, wenn man von der Erkenntnis des Krankheitsbildes, von der Stellung der sogenannten Graviditätspsychosen im Gesamtsystem der Psychosen ausgeht.

In den letzten Jahren ist eine „neue Einteilung der Psychosen und Psychopathien“ vorgeschlagen¹⁾ gegenüber der der offiziellen Statistik dienenden Gruppierung, die schon sehr lange im Gebrauch ist und den Fortschritten unseres Faches nicht genügend Rechnung trägt. Ohne damit ein Urteil über diesen Vorschlag abgeben zu wollen, möchte ich hier den Versuch machen, meiner Besprechung die neue Einteilung zu Grunde zu legen.

An erster Stelle stehen die originär-paranoischen Formen: Die originär-paranoische Konstitution und ihre pathologischen Entwicklungen (Querulantenwahn, Paranoia).

Hier ist es insbesondere der Eifersuchtswahn, neben dem Querulantenwahn die charakteristischste Form der originär-paranoischen Entwicklungen, die in Beziehung zu den Generationsphasen stehen kann. So hat Schüle schon von einem Laktations-Eifersuchtswahn gesprochen und in der Gravidität ist nicht so selten das Auftreten von einer Art Eifersuchtswahn, insofern besonders, als Frauen, die von jeher eine gewisse Neigung zur Eifersucht haben, nun in der Gravidität und zwar nicht selten in jeder Gravidität ein ausserordentlich starkes Hervortreten derselben zeigen.

Bei einer solchen Patientin z. B., die stark belastet und ausgesprochen psychopathisch war, hatte sich in der ersten Gravidität sehr starke Eifersucht gezeigt, die nach der Geburt zurücktrat, an der aber doch festgehalten wurde. Mit dem Einsetzen der zweiten Gravidität

1) Vergl. Einteilung der Psychosen und Psychopathien auf Grund der Heidelberg-Illenauer Bearbeitung.

machte sich die Eifersucht wieder in der gleichen Richtung sehr heftig geltend. Während in diesem einen Falle nur gegen eine Person der Verdacht gerichtet war und somit von einem eigentlichen Eifersuchts-wahn noch nicht gesprochen werden kann, war in einem zweiten die Verallgemeinerung der Eifersuchtsideen in den verschiedenen Schwangerschaften sehr ausgesprochen und es trat andererseits in den Zwischenzeiten Krankheitseinsicht ein.

Für solche Fälle, die in der psychopathischen Konstitution wurzeln und somit in ihrer Entwicklung nicht einfach gleichartig verlaufen, muss von Fall zu Fall die Entscheidung getroffen werden, ob etwa Anlass zum künstlichen Abort gegeben ist.

Wie die kurz skizzierten Fälle es zeigen und unsere Erfahrungen über krankhafte Eifersucht sonst es lehren, können der Grad und die Ausbreitung eine sehr verschiedenartige sein. Wenn mir auch klar beweisende Fälle, insbesondere im Zusammenhang mit der Generations-tätigkeit, nicht zur Verfügung stehen, so ist doch wohl die Annahme berechtigt, dass die auffallende Eifersucht als psychopathischer Zug unter vielen anderen sich allmählich unter wiederholten neuen Anreizen, wie sie speziell das Generationsgeschäft bekanntermassen bietet, zu einem ausgesprochenen Eifersuchts-wahn steigern kann. Beobachtet man eine solche Entwicklung, so ist ohne Zweifel beim Eintritt neuer Gravidität die Unterbrechung der Schwangerschaft in Betracht zu ziehen, deren Ausführung von der Lage des Einzelfalles mit allen seinen Faktoren abhängt.

An zweiter Stelle stehen die „manisch-depressiven Formen“.

Von einer Reihe von Autoren ist hervorgehoben, dass das manisch-depressive Irresein nicht selten in der Gravidität auftritt und zwar vor allem in der depressiven Phase und dass sich die Anfälle mit einer gewissen Vorliebe wieder in der Gravidität einstellen. Ähnliches gilt auch nach unseren Erfahrungen für das Wochenbett, was für die Frage des künstlichen Abortes kaum weniger an sich Bedeutung hat. Denn wenn wir etwa das Wiedereintreten der Melancholie im Puerperium mit einer gewissen Bestimmtheit befürchten und andererseits erwarten könnten, dem durch die Unterbrechung der Gravidität vorzubeugen, so könnte hierin natürlich an und für sich die Anzeige für die Vornahme des künstlichen Abortes liegen.

Dasselbe gälte, wenn Beobachtungen dafür sprächen, dass z. B. aus der „konstitutionellen Verstimmung“ oder „Erregung“ das ausgesprochene Bild des manisch-depressiven Irreseins unter dem Einfluss wiederholter Schwangerschaften hervorgehen könnte, sei es in der Gravidität selbst, oder im Puerperium.

Tatsächlich liegen die Dinge aber anders. Mag auch das Vorkommen des manisch-depressiven Irreseins während der Generationsphasen häufiger sein, als es nach unseren eigenen, früher mitgeteilten Beobachtungen der Fall zu sein schien, die nur sehr wenige Fälle ergaben, so ist doch die überwältigende Mehrzahl der Fälle manisch-depressiven Irreseins ohne näheren Zusammenhang mit ihnen, sowohl im ersten wie späteren Auftreten. Insbesondere findet sich durchaus kein genügender Anhalt dafür, dass, wenn eine zeitliche Beziehung besteht, nun auch ein innerer Zusammenhang vorhanden ist. Fälle, wo ein depressiver Anfall in der Gravidität, ein anderer zu anderer Zeit usw. sich einstellt, sind nichts Seltenes, und ebenso solche, wo, auch ohne dass eine Gravidität wieder eintritt, die Erkrankung sich nicht ändert, geschweige denn sistiert. Es entspricht das nur der Erfahrung, dass äussere Umstände bei dem manisch-depressiven Irresein keinen nennenswerten Einfluss ausüben, und es wäre gezwungen, weil die Generationstätigkeit in einzelnen Fällen zeitlich in Beziehung mit den Krankheitsanfällen zu stehen scheint, nun einen tatsächlichen Zusammenhang anzunehmen. Ebenso wenig sind bisher Uebergänge konstitutioneller Verstimmung und Erregung in eigentliches manisch-depressives Irresein in einwandsfreier Abhängigkeit von der Generationstätigkeit festgestellt. Daher ist selbst das wiederholte Auftreten von Anfällen manisch-depressiven Irreseins in den Generationsphasen keine Indikation für den künstlichen Abort, da keine Gewähr damit für dauernde Besserung oder Beseitigung der Krankheit gegeben ist und ebenso wenig bei Unterlassen des Eingriffes die Befürchtung einer Verschlimmerung begründet ist.

Bei der Diagnose: Melancholie, als Phase oder Aequivalent des manisch-depressiven Irreseins, ist aber, insbesondere in der Gravidität, daran müssen wir uns erinnern, stets an die Depression der Psychopathen zu denken. Es unterliegt meines Erachtens keinem Zweifel, dass ein nicht geringer Teil der „Melancholien“ der Gravidität, die in der Literatur aufgeführt sind, dahin gehören. Hier die Differentialdiagnose richtig zu stellen, ist für die Frage des künstlichen Abortes, wie ich das wiederholt dargelegt habe, von grosser Bedeutung.

Von den als „andere psychopathische Formen“ zusammengefassten Krankheitsgruppen kommen diese Depressionszustände der Psychopathen, die wir der Untergruppe der „pathologischen Reaktionen“ am besten zuzählen, für den künstlichen Abort am meisten in Betracht, worauf Friedmann zuerst hingewiesen hat.

Meine weiteren Erfahrungen entsprechen durchaus dem, was ich zuletzt darüber ausgeführt hatte¹⁾. Der Vollständigkeit halber weise

1) Münchener med. Wochenschr. 1912. Nr. 51.

ich darauf hin, dass es sich um Depressionszustände auf psychopathischer Grundlage handelt, bei denen der „Gedankeninhalt ausschliesslich beherrscht wird von den stark affektbetonten Ideen, die an die Schwangerschaft und ihre Folgen anschliessen (Schwangerschaftskomplex). Vielfach waren sie schon lange Zeit vor der Ehe angedeutet, sie treten aber nun mit dem Einsetzen der Gravidität sehr stark hervor, zuweilen zwangsartigen Charakter annehmend. Es sind vorzüglich Gedanken der Abneigung gegen kleine Kinder, speziell das zu erwartende eigene, das sie nie lieben können würden, ja, hassen müssten, Befürchtungen, dem Manne und aller Welt verhasst und zur Last zu werden und andere mehr, durch individuelle Besonderheiten gefärbt; daran anschliessend die Idee, die Schwangerschaft, Geburt und all die Folgen nicht ertragen zu können, mit Selbstmordideen und Versuchen.“

Gegenüber der Melancholie ist vor allem hervorzuheben, dass die Melancholiker naturgemäss nicht selten das Bestehen der Gravidität auch in ihren krankhaften Ideen verarbeiten, jedoch nie den „Schwangerschaftskomplex“ als ausschliesslichen oder hauptsächlichsten Vorstellungsinhalt aufweisen, während andererseits den Depressionszuständen der Psychopathen die Versündigungsideen mehr weniger fehlen. Von anderen differentialdiagnostischen Momenten sind zu nennen: das Vorhandensein psychopathischer Züge von früher her, das Zurücktreten der einfachen Hemmung, wie sie die Melancholiker zeigen. Während bei den Depressionen des manisch-depressiven Irreseins nach unseren früheren Darlegungen die Indikation zum künstlichen Abort nicht gegeben ist, auch deshalb besonders, weil durchaus keine Gewähr dafür besteht, dass die Melancholie durch das Aufhören der Gravidität beseitigt wird, liegen die Dinge bei der psychopathischen Depression ganz anders. Die psychische Störung steht in ihrem Inhalt in engster ursächlicher Beziehung zur Gravidität und deren Folgen, so dass von vornherein zu erwarten ist, dass sie mit deren Unterbrechung beseitigt wird. Ein Fortbestehen der Gravidität lässt eine Steigerung der krankhaften Erscheinungen zu immer grösserer Depression und Angst und Suizidgedanken dringend befürchten. Durch die Geburt ist eine Besserung des Zustandes in der Regel nicht zu erwarten, im Gegenteil muss man eher mit der Möglichkeit einer Verschlimmerung nach der Geburt rechnen. Es ist daher von der Behandlung solcher Kranken in einer geschlossenen Anstalt bis zur Geburt oder noch länger zumeist kein Erfolg zu erwarten. Eine solche Massnahme ist ausserdem schwer durchführbar, da diese Kranken ja nicht einen so ausgesprochen geistesgestörten Eindruck wie bei echten Melancholien machen.

Weiter auf die psychopathischen Depressionen in ihrer Stellung

zum künstlichen Abort einzugehen, davon kann ich wohl Abstand nehmen, da jedenfalls von psychiatrischer Seite wesentlich abweichende Meinungen nicht geäußert sind. Es ist nur natürlich, dass die Indikationsstellung im Einzelfalle stets sehr schwierig bleiben wird. Sie erfordert nicht nur die Abwägung der Schwere des Falles, sondern auch eine genaue Kenntnis der ganzen Persönlichkeit von Jugend an, sowie aller in Betracht kommenden Verhältnisse. Die Zahl der Fälle mit zwingender Indikation ist nach meinen Beobachtungen übrigens eine sehr seltene. Von grossem Interesse sind besonders die Katamnesen, zwei führe ich hier kurz an. Sie gehören zu dem in der Münchener medizinischen Wochenschrift, 1912, Nr. 5 angeführten Falle und dem ersten meiner Veröffentlichung in der klinisch-therapeutischen Wochenschrift, 1910, Nr. 1.

„In dem einen, noch nicht weit zurück liegenden, ist an sich Beruhigung eingetreten, bei Erwähnung der Möglichkeit der Gravidität tritt aber grosse Erregbarkeit, tagelanges Weinen ein. In dem anderen war 1905/06 der Abort ausgeführt und weiterhin die Konzeption vermieden. Die Frau befreundete sich allmählich mehr mit dem Gedanken, Mutter zu werden, zeigte Zuneigung zu Kindern. 1912 gravida, 31. III. 1913 Geburt. „Glückliche Mutter.“

Dieser zweite Fall zeigt ganz besonders, wie ein solcher Eingriff nicht nur Unheil verhütend, sondern schliesslich segensbringend wirkt.

Von den übrigen Formen psychopathischer Konstitutionen und pathologischer Reaktionen kämen hier noch die „hysterischen“ Psychosen in Betracht, insbesondere wenn man die Mitteilungen Saenger's und Lienau's berücksichtigt.

Der „hysterische Charakter“, den die neue Einteilung als Untergruppe der psychopathischen Konstitution anführt, der dem Habitualzustand bei Hysterie oder Psychogenie, der hysterischen psychopathischen Konstitution (Ziehen) gleichsteht, kann, auch wenn akute psychotische Erscheinungen sich bei ihm einstellen und in Verbindung mit der Gravidität zu stehen scheinen, nicht Anzeige zum Abort geben. Einmal spricht nichts dafür, dass gerade in den Generationsphasen der „hysterische Charakter“, wenn wir diesen Ausdruck, über dessen Berechtigung sich natürlich streiten lässt, festhalten, mit Vorliebe zur Entwicklung käme. Ebenso wenig liegen Anhaltspunkte dafür vor, dass durch die Generationstätigkeit oder ihr Aufhören der „hysterische Charakter“ beeinflusst würde. Wohl scheint es zuweilen, als ob in der Gravidität Hysterische sich besonders wohl fühlen, oder als ob mit der Geburt des Kindes durch den veränderten Lebensinhalt usw. eine günstige Einwirkung auf den hysterischen Charakter nicht so selten ausgeübt

wird, wir sehen aber auch — wie ich glaube, ebenso häufig — selbst bei den gleichen Kranken genau das Gegenteil, wofür schon spricht, dass man von der früher zuweilen gebrauchten Empfehlung, Hysterische zu ihrer Heilung zu verheiraten, völlig zurückgekommen ist. Ferner kann man ja, auch ohne dass das Generationsgeschäft irgendwie in Betracht kommt, einen gleichen Wechsel der Erscheinungen beobachten, wie es eben das Wesen des „hysterischen Charakters“, die ihm anhaftende Suggestibilität und Affektivität mit sich bringen, die an sich einen irgendwie regelmässigen Einfluss der Generationsphasen ebenso ausschliessen, wie den gynäkologischer Leiden und ihrer Beseitigung.

Alles das, was von uns für den „hysterischen Charakter“ ausgeführt ist, gilt natürlich auch für die kurz dauernden hysterischen psychotischen Erscheinungen.

Eine besondere Besprechung erfordern die sogenannten „hysterischen Psychosen“, d. h. die lange dauernden hysterischen psychotischen Erscheinungen. Dabei ist vor allem zu betonen, dass „hysterische Psychosen“ selten sind und als solche allgemein nur anerkannt werden, insofern sie sich zusammensetzen aus einer Kette, an sich kurzdauernder, hysterisch-psychotischer Erscheinungen von Dämmerzuständen, Schlafzuständen, hysterischem Raptus, Furor usw.

Die Beobachtungen Säenger's und Lienau's geben uns keinen Anhaltspunkt, dass es sich um hysterische Psychosen in diesem Sinne gehandelt hat, ja, nicht einmal, dass es sich, wenn man selbst noch weitere Grenze steckt, um Kranke mit „hysterischem Charakter“ dabei handelte. Aus den wenigen Worten, mit denen z. B. Saenger seinen einen Fall schildert, in dem früher eine Psychose „hysterischer“ Art bestanden habe und während mehrerer Schwangerschaften ein „submanischer“ Zustand sich zeigte und nach der Geburt jedes Mal „ein schwerer hysterischer, ja oft stuporöser Zustand mit hochgradigem Verfall der Kräfte, also eine Erschöpfungspsychose“ in die Erscheinung trat, ist etwas Sicheres nicht zu entnehmen, ganz besonders, wenn man bedenkt, dass bei der Dementia praecox hysteriforme Erscheinungen so häufig sind. Natürlich sehe ich davon ab, dass der körperliche Zustand eine Indikation zum künstlichen Abort abgeben kann; der Eingriff geschieht dann eben nicht des psychischen, sondern des körperlichen Zustandes wegen.

Dass aus der grossen Gruppe der psychopathischen Konstitutionen sich noch bei anderen, nicht im einzelnen von uns besprochenen Formen Konstellationen ergeben können, die die Unterbrechung der Schwangerschaft angezeigt sein lassen, bedarf bei den vielfachen Uebergängen und verwandtschaftlichen Beziehungen der psychopathischen Konstitutionen untereinander keiner weiteren Erörterung.

Sogenannte angeborene Schwachsinnformen, sei es, dass wir sie den psychopathischen Konstitutionen, sei es, der Imbezillität (organisch bedingt, in utero oder in frühester Jugend erworben) zu zählen, werden uns kaum Anlass geben, die Frage des künstlichen Abortes unter dem Gesichtspunkte, den wir sonst allgemein zu Grunde gelegt haben, aufzuwerfen. Wohl und Wehe der Mutter war für uns ausschlaggebend. Es wäre ein viel zu weites Feld, hier die Lehren der Eugenik in Betracht zu ziehen, nur soviel sei allgemein gesagt, dass sie ohne Zweifel vielfach eine gewisse Beachtung fordern, ganz besonders dann, wenn es sich um Formen psychischer Störung mit besonderer Tendenz zur Vererbung handelt oder um Nachkommenschaft ganz besonders stark belasteter und degenerativer Familien. Gerade hier wird allersorgfältigste Analyse des Einzelfalles unbedingtes Erfordernis sein, weil wir für die Bewertung hereditärer Belastung noch keine sicheren Grundlagen besitzen.

Legen wir aber weiterhin die uns gewohnte Fragestellung zu Grunde, so kommen Alkoholismus, Morphinismus und psychische Störungen durch andere chemische Verbindungen nicht in Betracht, ebensowenig Lues cerebri und Paralyse. Bei letzterer sind die Ansichten über den Einfluss der Gravidität speziell auf den Verlauf der Erkrankung geteilt¹⁾, jedenfalls ist aber die Indikation zur Unterbrechung der Schwangerschaft nicht gegeben.

In Betracht kämen dann die Psychosen „bei akuten, toxisch wirkenden Krankheiten“ und die „bei Erschöpfungen“. Wir lassen dabei wieder unerörtert, wie weit diese Einteilung annehmbar ist.

Dass bei der Chorea gravidarum mit oder ohne wesentliche psychische Störungen — je nach der Schwere des Falles — die Indikation zum künstlichen Abort gegeben sein kann, ist bekannt. Einer näheren Erörterung bedarf nur die Frage, ob in der Gravidität — durch diese selbst bedingt oder wenigstens in nahem Zusammenhang mit ihr — sogenannte „Psychosen bei Erschöpfungen“, besser „symptomatische Psychosen“ (Bonhoeffer) auftreten, und ob und wie weit bei ihnen der künstliche Abort angezeigt sein kann.

Während im Puerperium und in der Laktation Blutungen, puerperale Infektion, Mastitis u. a. zu einer symptomatischen Psychose den Anlass geben können, fehlen in der Gravidität diese Momente. Eine schwere Schädigung des Allgemeinbefindens, eine Erschöpfung, die in der Weise wirken könnte, kann am ersten noch durch lang anhaltendes Erbrechen bedingt werden, das ja an sich schon unter bestimmten Umständen

1) Vgl. Klin.-therap. Wochenschr. 1910. Nr. 1.

den künstlichen Abort in Frage kommen lässt. Die Unterbrechung der Schwangerschaft wäre dann wohl in der Regel indiziert. — Auch die Möglichkeit der Entstehung der Amentia durch die toxischen Prozesse der Gravidität könnte man sich wohl vorstellen, vielleicht auch durch psychische Erschütterung. Jedoch wird nur sehr selten „Amentia“ in der Gravidität erwähnt.

Wegen einer symptomatischen psychischen Störung, etwa in Form der Amentia, die in einem früheren Puerperium bestanden hat, wird man kaum an den künstlichen Abort denken, da mit der Wiederkehr schädigender Momente, die früher die Psychose zum Ausbruch kommen liessen, zu rechnen zumeist kein Grund vorliegt, und andererseits die Disposition, die in dem Eintreten der symptomatischen Psychose liegt, keine so schwerwiegende ist, dass die Gefahr eines Wiederverfallens in Geistesstörung als erheblich anzusehen wäre.

Weitaus die Mehrzahl der Fälle von Generationspsychosen gehören in das Gebiet der Dementia praecox. Ihr häufiges Auftreten in den Generationsphasen überhaupt kann man sich unschwer damit erklären, dass in eben diesen Jahren die Dementia praecox überhaupt am häufigsten zur Entwicklung kommt. Man hat einen näheren Zusammenhang zumeist abgelehnt, weil die überwiegende Mehrzahl der Fälle von Dementia praecox ohne Abhängigkeit von der Generationstätigkeit oder sonstigen äusseren Momenten entstehen, auch die in Gravidität, Puerperium und Laktation keine Besonderheiten aufweisen. Die Entdeckung Abderhalden's, dass die lange gehegte Vermutung, die Dementia praecox beruhe auf einer Art Autointoxikation, zu Recht besteht, insofern neben Gehirn Drüsen mit innerer Sekretion abgebaut werden, lässt an und für sich wieder mehr an einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Dementia praecox und Gravidität denken. Der Stoffwechsel der Schwangeren ist ja, worauf die Untersuchungen der letzten Jahre wieder hinweisen, ein ganz eigenartiger, bei dem, wie es scheint, die Leber, die Nieren, die Gesamtheit der Drüsen mit innerer Sekretion und die Plazenta die Hauptrolle spielen. Leichte Schwankungen in diesen komplizierten Stoffwechselverhältnissen sind ohne Zweifel sehr häufig und wohl die Ursache der sogenannten Schwangerschaftsbeschwerden¹⁾. Der Gedanke liegt nahe, dass die Tätigkeitsänderungen der Drüsen mit innerer Sekretion in der Schwangerschaft unter besonderen Umständen in diesen zu den Störungen führen können, die die Grundlage der Dementia praecox bilden. Weiter kann ich auf diese möglicherweise bestehenden Beziehungen nicht eingehen. Ob sich daraus etwa

1) Vgl. auch hier meine früheren Ausführungen, insbesondere Arch. f. Psych. Bd. 48. H. 2.

Anhaltspunkte ergeben, um durch rechtzeitige Schwangerschaftsunterbrechung der Dementia praecox einmal vorzubeugen, das zu erörtern ist hier ebenfalls nicht der Ort. An der Erfahrung, dass von der Unterbrechung der Schwangerschaft keine Beeinflussung der Dementia praecox zu erwarten ist, ist vorläufig jedenfalls trotz der eben genannten Möglichkeiten festzuhalten.

Die Frage, ob ein Abort indiziert ist, wenn eine Frau, die bei der ersten Schwangerschaft an Dementia praecox erkrankte, die mit oder ohne wesentlichen Defekt abgelaufen ist, nun wieder schwanger wird, ist von verschiedenen Autoren und auch von mir früher verneint, da kein hinreichender Grund für die Annahme vorlag, dass wieder ein Anfall von Dementia praecox auftreten würde oder eine Steigerung einer noch deutlich bestehenden Dementia praecox zu erwarten wäre. Vielleicht würde man jetzt auf Grund der obigen Ueberlegungen etwas eher einen Eingriff für berechtigt halten. Das Gleiche gilt, wenn die Dementia praecox im Puerperium oder der Laktation zuerst aufgetreten war. Jedoch muss man sich immer darüber klar sein, dass der erneute Krankheitsausbruch keineswegs an die Generationsphasen gebunden bleibt, wie z. B. in einem kürzlich von uns beobachteten Falle die Dementia praecox zuerst unabhängig von den Generationszeiten sich einstellte, um dann in der Laktation nach der dritten Geburt wieder hervorzutreten. Höchstens könnte man sagen, dass man eine auslösende Ursache, ein eventuell schädigendes Moment entfernt habe.

Mehr gerechtfertigt, wenn auch nicht unbedingt geboten, ist der künstliche Abort, wenn wiederholt, wie es beobachtet ist, vor und nach einer Geburt Schübe von Dementia praecox zur Beobachtung kommen¹⁾.

Kurz sei schliesslich der Epilepsie gedacht²⁾. Der Einfluss der Generationsphasen auf eine schon bestehende Epilepsie ist kein gleichartiger. In manchen Fällen bemerken wir keinerlei Einwirkung, in anderen ist er anscheinend ein günstiger, in wieder anderen ist das Gegenteil der Fall, ohne dass eine bestimmte Regel besteht. Fälle, bei denen die Epilepsie in Puerperium, Laktation oder in Gravidität zuerst aufgetreten ist, sind nicht so selten, dagegen gehören einwandfreie der Art, dass nur in den Generationsphasen jedesmal Anfälle bestehen und speziell mit Aufhören der Gravidität sistieren, zu den Ausnahmen. Nur in solchen aber erscheint die Unterbrechung der weiteren Schwangerschaften am Platze. Ganz vereinzelt kann vielleicht das erstmalige, sehr schwere Auftreten von Epilepsie in der Gravidität den künstlichen

1) Vgl. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 38. Bd. H. 3. S. 343/344.

2) Auf die Eklampsie hier einzugehen erübrigt sich.

Abort nahe legen. Dasselbe kann zutreffen bei länger anhaltenden psychischen Störungen epileptischer Art in der Gravidität, wie sie zuweilen beobachtet sind. Man könnte von vornherein auch im Status epilepticus einen Grund zur Unterbrechung der Schwangerschaft sehen, jedoch scheint das nach der Mitteilung von Sachs¹⁾ keineswegs ohne weiteres richtig.

Die Besprechung der einzelnen Krankheitsformen, die in Betracht kommen, ist damit erledigt. Sie lehrt uns einmal, dass bei der Indikation des künstlichen Abortes wegen psychischer Störung bei aller Bewertung der individuellen und allgemeinen Verhältnisse doch auf die Diagnose das Hauptgewicht zu legen ist. Die Wesensänderung, die Lienau als besonders wichtig betont, ist keine isolierte Erscheinung, sondern ist nur als ein Symptom der betreffenden Krankheitsform von Bedeutung. Ich will dabei darauf verweisen, dass ich früher zu dem Schluss kam, „dass Schwankungen des nervös-psychischen Gleichgewichts zu den häufigsten Erscheinungen der Generationsphasen gehören und dass andererseits neuro-psychopathische Dispositionen ganz besonders oft in dieser Zeit geweckt oder gesteigert werden.“

Nach unseren Ausführungen, die sich sicherlich auf Material der gleichen Art stützen, wie es Saenger und Lienau zu beobachten Gelegenheit hatten, da wir keineswegs auf streng psychiatrische — Anstaltsfälle — beschränkt sind, sondern in das gesamte Gebiet der Psychosen und Neurosen Einblick bekommen, liegt auch kein Grund vor, davon abzugehen, dass nur dann der künstliche Abort indiziert ist, „wenn das Fortbestehen der Schwangerschaft die dringende Gefahr in sich schliesst, dass ein dauerndes schweres Nervenleiden entstehen wird, das auf keine andere Weise zu beseitigen ist und von dem man mit Bestimmtheit erwarten kann, dass es durch die Unterbrechung der Schwangerschaft geheilt bzw. in der Entwicklung für die Dauer gehemmt wird.“

Die von Saenger seinerzeit ausgesprochene Meinung: „Gewiss wäre manche Frau vor dauernder Geisteskrankheit bewahrt geblieben, wenn rechtzeitig ein Abort eingeleitet wäre“, ist auch durch die Arbeit von Lienau nicht gestützt, sie muss auch heute als unberechtigt durchaus zurückgewiesen werden. Der Einwand, dass dieser Satz nur aus dem Zusammenhang gerissen so zugespitzt erscheine, ist nicht begründet. Saenger's ganze Ausführungen sind eben in ihm zusammengefasst, wie sich jeder leicht überzeugen kann²⁾.

1) Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 33. Bd. H. 6.

2) Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 41.

An anderer Stelle habe ich eingehend die Häufigkeit der Generationspsychosen besprochen. Hier sei nur zum Schluss so viel gesagt, dass sie weit weniger häufig sind, als Lienau wieder anzunehmen geneigt erscheint. Es ist sogar zum mindesten zweifelhaft, ob — wenigstens ausgesprochene — psychische Störungen in den Generationsphasen unter den Geisteskrankheiten der Frauen einen grösseren Prozentsatz ausmachen als die Zahl der Geburten gegenüber der Gesamtzahl der Frauen.

Wie hoch man aber auch an sich die Bedeutung der Generationsphasen für das Zustandekommen psychischer Störungen bewerten mag, so bleibt, nach meinen Erfahrungen wenigstens, die Zahl der Fälle, wo wegen vorhandener oder drohender Psychose die Indikation zum künstlichen Abort eine zwingende ist, eine recht kleine, die nicht viel grösser wird, wenn man die Beobachtungen hinzunimmt, wo der Eingriff berechtigt, wenn auch nicht notwendig erscheint¹⁾.

Mit wenigen Worten wollen wir endlich die Frage streifen, wie weit, im Falle die Indikation zum künstlichen Abort gegeben ist, die einfache Entfernung der Frucht, wie weit gleichzeitige Sterilisation, der immerhin erheblichere Eingriff, in Betracht kommt.

Letztere ist sicherlich da in erster Linie am Platze, wo Dementia praecox oder Epilepsie, überhaupt sehr schwere psychische Störungen vorliegen, ferner bei Frauen mit mehrfachen Geburten, insbesondere da, wo in der grossen Zahl der Geburten das Hauptmoment für die Erschöpfung des Nervensystems zu liegen scheint. Auf der anderen Seite wird man überall da, wo es sich um psychopathische Konstitution und pathologische Reaktionen, überhaupt um von äusseren Einflüssen mehr abhängige Störungen handelt, und wo erstmalige Gravidität besteht, Bedenken tragen, über die einfache Entfernung der Frucht hinauszugehen.

Gerade bei der Frage der Sterilisation gilt aber ganz besonders die Notwendigkeit, den Einzelfall aufs sorgfältigste zu analysieren.

1) Dass Frauenärzte die Indikation zum künstlichen Abort wegen geistiger Störungen vielfach ausserordentlich eng umgrenzen und auch dabei mehr auf den Allgemeinzustand Gewicht legen, zeigt die Diskussion zu meinem Vortrag in dem Nordostdeutschen Verein für Gynäkologie. (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 38. Bd. H. 3. S. 343.)

IX.

Die diagnostische Bedeutung der Weil-Kafka'schen Hämolysinreaktion für die Psychiatrie¹⁾.

Von

Dr. E. L. Brückner, Hamburg-Langenhorn.

Während noch vor wenig Jahren zwischen Laboratorium und Psychiatrie, soweit deren diagnostisch-klinische Seite in Frage kommt, kaum überhaupt Beziehungen bestanden, haben diese im letzten Jahrzehnt eine ungeahnte Bedeutung erlangt.

Ich nenne Namen wie Ravaut, Nonne - Apelt - Schumm, Wassermann, Abderhalden, um nur einige Stationen auf dem Wege der Bereicherung und Vervollkommnung unseres diagnostischen Rüstzeuges zu erwähnen.

Angesichts der grossen Zahl von Reaktionen, die z. T. mehr theoretisch interessant als klinisch brauchbar sind, ist es Aufgabe der Kritik, die wenigen herauszusuchen, die es verdienen, eine stehende Truppe im Heere unserer diagnostischen Hilfsmittel darzustellen.

Um als praktisch brauchbar erachtet zu werden, muss von einer Reaktion verlangt werden, dass sie 1. zuverlässig ist, d. h., von gewissen bestimmbar Ausnahmen abgesehen, diagnostisch einwandfreie Resultate gibt, 2. dass die Ablesbarkeit so scharf ist, dass sie keinen subjektiven Schwankungen unterworfen ist, und 3. dass die Technik keine allzu komplizierte ist.

Diese Forderungen werden z. T. völlig, z. T. in erheblichem Masse erfüllt von der Hämolysinreaktion, wie sie Weil und Kafka angegeben haben.

Ausgehend von der Tatsache, dass im Kammerwasser der vorderen Augenkammer Normalambozeptoren gegen rote Hammelblutkörperchen

1) Nach einem auf der Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie in Strassburg 1914 gehaltenen Vortrage.

nachgewiesen worden waren, untersuchten sie auf Normalambozeptorengehalt den Liquor cerebrospinalis, wobei sie zu dem Resultate kamen, dass Ambozeptoren im normalen Liquor nicht vorkommen, dass sie dagegen mit einer gewissen Regelmässigkeit nachgewiesen werden können bei der akuten Meningitis und der progressiven Paralyse.

Bei ersterer wurde stets, bei letzterer selten auch Komplement gefunden.

Bei Paralysen fanden sie ein positives Resultat in 87 pCt., Kafka nach einer späteren Arbeit in 97 pCt.

Die Technik ist kurz folgende:

Mit 10 ccm vom Liquor, der absolut klar sein und sich auch mikroskopisch als frei erweisen muss von roten Blutkörperchen, wird 1 ccm einer 5 proz. Aufschwemmung von roten Hammelblutkörperchen sensibilisiert. — Danach wird, wenn nicht bereits Lösung infolge Komplementgehalts eingetreten ist, zentrifugiert, bis die über den Blutkörperchen stehende Flüssigkeit völlig klar ist, dann der Liquor abgegossen und mit NaCl auf 1,0 ccm aufgefüllt, gut durchgeschüttelt und in gleichen Mengen auf 2 Röhrchen verteilt. Nunmehr wird Meerschweinchen-Komplement hinzugefügt und endlich auf 1,0 ccm aufgefüllt.

Eine Kochsalzkontrolle ist notwendig. Erwünscht sind ferner, ebenso wie bei der Wassermann'schen Reaktion Kontrollen von als positiv und negativ bekannten Liquores. — Selbstverständlich muss die physiologische Kochsalzlösung frei von Soda sein, da sich sonst in der Kontrolle immer partielle Lösungen finden, die das Ablesen sehr erschweren.

Das Wichtigste beim Versuch ist das Austitrieren des Komplementes. Dazu gehören 6 Röhrchen, die mit Hammelblut (0,5 der Aufschwemmung) und fallenden Mengen von Komplement (0,2—0,03 cm) beschickt werden. Diejenigen Mengen der beiden Röhrchen, die eine Spur und eben keine Spur mehr von Lösung zeigen, werden nach Kafka zum Hauptversuch benutzt.

Nach meinen Erfahrungen ist die Gefahr, dass man eine zu starke Lösung erhält, viel grösser als die, dass man keine erhält. Ich nehme deswegen die Mengen der beiden Röhrchen, die beide eben keine Spur mehr von Lösung zeigen, meist 0,03 und 0,02, selten 0,05. — Wenn man wie Zaloziecki mit so hohen Dosen wie 0,1 arbeitet, wird man selten gut ablesbare Resultate bekommen. — Dabei ist zu beachten, dass den Geschlechtern der Meerschweinchen eine verschieden starke hämolytische Kraft innewohnt, dergestalt, dass das Serum männlicher Tiere in der Regel stärker löst als das weiblicher.

Gelegentlich macht sich auch ein relativ hoher Ambozeptorgehalt im Meerschweinchenserum störend bemerkbar. Boas und Neve haben deshalb empfohlen, das Serum durch Kälteabsorption von den Ambozeptoren zu befreien. Diese Absorption gelingt aber nicht immer; vielmehr tritt bei den stark eigenlösenden Seren schon sofort nach Zusatz nicht selten eine teilweise Hämolyse ein. —

Berücksichtigt werden muss bei der Reaktion natürlich auch der Ambozeptorengehalt des Blutes. Fälle von Ambozeptorengehalt im Liquor bei Fehlen oder richtiger wohl Verdecktsein desselben im Blut sind zwar von Kafka beschrieben, aber sie sind so selten, dass bei Mangel an Ambozeptor im Blut auch im Liquor normalerweise eine Nachweisbarkeit desselben nicht erwartet werden kann.

Während das Ablesen der Reaktion im allgemeinen keine Schwierigkeiten macht, unterliegt die Beurteilung der Grenzwerte auch hier wie anderswo natürlich subjektiven Schwankungen. — Kafka unterscheidet nach seiner letzten Arbeit 5 Grade der positiven Reaktion, deren schwächste er mit \pm bezeichnet. Ich rechne diese mit \pm zu bezeichnende Spur von Lösung aus rein praktischen Gründen den fraglichen Resultaten zu und verwerte sie diagnostisch als negativ, da sie sich gelegentlich auch bei Kontrollfällen findet.

Ob es sich bei diesen minimalen Lösungen überhaupt immer um echte Hämolysine handelt, ist fraglich. — Kafka hat einmal, wie ich nach Mertens zitiere, berechnet, dass man zur Erzielung einer positiven Hämolysinreaktion im normalen Liquor etwa 100 ccm desselben verarbeiten müsse.

Das ist aber nicht richtig. Ich habe bei Liquores von Kontrollen, die mit 10 ccm eine Reaktion gaben, die ich mit \pm bezeichne, wiederholt das 5—6fache Volumen verwandt, ohne damit eine stärkere Reaktion als mit dem einfachen erzielen zu können.

Als Frist der Ablesung gab Kafka früher 2, später 3 Stunden an. Im allgemeinen ist die Reaktion nach 2 Stunden beendet. Es kommen aber Fälle vor, wo nach 2 Stunden gar keine, nach 3 Stunden eine Spur und nach 24 Stunden völlige Lösung erfolgt. Diese Fälle (vergl. Nr. 31 der Tabelle) sind, vorausgesetzt natürlich, dass die Kontrollen intakt geblieben sind, den positiven zuzurechnen.

Obwohl die Hämolysinreaktion nach der Publikation von Weil und Kafka recht gute Resultate versprach, konnte sich Kafka noch ein Jahr später darüber beschweren, dass Nachprüfungen bis dahin kaum erfolgt waren. Nur Nonne hatte von Hauptmann 21 Fälle untersuchen lassen. Seitdem sind verschiedene Mitteilungen über diese Reaktion erschienen, so von Eichelberg, der unter 16 Paralytikern

9mal eine positive Reaktion erhielt, während 50 Kontrollfälle negativ reagierten, von Hauptmann, der bei Paralytikern in 77 pCt. eine positive Reaktion bekam, von Mertens, der bei Paralyse 81 pCt. positiv fand ohne Berücksichtigung der Normalambozeptoren im Blute, von Zaloziecki (88 pCt.) und endlich von Boas und Neve, die diesem Thema nach einander 2 Arbeiten gewidmet haben. Sie verfügen über ein besonders grosses (178 Fälle) und interessantes Material. Bei Paralyse fanden sie die Reaktion absolut in 73 pCt. positiv; bei Berücksichtigung etwaigen Ambozeptormangels im Serum in 81 pCt. — Die entsprechenden jüngsten Zahlen Kafka's lauten 92 bzw. 97 pCt. —

In allen Fällen, die auch sonst mit normalem Liquorbefund einhergehen, haben alle Autoren ausnahmslos die Weil-Kafka'sche Reaktion negativ gefunden.

Eigene Resultate.

Ich habe unter 40 Kontrollfällen 34mal 0 und 6mal \pm notiert. Ich rechne deshalb, wie erwähnt, den fraglichen Ausfall der Reaktion in praxi den negativen zu. (Siehe Tabellen S. 291 u. folg.)

Paralyse.

Untersucht wurden 61 Fälle von klinisch sicherer Paralyse. Davon reagierten 49 positiv = 80 pCt.; 8 fraglich = 13,5 pCt. und 4 negativ = 6,5 pCt. — Das sind absolute Werte. Bei Berücksichtigung des Umstandes, dass zwei der negativen Fälle auch im Blute keine Ambozeptoren hatten, erhöht sich die Prozentziffer der positiven auf 83, vermindert sich die der negativen auf 3,4.

Das sind Ziffern, die etwa denen von Boas und Neve, wie denen von Mertens entsprechen und denen von Kafka nahe kommen. — Dabei bin ich mit der Diagnose Paralyse weitherziger gewesen als Kafka, der namentlich in seiner letzten gemeinsam mit Rautenberg verfassten Arbeit nur in Spuren oder negativ reagierende Fälle unter „fragliche Paralysen“ oder Lues cerebri einreicht, Fälle, die ihrem klinischen Bilde nach grösstenteils durchaus den Eindruck wohl gesicherter Paralysen machen.

Ich habe einen Teil der heute am meisten üblichen Untersuchungsmethoden herangezogen und zum Vergleich der Hämolysinreaktion gegenüber gestellt; in erster Linie die Globulinfraktion (Phase I nach Nonne-Apelt-Schumm), die Pleozytose und die Wassermann'sche Reaktion. Bei unklaren Fällen wurde auch die Hermann-Perutz'sche Ausflockungsmethode und vor allem die Lange'sche Goldsolreaktion herangezogen.

Nr.	Name	Diagnose	A.	Pl.	W.R.	Norm. Amb.	Kpl.	Bemerkungen
Kontrollfälle.								
1	Maurer	Dementia praecox	0	0	0 (1,0)	+	0	—
2	Wiek	do.	0	0	0 (1,0)	0	0	—
3	Zausch	do.	0	3	0 (1,0)	+	0	—
4	Scheiding	do.	0	3	0 (1,0)	0	0	—
5	Bölke	do.	+	2	0 (1,0)	0	0	—
6	Wiesener	do.	+	2	0 (1,0)	0	0	—
7	Schlage	do.	0	2	0 (1,0)	0	0	—
8	Linde	Multiple Sklerose	+	3	0 (1,0)	0	0	Gold wie 100.
9	Appel	Dementia praecox	0	2	0 (1,0)	+	0	—
10	Offermann	Idiotie	0	2	0 (1,0)	0	0	—
11	Renk	Epilepsie	0	3	0 (1,0)	0	0	—
12	Wieseler	Dementia praecox	0	2	0 (1,0)	0	0	—
13	Schwarz	do.	0	4	0 (1,0)	0	0	—
14	Koch	Idiotie	0	2	0 (1,0)	0	0	—
15	Trope	do.	+	2	0 (1,0)	0	0	—
16	H. 15	Typhus abdom.	+	8	0 (1,0)	0	0	—
17	Scholz	Dementia praecox	0	5	0 (1,0)	0	0	—
18	Reith	Dem. arterio- sclerotica mit Herderschei- nungen	+	9	0 (1,0)	0	0	—
19	Eitzen	Dementia arterio- sclerotica	+	4	0 (1,0)	0	0	—
20	Conrad	Epilepsie	0	5	0 (1,0)	+	0	—
21	Hartig	Dementia praecox	0	2	0 (1,0)	+	0	—
22	Holert	Dem. pr. + Arterio- sklerose	0	2	0 (1,0)	+	0	—
23	Lange	Dementia praecox	0	3	0 (1,0)	0	0	—
24	Richter	Epilepsie	0	1	0 (1,0)	0	6	—

19*

Nr.	Name	Diagnose	A.	Pl.	W.R.	Norm. Amb.	Kpl.	Bemerkungen
25	Bartels	Epilepsie	+	4	0 (1,0)	0	0	—
26	Schulz	Dementia praecox	+	3	0 (1,0)	0	0	—
27	Meyer	Epilepsie	0	1	0 (1,0)	0	0	—
28	Schlüter	Dementia senilis	0	2	0 (1,0)	0	0	—
29	Schenk	Dementia praecox	0	0	0 (1,0)	0	0	—
30	Ruter	Epilepsie	0	1	0 (0,1)	0	0	—
31	Dahm	do.	+	0	0 (0,1)	0	0	—
32	Klink	do.	0	2	0 (0,1)	0	0	—
33	Einecke	Dementia praecox	0	0	0 (1,0)	0	0	—
34	Blaedel	do.	0	1	0 (1,0)	0	0	—
35	Keler	do.	0	2	0 (1,0)	0	0	—
36	Stahlmann	Multiple Sklerose	0	17	0 (1,0)	0	0	Herm.-Per. 0; Gold wie 95.
37	Kühl	Epilepsie (Kinder- lähmung)	0	2	0 (1,0)	0	0	—
38	Elkan	Dementia praecox	0	1	0 (1,0)	0	0	—
39	Stahmer	do.	0	2	0 (1,0)	0	0	—
40	Glasow	do.	0	0	0 (1,0)	0	0	—
Paralyse.								
41	Hünger	Paralyse	+	12	+++ (0,2)	+++	0	W.K. nach 2 u. 3 Std. 0; nach 24 Std. +++.
42	Glienieke	do.	+	2	+++ (0,2)	+++	0	Wiederholt Selbst- hemmung i. Liqu.
43	Dierking	do.	+	10	+++ (0,2)	+++	0	—
44	Berlin	do.	+	2	+++ (0,2)	+++	0	Herm.-Per. ++.
45	Kolmsee	do.	+	100	+++ (0,2)	+	0	Amb. i. ser. ++.
46	Johannsen	do.	+	4	0 (1,0)	+++	+++	2 Monate später W.R. + bei 0,5; Cpl. u. Amb. 0; abermals einen Monat später W.R. 0, Amb. 0, Herm.-Perutz 0, (vgl. 46 b); nur Gold schwach positiv.
47	Brockmann	do.	+	8	+++ (0,2)	++	0	2 Monate später: A. +++; Pl. 30; W.R. +++; Amb. +++.

Diagnostische Bedeutung der Weil-Kafka'schen Hämolysinreaktion. 293

Nr.	Name	Diagnose	A.	Pl.	W.R.	Norm. Amb.	Kpl.	Bemerkungen
48	Stölzing	Paralyse	+	11	$\frac{++}{(0,2)}$	+	0	—
49	Jeppe	do.	++	26	$\frac{+++}{(0,2)}$	+++	0	2 Monate später: Pl. 120; Amb. ++.
50	Stahlbuck	do.	+++	14	$\frac{+++}{(0,2)}$	+++	0	—
51	Wolf, J.Ph.	do.	+	7	$\frac{+++}{(0,2)}$	++	0	—
52	Schwerin	do.	$\frac{+}{(0,2)}$	8	$\frac{+++}{(0,5)}$	+	0	2 Monate später: A. +; Pl. 21; W.R. 0 (0,2); Amb. +.
53	Barca	do.	+	18	$\frac{+++}{(0,2)}$	+++	+++	—
54	Roer	do.	++	76	$\frac{++}{(0,5)}$	+++	0	—
55	Fiss	do.	++	34	$\frac{+++}{(0,2)}$	+++	0	—
56	Lenz	do.	.	.	$\frac{+++}{(0,2)}$	+++	0	—
57	Holtz	do.	++	20	$\frac{+++}{(0,2)}$	++	0	—
58	Hespe	do.	++	9	$\frac{+++}{(0,5)}$	+	0	—
59	Jena	do.	+++	68	$\frac{+++}{(0,5)}$	+	0	Herm.-Perutz ++.
60	Laasch	do.	$\frac{+}{(0,2)}$	30	$\frac{+++}{(0,2)}$	+++	0	—
61	Kirchhof	do.	$\frac{+}{(0,2)}$	9	$\frac{+++}{(0,2)}$	+++	0	—
62	Kieback	Paralyse + L. c.	+	30	$\frac{+++}{(0,2)}$	+++	0	Amb. i. ser. +.
63	Nöhren- berg	Paralyse	++	45	$\frac{+++}{(0,2)}$	+++	0	—
64	Dierking	do.	+	47	$\frac{+++}{(0,2)}$	+++	+	—
65	Rahn	do.	++	41	$\frac{+++}{(0,2)}$	+++	0	—
66	Klump	do.	+	88	$\frac{+++}{(0,2)}$	+++	0	—
67	Prell	do.	+	18	$\frac{+++}{(0,2)}$	+++	0	—
68	Knoblauch	do.	+	7	$\frac{+}{(0,2)}$	+++	0	—
69	Blozfing	do.	++	133	$\frac{+++}{(0,2)}$	+++	0	—
70	Meyburg	do.	++	44	$\frac{+++}{(0,2)}$	++	0	—
71	Hornstein	do.	$\frac{+}{(0,2)}$	54	$\frac{+++}{(0,2)}$	+++	0	—

Nr.	Name	Diagnose	A.	Pl.	W.R.	Norm. Amb.	Kpl.	Bemerkungen
72	Textmeyer	Paralyse	++	5	+++ (0,2)	+++	0	—
73	Hoppen- radt	do.	+	84	+++ (0,2)	+++	0	Herm.-Per. +++.
74	Wannow	do.	+	11	+++ (0,2)	+	0	Amb. i. ser. 0.
75	Menke	do.	++	70	+++ (0,5)	+++	0	—
76	Gabriel	do.	++	51	+++ (0,2)	+++	0	—
77	Bachmann	do.	+	29	+++ (0,2)	+++	0	—
78	Albers	do.	+++	85	+++ (0,2)	++	0	—
79	Karp	do.	++	16	+++ (0,2)	+++	0	—
80	Sturm	do.	++	41	+++ (0,2)	+	0	—
81	Mauern	do.	+++	29	+++ (0,2)	++	0	—
82	Borchard	do.	+++	141	+++ (0,2)	++	0	—
83	Walther	do.	f. +	99	+++ (0,2)	++	0	—
84	Deutsch	do.	+	25	+++ (0,5)	0	0	Amb. i. ser. konnte wegen plötzlichen Exitus nicht bestimmt werden. — Herm.-Perutz ++. Autopsie ergab typi- schen Paralysebefund.
85	Loth	do.	+	92	+++ (0,2)	+++	0	—
86	Borchert	do.	++	37	+++ (0,2)	+++	0	—
87	Drews	do.	++	75	+++ (0,2)	+	0	Amb. i. ser. ++. Herm.- Per. +.
88	Grütz- macher	do.	+	125	+++ (0,2)	+++	0	—
89	Klüss	do.	++	17	+++ (0,5)	+	0	Herm.-Per. ++.
90	Engert	do.	+	16	+++ (0,2)	+++	0	—
91	Engel	do.	0	97	++ (0,2)	+	0	—
92	Seemann	do.	+	55	++ (0,2)	+	0	Amb. i. ser. ++.
93	Ermann	do.	++	16	+++ (0,1)	+++	0	—
94	Hinz	do.	+	42	+++ (0,5)	+	0	—

Nr.	Name	Diagnose	A.	Pl.	W.R.	Norm. Amb.	Kpl.	Bemerkungen	Goldsol
95	Wegener	Paralyse	0	2	0 (1,0)	+	0	2 Monate später Amb. +. Beidemale W.R. i. ser. act. u. i. a. 0. Amb. i. ser. +++. Herm.-Perutz 0.	rot rotblau blau weissblau weiss
96	Laabs	do.	0	3	0 (1,0)	+	0	Amb. i. ser. ++++; Herm.-Perutz 0.	rot rotblau blau weissblau weiss
97	Langbehn	do.	+	3	0 (1,0)	0	0	W.R. i. ser. act. u. i. a. 0; Amb. i. ser. +++. Herm.-Perutz 0.	rot rotblau blau weissblau weiss
98	Goerke	do.	0	4	0 (1,0)	+	0	Amb. i. ser. +. Herm.- Perutz 0.	rot rotblau blau weissblau weiss
46b	Johannsen	do.	+	4	0 (1,0)	0	0	Amb. i. ser. ++++; vgl. 46. Herm.-Perutz 0.	rot rotblau blau weissblau weiss
99	Habercorn	do.	+	5	0 (1,0)	+	0	Amb. i. ser. +++. Herm.-Perutz 0.	rot rotblau blau weissblau weiss
100	Koschare	do.	+	2	0 (1,0)	0	0	Amb. i. ser. 0. Herm.- Perutz 0.	rot rotblau blau weissblau weiss
Lues cerebri; Lues latens.									
101	Hetze	Epilepsie Lues cerebri	0	52	+++ (1,0)	+	0	Amb. i. ser. +.	rot rotblau blau weissblau weiss
102	Dechow	Lueslatens	+	221	+++ (0,2)	+++	.	—	rot rotblau blau weissblau weiss

Was nun zunächst die Wassermann'sche Reaktion angeht, so komme ich ebenso wie Boas und Mertens zu dem Ergebnis, dass die absolute Zahl ihrer Versager geringer ist als bei der Hämolysinreaktion.

Boas und Neve fanden die Wassermann'sche Reaktion positiv in 94,5 pCt. gegenüber 73 pCt., resp. 81 pCt. Weil-Kafka. Bei Mertens ist das Verhältnis 100 pCt. zu 90 pCt.; also sehr viel günstiger, wenn man beachtet, dass Mertens den Ambozeptorgehalt des Blutes unberücksichtigt gelassen hat. — Ich habe gegenüber 86 pCt. positiver Wassermann'scher Reaktion 80 bzw. 83 pCt. positive Hämolysinreaktion; also mit beiden Reaktionen bei Berücksichtigung des Ambozeptorgehalts im Blute nahezu gleiche Resultate.

Dass trotz der ungünstigeren Resultate anderer Autoren gegenüber der Wassermann'schen die Hämolysinreaktion nicht überflüssig ist, erhellt aus den Befunden von Boas und Neve, die in 2 Fällen von Paralyse bei negativer Wassermann'scher Reaktion eine positive Weil-Kafka'sche fanden. Auch ich verfüge über 2 Fälle, die bei negativer Wassermann-Reaktion vorübergehend eine positive Hämolysinreaktion zeigten. Fall 46 und 95. Beide gehören einer Gruppe an, die durch ein gewisses stationäres Verhalten ausgezeichnet ist, und deren Fälle hier in Kürze klinisch skizziert sein mögen.

46b. 33jähriger Arbeiter. 1885 harter Schanker. Eine Schmierkur, die nicht zu Ende geführt wurde. 1904 Oculomotorius-Lähmung. 1907 tabische Symptome. 1908 psychisch alteriert. Pupillen lichtstarr. Fehlen der Patellarreflexe. Hypalgie. Paralytische Sprach- und Schriftstörungen. Depression. Später Apathie, Demenz. Zur Zeit Stat. som. wie früher; psychisch schwere Demenz.

95. 37jähriger Kapellmeister. Mehrmals Schanker. Stets nur lokal behandelt. Seit langer Zeit exzentrisch. Viele Selbstmordversuche. 1910 in Friedrichsberg, lasziv. Orientiert. Gewisse Einsicht. Som.: Pupillen lichtstarr. Sehnenreflexe in Ordnung. Ataxie. Schriftstörungen. Keine Sprachstörungen. 1914 derselbe Zustand, dazu schmierende Sprache. Dieselben im Blut positiven, im Liquor negativen Befunde wie 1910. Ethisch auffallend defekt. Analgie. Lässt sich mit besonderem Vergnügen lumbalpunktieren.

Diese beiden Fälle zeigten, wie aus der Tabelle zu ersehen ist, bei wiederholten Untersuchungen verschiedene Resultate.

Bei der letzten Untersuchung reagierte Fall 46 (s. 46b) negativ; Fall 95 fraglich.

Diesmal war einzig noch mit der Goldsolreaktion bei mässiger „Verschiebung nach rechts und oben“ ein positiver Ausfall zu erzielen.

Aehnlich verhalten sich folgende Fälle:

96. 70jähriger Mann. In der Jugend Schanker. Nicht behandelt. 1901 wegen Demenz in Anstaltsbehandlung. Damaliger somatischer Befund: Pupillen fast lichtstarr; Sehnenreflexe o. B.; paralytische Sprachstörung. 1903: Hallu-

zinationen; hin und wieder paralytische Anfälle. 1905 mehrfach paralytische Anfälle. Desorientiert. 1914: Kann sich noch etwas beschäftigen. Pupillen lichtstarr; leichte Halbseitenerscheinungen. Apathische Demenz.

97. 55jähriger Mann. Vater Trinker. Pat. erkrankte im Alter von 7 Jahren angeblich an Typhus und ist seitdem stets etwas schwach auf den Beinen. Machte bei der Aufnahme in Friedrichsberg 1895 einen imbezillen Eindruck, war heiter erregt, lachte, sang. Status somaticus vacat. 1896 unreinlich, laut. 1897 halluziniert, geschraubt, witzelt. 1902 Stat. som.: Enge, lichtstarre Pupillen, artikulatorische Sprachstörung. Spastischer Gang. Romberg. Sehnenreflexe erhöht. Leichte Halbseitenerscheinungen. — Psych.: Demenz ohne Grössenideen; beschäftigt sich etwas; erkennt Personen. 1914 stumpf-dement; desorientiert; kann sich noch etwas beschäftigen. Achillesreflexe fehlen. Sonstige Sehnenreflexe lebhaft; keine Spasmen. Status im übrigen wie früher.

98. 69jähriger Kaufmann. 1878 Infektion; mehrmals spezifisch behandelt. 1890 Sehstörungen. 1891 Gang taumelnd; Erbrechen; völlige Erblindung. 1892 Erregungszustände. Anstalt. Stat.: Nystagmus; Pupillen lichtstarr. Fehlen der Patellarsehnenreflexe. Verlangt seine Uniform und seine schönen Kleider. Gleichzeitig hypochondrische Vorstellungen: er sei ganz hohl, sei ganz klein geworden, wiege nur noch ganz wenig und dergl.; unreinlich. Von Sachsenberg 1892 nach Friedrichsberg, wo es im Aufnahmestatus heisst: bietet das ausgesprochene Bild des paralytischen Blödsinns. Singt viel. 1893 schreit viel. Seit 1906 mutistisch (kortikale motorische Aphasie?); leistet Aufforderungen Folge. 1914 Status wie früher.

99. 40jähriger Steward. Infektion 1903. Schmierkur. Seit 1907 Anstaltsbehandlung. Desorientiert. Grössenideen. Will in Jena l. Chargierter bei den Teutonen gewesen sein. Pupillen, Sehnenreflexe in Ordnung. Analgie. Sprach- und Schriftstörungen. Rasche Verblödung. 1908 Pupillenlichtstarr. 1910 Lymphozytose. 1914 psychisch: stumpf; som.: Pupillen reagieren träge und wenig ausgiebig auf Lichteinfall. Sehnenreflexe vorhanden. Sprache schmierend. Analgie.

100. 49jähriger Schlächtermeister. Infektion nicht festgestellt. Gonorrhoe während der Militärzeit konzidiert. Erkrankte akut Mitte 1910. Erregt, schlug Scheiben ein. Euphorie. Som.: Lichtstarre Pupillen. Facialisdifferenz; Romberg. Ataxie. Patellar- und Achillesreflexe nicht auslösbar. Sprache artikulatorisch gestört. Gefräßig, unsauber. März 1911: Heiter erregt, desorientiert. Halluzinationen. Gewalttätig. 1912: Läppisch-euphorisch. Grössenideen. Akoasmen. Sinnlose Erregung. 1914 verblödet, unsauber. Stat. som. wie früher. Schriftstörungen: Zittert und lässt Buchstaben aus¹⁾).

Es handelt sich hier samt und sonders um Fälle, die rein klinisch — unbefangen durch den Befund der Liquoruntersuchung — als ganz sichere Paralyse angesprochen werden müssen.

1) Nachtrag bei der Korrektur: Diagnose inzwischen autoptisch bestätigt.

In allen diesen Fällen besteht keine Pleocytose und ist, das möchte ich besonders hervorheben, die Wassermann'sche Reaktion im Liquor auch bei 1,0 vollständig negativ, das sind 12 pCt. meiner zitierten Paralysefälle. Die Phase I ist 3mal negativ und zeigt 4mal nur Spuren von Opaleszenz. Die Hämolysinreaktion ist 3mal fraglich, darunter 1 Fall mit sehr hohem, einer mit mässig hohem und einer mit niedrigem Ambozeptortiter im Serum. 3mal ist sie negativ, darunter ein Fall mit Fehlen vom Ambozeptor im Serum, ein Fall mit mässig hohem und einer mit sehr hohem Ambozeptortiter im Serum.

Also auch die Kafka'sche Regel, dass bei Paralyse bei hohem Seruntiter ständig Normalambozeptoren im Liquor sicher nachweisbar seien, ist nicht ohne Ausnahme. — Aber diese Ausnahmen sind, wie es scheint, selten und kommen vielleicht nur bei abgelaufenen, stationären Fällen vor, wie sie in den Kliniken kaum je beobachtet werden, dagegen in den grossen Pflegeanstalten bei genügender Aufmerksamkeit keineswegs zu den Seltenheiten gehören dürften. — Einzig und allein die Goldsolreaktion ist in diesen Fällen schwach positiv.

Bemerkenswert erscheinen mir analoge Befunde von Frankenhauser bei der Dem. praecox, nach denen bei ganz alten chronischen Fällen auch hier Blutbild, sowohl wie Glia und Fermentreaktion zur Norm zurückkehren¹⁾.

Ob die Weil-Kafka'sche Reaktion differenzialdiagnostisch bei der oft schwierigen Frage, ob Paralyse oder Lues cerebri, verwandt werden kann, erscheint zweifelhaft.

Weil und Kafka fanden nach einer früheren Arbeit ihre Reaktion bei Lues cerebri 3mal positiv. Sie bezeichnen diese Fälle als „Uebergangsfälle“ und meinen, dass deren Prognose als ungünstig angesehen werden müsse. — Kafka und Rautenberg führen neuerdings Lues cerebri mit 0 pCt. auf. Mertens dagegen fand unter 10 Fällen von Lues cerebri „ohne den geringsten Anhaltspunkt von Paralyse“ 4mal eine positive Reaktion. — Kafka und Rautenberg reklamieren von diesen 4 Fällen 3 für ihre „Uebergangsfälle“, da „sie sich eben auf dem Uebergang zur vollen Metalues befinden.“ — Nach ihnen finden sich hämolytische Normalambozeptoren bei Lues cerebri nur in „Fällen, bei denen durch starke Gesamteiweiss- und Globulinreaktionen, durch hohe Zellzahlen, sowie meist durch Komplementgehalt und Gerinnselbildung echt meningitische Erscheinungen angezeigt werden; und nur dann.“

Dagegen hat sich Zaloziecki ausgesprochen, der auch bei Lues cerebri verhältnismässig oft eine positive Hämolysinreaktion fand. — Mit

1) Ueber die somatischen Grundlagen der Dementia praecox. Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 44.

diesen Ausführungen hat sich bereits Kafka auseinandergesetzt und betont, dass es sich bei Zaloziecki's 5 stark positiven frühluischen Meningitiden als Neurorezidiven eben um akute Entzündungsprozesse der Meningen handelt, bei denen eine positive Reaktion regelmässig zu erwarten ist.

Auch ist es nicht richtig, dass, wie Zaloziecki behauptet, die Untersuchung auf Ambozeptorengelhalt deswegen überflüssig wäre, weil die Stärke ihres Ausfalles der des Eiweissgehaltes der Liquores parallel geht. — Diese Auffassung ist bereits von Kafka eingehend widerlegt worden. — Freilich kommt ein Parallelismus oft vor; er kann aber auch völlig fehlen. — Dass Zaloziecki wohl irrtümlicher Weise den Gesamteiweissgehalt für Paralyse viel zu hoch angegeben hat, möchte auch ich nur beiläufig erwähnt haben.

Noch weniger als beim Gesamteiweissgehalt kann von einem gesetzmässigen Parallelgehen der Hämolysinreaktion mit der Phase I die Rede sein.

So findet sich z. B. bei meinen Fällen 43, 44, 46, 60, 61 eine sehr starke Hämolysinreaktion bei fraglicher Phase I, und umgekehrt bei Fall 59 eine sehr starke Phase I bei nur schwach positiver Hämolysinreaktion. Eher dürfte ein gewisser Parallelismus bezüglich der Zellzahlen existieren, wie ja auch Kafka Entzündungsprozesse für die „Permeabilität“ verantwortlich macht.

Aber auch da gibt es keine bestimmten Gesetzmässigkeiten.

Besondere Beachtung verdienen die Arbeiten von Boas und Neve, die ihre Erfahrungen an einem wesentlich andersartigen Material als die meisten anderen Autoren sammeln konnten.

So fanden sie die Hämolysinreaktion unter 17 Fällen von Lues II 3mal positiver = 17,6 pCt. — ihre als positiv gerechneten Neurorezidivfälle habe ich unberücksichtigt gelassen —, und sie wenden sich auf Grund dieser Resultate gegen die Auffassung Kafka's, wonach die Hämolysinreaktion im Sinne einer infausten Prognose verwandt werden muss, da man unmöglich annehmen könne, dass ein so hoher Prozentsatz sekundär Luischer an Paralyse erkranken sollte.

Bei tertiärer Syphilis, darunter ein Fall von Lues cerebri, fanden Boas und Neve die Reaktion nie positiv, ebensowenig bei Lues latens (3 Fälle).

Mertens berichtet über mehrere Fälle von Lues latens, bzw. ausgeheilten Lues, die sämtlich negativ waren. Bei Tabes fanden Boas und Neve von 4 Fällen 3 positiv, während Mertens unter 10 Fällen nur einen positiven aufführt. Leider ist hier der wiedergegebene Status rein neurologisch, so dass es unmöglich ist, ein eigenes Urteil darüber zu gewinnen, ob es sich hier wirklich um eine Tabes oder nicht doch um eine Paralyse handelt.

Ich selber verfüge nur über 3 syphilitische Fälle, die nicht der Paralyse zugehören.

2 Fälle sind der Lues cerebri zugerechnet.

1. 47jähriger Heizer. Infektion 1899. Seit 1904 epileptiforme Krämpfe. Halluzinationen des Organgefühls. Desorientiertheit. Gelegentlich heftige Erregungszustände. Keine eigentliche epileptische Charakterveränderung. Wassermann im Blut +++; im Liquor 0, Pleozytose 7, Phase I 0; Herman-Perutz 0; Hämolyisin 0; Goldsol: Starke Blaufärbung mit Verschiebung nach rechts und oben.

2. 101. 31jähriger Mann. Der Vater hatte mit 18 Jahren Schanker, ist nur lokal behandelt. „Die Mutter war so schwach, dass sie ausser diesem lebende Kinder nicht zur Welt bringen konnte.“ Ueber eine Infektion des Pat. selbst ist nichts bekannt. Als Kind normale Entwicklung. In der Pubertät traten die ersten Krampfanfälle auf. Mit 20 Jahren wurden die Anfälle häufiger. Allmähliche Charakterveränderung. Pat. wurde reizbar, gewalttätig; geriet bei Sistierungen zur Wache, die des öfteren infolge seiner Anfälle und infolge von Streitigkeiten nötig wurden, in wilde Erregung. — 29 Jahre alt, kam er, nachdem bereits eine erhebliche Demenz eingetreten war, in Behandlung unserer Anstalten. Er bot und bietet noch heute das typische Bild der genuinen Epilepsie: Zustände von Hemmung wechseln mit solchen heftiger Reizbarkeit. Durchschnittlich 12 Krampfanfälle im Monat. Häufig Bewusstseinstörung. Somatisch: lebhafte Reflexe; sonst nihil. Spezifische Behandlungen blieben ohne Erfolg für die Psyche. Die W.R. im Liquor konnte durch energische Arsalytbehandlung negativ gemacht werden.

Im letztgenannten Fall ist der Ambozeptorgehalt auch im Blute im Ausschluss an die intensive Behandlung erheblich herabgegangen. — Es ist infolge ähnlicher Erfahrungen wahrscheinlich, dass dauernde Behandlung mit hohen Arsendosen nicht nur den Antikörpergehalt beeinflusst, sondern auch durch Herabsetzung des Gehaltes an Komplement und Ambozeptoren eine gewisse humorale Schädigung hervorruft. —

102. Lues latens. 32jähriger Buchhalter. Hereditärer. Auf der Schule schlecht gelernt. Sehr debil, exaltiert, maniert. Hysterischer Charakter. Enurese, Kopfschmerzen. Infektion 1911. Energische Salvarsankur. Seitdem keine Erscheinungen. Wegen ideenflüchtiger Erregung in der Anstalt. Prahlt damit, dass er einen Vogel habe. Stets attent, gut orientiert. Keine Ausfallerscheinungen. Nach 5monatiger Behandlung Anfang des Jahres 1914 als geheilt entlassen.

Es handelt sich hier um einen Kranken, der abgesehen von hysterischen Komplexen und Kopfschmerzen klinisch keine besonderen Erscheinungen bot. Punktiert wurde er nur als Kontrollfall. Um so interessanter war das in der Tabelle referierte Ergebnis, das eine klinisch latente Meningitis feststellte. Ich sage trotz der Kopfschmerzen klinisch latent, denn erstens bestanden ähnliche Kopfschmerzen bereits vor der

Infektion, und zweitens kann man lediglich aus Kopfschmerzen nur mit grosser Reserve, wenn überhaupt, die Diagnose Meningitis stellen.

Dass es sich in diesem Falle um einen künftigen Paralytiker handelt, ist natürlich zurzeit nicht auszuschliessen. Leider musste der Kranke entlassen werden, so dass eine Klärung dieser Frage nicht möglich sein wird.

Ich kann mich aber ebenso wenig wie Boas und Neve der Kafka'schen Auffassung von einer derartig infausten Bedeutung seiner Reaktion anschliessen. Vielmehr glaube ich aus Analogieschlüssen annehmen zu müssen, dass ihr eine derartige Bedeutung nicht zukommt. Dagegen ist zu erwarten, dass es mit ihr ähnlich gehen wird wie früher schon mit der Bewertung der Pleocytose, der Phase I und der Wassermann'schen Reaktion, deren positiver Ausfall im Liquor anfangs von gewissen Ausnahmen abgesehen, durchaus für Paralyse in Anspruch genommen wurde, während spätere Erfahrungen von Ravaut, Wechselmann, Dreifuss, Zaloziecki, Bergl und Klausner, Fränkel, Gennerich u. a. zeigten, dass sie gar nicht selten auch in den frühen Stadien der Syphilis nachgewiesen werden können.

Für diese Auffassung dürften die 3 Fälle von Boas und Neve sprechen, denen sich meiner als 4. anreihet. — Weitere Erfahrungen müssen abgewartet werden.

Wenn Kafka und Rautenberg behaupten, dass sich hämolytische Normalambozeptoren im Liquor nur bei — auch sonst im Reagenzglase nachweisbaren — akut meningitischen Erscheinungen finden, so ist das durchaus richtig. — Diese akuten luischen Meningitiden brauchen aber klinisch, wie die erwähnten Fälle zeigen, gar keine oder nur sehr zweifelhafte Erscheinungen zu machen, während ihre Reaktionen im Reagenzglase denen von Paralysen völlig gleichen können. Damit ist aber gleichzeitig zum Ausdruck gebracht, dass die Reaktion nur dann diagnostisch verwertbar ist, wenn die Klinik bereits hinreichend orientierende Unterlagen geschaffen hat.

Zusammenfassung.

Die Weil-Kafka'sche Hämolysinreaktion findet sich in der Regel bei Paralyse, vorausgesetzt, dass der Ambozeptorentiter im Serum ein hinreichend hoher ist. Ausnahmen kommen vor. Bei allen nicht luischen Kontrollfällen war sie negativ.

Viermal ist sie bisher beim Versagen der Wassermann'schen Reaktion positiv gefunden worden; darunter zweimal von mir als einzig positive unter allen von mir angewandten Reaktionen, ausgenommen die Goldreaktion. —

Sie stellt also bei klinisch begründetem Verdacht auf Paralyse eine wertvolle Stütze der klinischen Diagnostik dar.

Wie weit sie differenzialdiagnostisch gegenüber der Lues cerebri oder den nicht malignen vorübergehenden Meningealaffektionen syphilitischer Genese in Betracht kommen kann, müssen weitere Untersuchungen lehren.

Bei dem gegenwärtigen Stand der Lues-Paralyse-Frage muss die Möglichkeit einer solchen Abgrenzung sehr zweifelhaft erscheinen.

Wer die Reaktionen bei der Paralyse als spezifisch syphilitischer Ursache auffasst und daran, dass die Paralyse eine echte Spirochätose ist, ist nach den neuesten Ergebnissen Forster's nicht zu zweifeln¹⁾, wird kaum einen Weg sehen, für dasselbe Virus Reaktionen zu konstruieren, die je nach der pathodynamischen Wirkung desselben ein anderes Gesicht zeigen.

Hamburg, im April 1914.

Literaturverzeichnis.

- Weil u. Kafka, Ueber die Durchgängigkeit der Meningen, bes. bei der progressiven Paralyse. Wiener klin. Wochenschr. 1911. Nr. 10.
- Dieselben, Weitere Untersuchungen über den Hämolysingehalt der Zerebrospinalflüssigkeit bei akuter Meningitis und progressiver Paralyse. Med. Klin. 1911. Nr. 34.
- Kafka, Ueber die Bedingungen und die praktische und theoretische Bedeutung des Vorkommens hammelblutlösender Normalambozeptoren und des Komplements im Liquor cerebrospinalis. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1912. 9.
- Kafka u. Rautenberg, Ueber neuere Eiweissreaktionen der Spinalflüssigkeit, ihre praktische und theoretische Bedeutung mit bes. Berücksichtigung ihrer Beziehungen zum Antikörpergehalt des Liquor cerebrospinalis. Ebendas. 1914. 22.
- Boas u. Newe, Untersuchungen über die Weil-Kafka'sche Hämolysinreaktion in der Spinalflüssigkeit. Ebendas. 1912. 10.
- Dieselben, Weitere Untersuchungen über die Weil-Kafka'sche Hämolysinreaktion in der Spinalflüssigkeit. Ebendas. 1913. 15.
- Zaloziecki, Zur Frage der „Permeabilität der Meningen“, insbesondere Immunstoffen gegenüber. Ebendas. 1913. 46.
- Mertens, Klinische und serologische Untersuchungen über die diagnostische Bedeutung der Weil-Kafka'schen Hämolysinreaktion im Liquor cerebrospinalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1913. 49.

1) Jahresversammlung des deutschen Vereins für Psychiatrie 1914.

X.

Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik Strassburg.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Wollenberg.)

**Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese
der juvenilen Paralyse.**

Von

Dr. Scharnke,

Oberarzt im 5. Westfäl. Inf.-Rgt. Nr. 53, kommandiert zur Klinik.

(Mit 1 Textfigur.)

In Nr. 44 der Medizinischen Klinik, Jahrgang 1912, konnte Professor Rosenfeld über einen Fall von juveniler Paralyse aus der Strassburger Psychiatrischen und Nervenlinik berichten, der die klinischen Eigentümlichkeiten der juvenilen Paralyse, nämlich die in der ersten Zeit ganz auffällig prävalierenden körperlichen Symptome, besonders deutlich erkennen liess. Es bestanden nämlich schon im ersten Krankheitsjahr neben starken Kopfschmerzen und häufigem Erbrechen ganz hochgradige Gang- und Gleichgewichtsstörungen und sehr starke Anarthrie, während sich psychisch nur eine stumpfe, langsam fortschreitende Demenz zeigte. Es wurde nun der Versuch gemacht, die schweren subjektiven und objektiven Hirnsymptome durch eine Dekompressivtrepanation (nach Cushing in der Gegend des r. Schläfenbeins) zu beseitigen. Tatsächlich verschwanden zunächst die schweren subjektiven Beschwerden, und auch die Gangstörung und der Tremor gingen wieder sehr zurück. Aber es war natürlich kein Dauerresultat, die Besserung hielt nicht lange an: Der Kranke ist dann allmählich immer mehr verfallen; am Ende war er ein elendes Körperchen im Zustand äusserster Abmagerung und Blässe mit zahlreichen Dekubitalgeschwüren, mehrfachen unlösbaren Kontrakturen und anscheinend völligem Verlust jeglicher psychischen Funktion. Er reagierte auf keinen einzigen äusseren Reiz mehr, nur die Schmerzempfindlichkeit schien noch vorhanden zu sein. Im übrigen lag er völlig bewegungs- und teilnahmslos im Bett, wimmerte stundenlang leise vor sich hin und lebte nur den rein vegetativen Funktionen. Der Tod trat

etwa 3 Jahre nach dem Manifestwerden der Krankheitssymptome ein, im Zustand des äussersten Marasmus.

Die Sektion konnte äusserer Umstände halber leider erst nach 38 Stunden vorgenommen werden, so dass manche wünschenswerten Untersuchungen unterbleiben mussten bzw. in ihren Ergebnissen nicht ganz einwandfrei blieben und somit nicht verwertet werden können. Insbesondere konnte nach so langer Zeit auf Spirochätennachweis nicht mehr gerechnet werden. Immerhin ergaben sich sehr interessante Befunde.

Nach den inzwischen bekannt gewordenen Untersuchungen besonders Sträusslers über die pathologisch-anatomischen Befunde juveniler Paralytiker und die besondere Rolle, die das Kleinhirn dabei spielt, dürfte es vielleicht von Interesse sein, die wichtigsten Ergebnisse der mikro- und makroskopischen Untersuchung kennen zu lernen.

Aus dem Sektionsprotokoll vom 13. Mai 1913 (Sekant Dr. Tilp) sei nur das Folgende hervorgehoben: „Schädel symmetrisch geformt, 49 cm im H. U. messend, in seinen vorderen und seitlichen Partien deutlich dicker, bis 6 mm dick. In der rechten Schläfengegend ein kreisrundes Loch von $1\frac{1}{2}$ cm Durchmesser mit unregelmässigem Rande. Duralsack schlaff. Im Subduralraum reichlicher klarer Liquor angesammelt. An der Innenfläche der Dura eine leicht abziehbare gelbliche Membran aufgelagert, die insbesondere in der vorderen und mittleren Schädelgrube, sowie über der Konvexität der rechten Grosshirnhemisphäre ausgebildet ist. Die inneren Meningen blutreich, an der Konvexität gleichmässig verdickt. Die Arterien an der Hirnbasis zeigen normales Verhalten. Das Gehirn füllt die Schädelkapsel nicht aus, sondern ist deutlich kleiner. Das Totalgewicht beträgt 785 g, die rechte Gehirnhemisphäre wiegt 305 g, die linke 300 g, das Kleinhirn mit Hirnstamm 135 g. Die Ventrikel sind etwas weiter. Das Ependym in den Seitenventrikeln wenig, im 3. und 4. Ventrikel deutlicher, aber ganz fein granuliert. Auffällig ist, dass das Kleinhirn und auch der Hirnstamm von der Atrophie nicht befallen ist.

Das Relief der Schädelbasis ist besonders nach vorne zu plump, insbesondere erscheint die Crista galli dick, die Keilbeinflügel abgerundet und plump. (Siehe die Figur.)

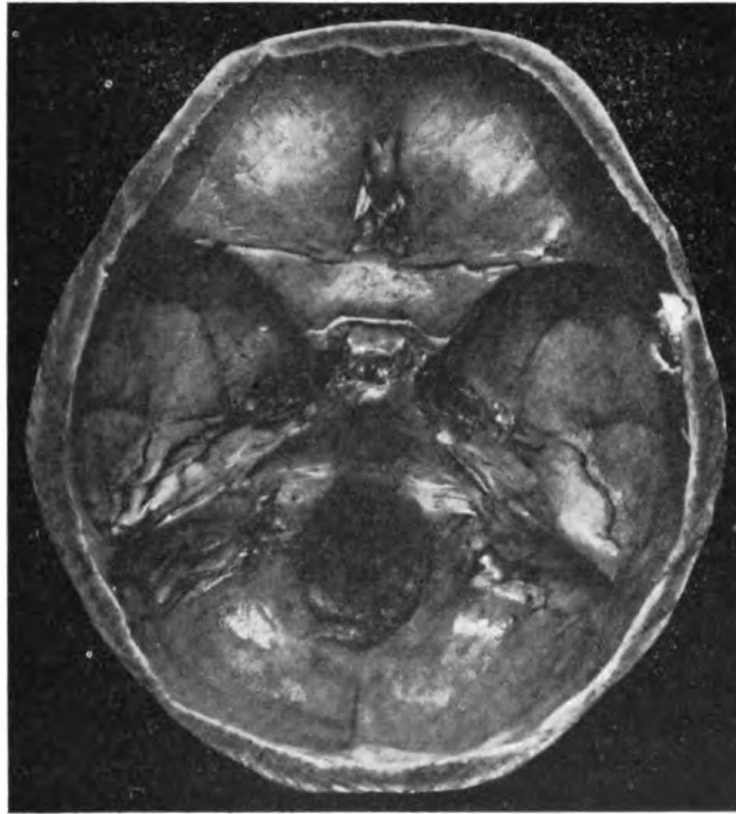
Die Sektion des Rückenmarks ergibt diffuse Verdickung der Leptomeningen.“

Zusammenfassend also: „Atrophia cerebri, Hyperostosis cranii, Pachymeningitis interna et Leptomeningitis chronica. Defectus operativus cranii post trepanationem.“ Die letzte Todesursache hatte eine lobuläre Pneumonie abgegeben.

Sehr auffällig erschien die sehr starke Verdickung besonders der

weichen Meningen. Diese produktive Leptomeningitis war am stärksten an der Konvexität ausgebildet, besonders in der Frontalgegend, ferner an der Fissura Sylvii. Hier kam es zur Bildung dicker Gewebsmassen von milchiger Trübung. Diese ausserordentlich starke Verdickung der Meningen fand sich vielfach auch an der Medulla, besonders im Bereich des Lumbalmarks.

Das Gehirn erschien also im ganzen stark atrophisch, insbesondere das Grosshirn. Dagegen liess sich, wie erwähnt, die gerade bei der



juvenilen Paralyse mehrfach beschriebene und von Sträussler zur zerebellären Heredoataxie in Beziehung gebrachte Kleinhirnatrophie und die Kleinheit der Medulla oblongata nicht nachweisen. Um so schöner sind die mikroskopischen Kleinhirnveränderungen ausgebildet. Die Atrophie des Grosshirns bezieht sich ganz besonders auf die Okzipitalgegend. In der Frontalgegend sind die basalen Windungen viel stärker atrophisch als die der Konvexität. Am geringsten mitgenommen scheinen die Temporallappen zu sein. Auch das Zwischenhirn und das Mittelhirn erscheinen relativ gut erhalten. Wir sehen also, dass die Beteiligung der

Meningen und die Atrophie der Hirnabschnitte eine lokale Korrespondenz nicht erkennen lassen.

Eine Entwicklungsstörung glauben wir am Boden der Rautengrube nachweisen zu können. Hier verläuft die mediane, von der Schleifenkreuzung gebildete Raphe nicht in die Spitze der medianen Furche der Rautengrube hinein, vielmehr liegt diese Furche deutlich seitlich von der Raphe. Aehnliche Asymmetrien, besonders eine sehr erhebliche Ungleichheit des rechten und linken Hinterstrangs an absoluter Masse scheinen mehrfach im Verlauf der Medulla vorzuliegen, doch möchten wir hier nicht mit Sicherheit von Missbildungen reden, da gar zu leicht derartige Asymmetrien durch Schiefheit des Schnitts, eventuell auch durch ungleiches Vorgeschrittensein der Atrophien vorgetäuscht werden können, wiewohl die Asymmetrie vielfach überaus auffällig ist.

Die bei der Paralyse so häufige Ependymitis granularis fand sich schön ausgeprägt im 4., weniger stark auch in den Seitenventrikeln. Alle Ventrikel erschienen mässig erweitert, besonders auch die Ventrikelhörner.

Am Rückenmark liess sich schon makroskopisch besonders am gefärbten Präparat die Atrophie der Pyramidenbahnen sehr gut erkennen, entsprechend dem klinischen Befund (Spasmen, Reflexsteigerung, Babinski), wogegen die Hinterstränge relativ wenig mitgenommen zu sein scheinen.

Bekanntlich konnte nun Alzheimer 1912 in den „Ergebnissen auf dem Gebiet der pathologischen Histologie der Geistesstörungen“ (Zeitschr. f. d. ges. Neurologie und Psychiatrie 1912, Bd. 5, H. 8) als gesichert annehmen, dass die auf hereditär-luetischer Grundlage entstandene Paralyse auffällig häufig mit eigentümlichen Veränderungen im Kleinhirn vergesellschaftet erscheint, besonders mit abnormer Bildung und Mehrkernigkeit der Purkinje'schen Zellen. Wir verdanken diese Befunde besonders Sträussler, der bereits 1910 die Ansicht aussprach, dass die auf der Grundlage einer hereditären Syphilis zur Entwicklung gelangenden Paralysen regelmässig im Zentralnervensystem Entwicklungsstörungen aufweisen, welche vornehmlich im Kleinhirn lokalisiert sind. Bevor wir diese Eigentümlichkeiten besprechen, die tatsächlich als sehr charakteristisch, wenn auch nicht als pathognomonisch für juvenile Paralyse erscheinen, seien die vorgefundenen mikroskopischen Grosshirnveränderungen besprochen:

Die Meningen lassen deutlich erkennen, dass ihre zum Teil sehr starke Verdickung nicht etwa nur durch Gefässwucherung und Plasmazelleninfiltration zustande gekommen ist, vielmehr finden sich vielfach dicke Balken neuen festen Bindegewebes, zum Teil noch mit Fibro-

blasten. Diese neugebildeten Bindegewebsmassen lassen sich an der Leptomeninge der Medulla zum Teil ziemlich oder ganz scharf von einer Verdickung der gliösen Randmembran trennen, die besonders im Bereich der Seitenstränge vielfach sehr deutlich sich nachweisen lässt.

An den Ganglienzellen fällt an vielen Stellen die scheinbare Regellosigkeit ihrer Lagerung auf. Nicht nur erscheint die Trennung der Schichten verwischt, sondern die Pyramidenzellen z. B. liegen vielfach gar nicht mehr mit der Spitze nach der Rinde hin orientiert, sondern wie auf die Seite gelegt. Sie sind meist auch nicht mehr gleichmässig verteilt, sondern liegen hier dichter, dort vereinzelter. An vielen Stellen ist die Rinde ganz auffällig stark verschmälert, die Molekularschicht z. B. fast verschwunden. Es wird sich nicht entscheiden lassen, ob das angeborene Anomalien sind oder aber ob diese Architektur-störung erst im Laufe des Krankheitsprozesses entstanden ist, ob also da, wo die Zellen dichter liegen, mehr Zwischensubstanz zugrunde gegangen ist oder ob da, wo die Zellen spärlicher liegen, mehr Zellen verschwunden sind. Da aber die erwähnte Störung der gleichmässigen Zellenverteilung und die Störung des Schichtenaufbaues vielfach so un-gemein stark ist, so neige ich doch der Meinung zu, es müsse sich hier wenigstens teilweise um Störungen der Entwicklung handeln. Sehr auffällig ist auch die vielfach sehr verschiedene Grösse der Ganglienzellen. Ganz besonders gross sind meistens die der Verkalkung anheim-gefallenen Zellen. Die Protoplasmaveränderung ist bei allen Pyramidenzellen überaus hochgradig. Ab und zu sieht man sehr schön die wabige Veränderung. Vielfach erscheint das Protoplasma an Masse sehr reduziert, oft fast oder ganz fehlend, so dass der Kern isoliert zu liegen scheint. Die Tigroidzeichnung ist nirgends mehr erhalten. Sehr schön ist vielfach die Fältelung der Kernmembran nachweisbar. Leider lassen sich diese Veränderungen nur zum Teil auf den Krankheitsprozess als solchen mit Sicherheit beziehen, zum Teil fallen sie wohl auch Fäulnisvorgängen wegen der verspäteten Sektion zur Last.

Ganz besonders schön stellt sich an Weigert'schen Markscheidenpräparaten der besonders von Tuzek beschriebene Markfaserschwund dar. Er ist stellenweise derartig hochgradig, dass die Markleiste in der Windung völlig zu fehlen scheint. Auch die Tangentialfaserschicht ist an vielen Stellen ausserordentlich stark gelichtet.

Ganz auffällig wenig finden sich Mastzellen und ebenso vermisst man die Stäbchenzellen fast völlig. Ich habe in den zahlreichen durchmusterten Schnitten nicht eine einzige einwandfreie Stäbchenzelle gefunden. Es ist wenig wahrscheinlich, dass die sonst bei der Paralyse so zahlreich gefundenen Zellen ebenfalls der verspäteten Sektion zum

Opfer gefallen sind, so dass sie überhaupt nicht mehr nachweisbar waren. Jedenfalls erscheint uns ihr Fehlen sehr auffällig.

Plasmazellen, die für die Paralyse am meisten charakteristischen Zellen, finden sich sehr zahlreich, sowohl in den Hirngefässen selbst als auch in den Meningen. Ausserhalb der Gefässe, weiter getrennt von ihnen, lassen sie sich aber nur hie und da nachweisen, besonders im Kleinhirn. Ueber ihre Beziehungen zu den Abbauprodukten s. weiter unten.

Diese sogen. Abbauprodukte finden sich in ganz ungeheuren Massen, so dass man schon daraus die juvenile Paralyse als destruierenden Prozess schwerster Art bezeichnen muss. Es lässt sich an vielen Stellen zeigen, dass da, wo die Ganglienzellen den stärksten Verfall zeigen und vielfach kaum mehr Protoplasma aufweisen, die Menge der Abbauprodukte am grössten ist. In diesen Gegenden erscheinen auch die Blutgefässe vielfach stark geschlängelt, so dass ihr Lumen in einem Schnitt mehrfach getroffen ist. Die Abbauprodukte selbst sind vielfach überaus grobkörnig, erfüllen die Adventitialscheiden der Gefässe mit dicken körnigen Massen, meist kugelig, selten eckig. Bisweilen erscheinen diese Massen noch deutlich in Zellen eingelagert, ähnlich den Fettklumpchen in den Körnchenzellen.

Die Blutgefässe selbst zeigen ausser der schon erwähnten häufig sehr starken Schlängelung an vielen Stellen eine starke lymphozytäre Infiltration, besonders der Scheiden, abgesehen von den zahlreich vorhandenen Plasmazellen. Für das herdförmige Auftreten der adventitiellen Zellinfiltration lässt sich aus dem histologischen Bild irgend eine Erklärung nicht ableiten. Häufig erscheinen die Kapillaren abnorm zahlreich, besonders in der Medulla, als ob das zwischen ihnen liegende Gewebe stark atrophiert wäre. Endarteriitische und Gefässobliterationserscheinungen finden sich nur relativ wenig.

Was nun den Sträussler'schen, inzwischen noch mehrfach bestätigten Befund der doppelkernigen Purkinje'schen Zellen im Kleinhirn betrifft, so finden sich diese Zellen in unserem Fall in grosser Zahl. Die Bilder sind zum Teil so deutlich, dass sie sich photographisch gut festhalten lassen. Die Zellen finden sich in jedem Schnitt, meist mehrfach. Wenn sie sich auch vereinzelt bei anderen Psychosen finden, so dürften sie in solcher Menge doch wohl ein Charakteristikum der juvenilen Paralyse darstellen.

Noch viel eindrucksvoller aber als diese Doppelkernigkeit der Zellen erscheint unter dem Mikroskop die hochgradige Störung der Lagerung der Purkinje'schen Zellen: während sie an manchen Stellen ausgerichtet, wie Soldaten, an der Grenze von grauer und granulierter

Schicht sich finden, mit immer gleichen Abständen, sind an anderen viel zahlreicheren Stellen diese Abstände überaus ungleich. An vielen Stellen fehlen die Purkinje'schen Zellen auf lange, fast eine Windung einnehmende Strecken ganz, vereinzelt liegen sie auch abnorm dicht. Endlich sind sie vielfach ganz falsch gegen die Kleinhirnoberfläche orientiert, liegen wie umgeworfene Bäumchen da, so dass der Dendrit parallel zur Zellschicht liegt, statt senkrecht drauf zu stehen. Ab und zu erscheinen einzelne Zellen völlig in die umgebenden Schichten versprengt, geringere Verschiebungen sind fast die Regel. Wie bei den Pyramidenzellen im Grosshirn finden sich auch hier bei den Purkinje'schen Zellen vielfach ganz auffällige Grössenunterschiede. Alles in Allem also weisen die Purkinje'schen Zellen ganz besonders hochgradige Störungen in ihrer Entwicklung, Verteilung und speziellen Lagerung auf.

Die Ansicht Sträussler's, dass sich die angeborenen Veränderungen bei der juvenilen Paralyse ganz besonders im cerebello-spinalen System finden, bestätigten uns ferner einige sehr interessante, im Rückenmark vorgefundene Veränderungen. Fast in jedem Schnitt nämlich findet man Ganglienzellen, die völlig aus der grauen Substanz versprengt, mitten in den Vorder-, Seiten- oder Hintersträngen liegen. Die relative Häufigkeit dieses Befundes lässt es als ausgeschlossen erscheinen, dass diese Zellen etwa durch das Mikrotom verschleppt sein könnten. Beweisend dafür, dass diese Zellen auch im Leben schon so heterotopisch gelegen haben, dürfte wohl auch der Umstand sein, dass sie stets in Bindegewebssepten liegen und dass man zum Teil noch ihre Fortsätze deutlich in ihrem Verlauf verfolgen kann.

Endlich liess sich mikroskopisch in mehreren Schnitten nachweisen, dass der Zentralkanal mehrfach eine seitliche Abschnürung, eine unvollkommene Verdoppelung zeigte.

Nach dem bisher Geschilderten bot sich also sowohl im Grosshirn als auch im Kleinhirn und in der Medulla ein sehr charakteristischer Befund dar. Dagegen ist uns der Nachweis der Pallida trotz vielfacher Versuche nicht gelungen, weder mit der Levaditi'schen noch mit der Noguchi'schen Färbung. Wohl fanden wir vielfach pallidaähnliche geschraubte Gebilde, aber wir mussten sie stets als mitgefärbte Nervenfasern ansprechen. Auffällig waren uns aber vielfach dichte Ansammlungen kleinster Körnchen, aus denen man sich ohne viel Phantasie Spirochäten zusammengesetzt hätte denken können. Es muss natürlich als völlig ungewiss dahingestellt bleiben, ob es sich dabei etwa tatsächlich um zerfallene Spirochäten gehandelt hat. Schliesslich ist es ja auch wegen der verspäteten Sektion begreiflich, dass wir keine Spirochäten mehr fanden.

Die oben erwähnten Befunde, besonders die so stark verlagerten Ganglienzellen und die Verdoppelung des Zentralkanals, dürften wohl ebenso wie die architektonischen Störungen in der Grosshirnrinde und in der Lagerung der Purkinje'schen Zellen in der Tat nicht anders als durch eine Keimschädigung zu erklären sein, und es bleibt die Frage offen, ob nur der schon im Keim familiär belastete Fötus, wenn er vom Vater oder von der Mutter her dazu noch syphilitisch wird, später paralytisch wird, ob also die syphilitische Infektion zu einer anderen Keimanomalie hinzukommen muss, um eine juvenile Paralyse hervorzubringen. Nach allem, was bisher an mikroskopischen Befunden bekannt geworden ist, besonders nach den Untersuchungen Sträussler's, könnte man fast zu der Ansicht kommen, dass nur solche Kinder an juveniler Paralyse erkranken, die ohne die Lues einer der anderen hereditären Erkrankungen, insbesondere des cerebellospinalen Systems zum Opfer gefallen wären oder die sonst Zeichen eines in irgend einer Richtung besonders hinfälligen Zentralnervensystems geboten hätten. Auch hier erhebt sich eben wie bei den erwachsenen Paralytikern die Frage: Warum werden von so vielen kongenital-syphilitischen Kindern nur so wenige juvenil-paralytisch.

Einige besondere Betrachtungen möchte ich noch an die Kleinhirnbefunde anknüpfen: Die starke Veränderung gerade der Purkinje'schen Zellen erscheint mir ganz besonders bemerkenswert: sie steht im lebhaftesten Gegensatz zum makroskopischen Befund. Wie eingangs erwähnt, schien ja gerade das Kleinhirn gar nicht atropisch, überhaupt kaum von dem paralytischen Prozess betroffen, und auch mikroskopisch finden sich keine sehr erheblichen, insbesondere nur wenig entzündliche Veränderungen. Nur die funktionell vermutlich wohl am höchsten stehenden, am kompliziertesten gebauten Purkinje'schen Zellen sind so stark betroffen. Da scheint mir im Verein mit den anderen Missbildungen doch die Annahme sehr nahe zu liegen, dass es sich hierbei nicht um etwas erst intra vitam Gewordenes handelt, sondern um eine schon in der Entwicklung des Fötus entstandene Störung, also um eine angeborene Missbildung. Steht diese nun nur zur Lues in Beziehung, ist sie die Folge der elterlichen Syphilis? Bekanntlich haben nun neuere Autoren das Vorkommen doppelkerniger Purkinje'scher Zellen auch bei anderen Psychosen beschrieben, insbesondere will ich hier eine Arbeit von Stein anführen (Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie Bd. 21, Heft 5). Derselbe fand diese doppelkernigen Zellen in 84 pCt. bei den erwachsenen Paralytikern und in einem allerdings weniger hohen Prozentsatz auch bei anderen Geisteskranken, während sich bei 15 Geistesgesunden keine einzige solche Zelle

fand. Wie ist das zu erklären? Es scheint mir das doch ein weiteres Zeichen dafür zu sein, dass nur ein von vornherein dazu prädisponiertes, also in einer bestimmten Richtung minderwertiges Gehirn paralytisch wird, wenn es von der luetischen Infektion betroffen wird. Die angeborene Minderwertigkeit dokumentiert sich unter anderem eben auch durch das Vorkommen solcher Zellen. Von ganz besonderem Interesse ist es deshalb, dass einerseits Stein, wie erwähnt, in 15 normalen Kleinhirnen keine einzige doppelkernige Purkinje'sche Zelle fand, andererseits aber bei 3 Hirntumoren in allen Fällen, und gerade bei den Hirntumoren nimmt man doch im allgemeinen an, dass sie auf Basis einer Anlageanomalie zur Entwicklung kommen (Stein). Auch Stein kommt daher zu der sehr interessanten Ansicht: „Wenn die doppelkernigen Ganglienzellen nur intrauterin entstehen würden, dann müssten die hier mitgeteilten Befunde zu der Auffassung führen, dass die Mehrkernigkeit ein anatomisches Merkmal einer zu Psychosen führenden Anlage darstellt.“ Dass sie intrauterin entstehen, bleibt freilich noch zu beweisen.

Eine weitere Stütze erhält diese Ansicht durch die interessante Arbeit von Sibelius. (Rückenmarksanomalien bei Paralytikern, Ziegler's Beiträge 51, 1911.) Derselbe untersuchte 24 paralytische und 15 normale Rückenmarke auf innere Degenerationszeichen (architektonische Missbildungen, zweikernige Ganglienzellen, fehlende Pyramidenvorderstränge u. dgl.), und es ergab sich, dass jedes normale Rückenmark 0,93, jedes paralytische 2,71 Anomalien aufweist.

An dieser Stelle darf ich vielleicht eine kleine Beobachtung einfügen, die ich selbst an den zahlreichen Paralytikern unserer Klinik gemacht habe, die aber von mir an grösserem Material noch nachzuprüfen sein wird. Ein ganz auffallend hoher Prozentsatz der Paralytiker zeigt ein ganz eigenartiges, fast charakteristisches äusseres Ohr. Das Ohrläppchen ist dabei gut ausgebildet, aber in seiner ganzen Ausdehnung mit der Wange verwachsen und nicht selten sogar in eine in die Wange auslaufende Falte ausgezogen. Ich fand diese Art der Ohrenläppchenbildung z. B. unter den 14 letzten genauer beobachteten Paralytikern 9mal. Viel seltener findet sich das verkümmerte rudimentäre und ebenfalls ganz verwachsene Ohrläppchen, wie es bei anderen Psychosen und natürlich auch bei Geistesgesunden häufig vorkommt. Ohne dass ich der Eigenart des Ohrläppchens eine irgendwie grosse Bedeutung beilege, schien es mir doch nicht angezeigt, diese Beobachtung ganz zu übergehen, denn sie scheint mir vielleicht zu den von Sträussler, Sibelius und Stein gemachten Beobachtungen gut zu passen.

Nach allem bisher Gesagten kann ich mich nur der erst jüngst von dem hervorragenden Paralysekenner Pilcz geäusserten Ansicht

anschliessen (Med. Klink 1914, Nr. 19), dass es eine spezifische Veranlagung zur Paralyse gibt, die quantitativ und qualitativ anders geartet ist, als die bekannte hereditär-degenerative.

Es gibt ja auch noch andere klinische Erfahrungstatsachen, die für die Annahme einer spezifischen Paralyse-disposition sprechen. Wie schon Pilcz sagt, ist es sicher sehr auffallend, wie selten Psychopathen, Dégénérés, Verbrechernaturen an Paralyse erkranken, obwohl doch gerade diese Art von Menschen besonders häufig sich als syphilitisch erweist. Ferner sind doch Kombinationen von Paralyse etwa mit manisch-depressivem Irresein, Dementia praecox und Epilepsie ganz ungemein selten. Und auf der anderen Seite wirkt die Paralyse gerade deshalb so tragisch, weil wiederum erfahrungsgemäss meist sonst körperlich und geistig gesunde, im Leben brauchbare, sozial tüchtige Elemente von ihr befallen werden. Die Annahme einer besonderen Paralyse-disposition, die in einem gewissen Antagonismus zur degenerativen Veranlagung steht, hat somit viel Bestechendes an sich. Diese Annahme einer ganz bestimmt gearteten Disposition zur Paralyse steht nicht im Gegensatz zu der oben ausführlich dargestellten Anschauung, dass zur Entwicklung der Paralyse innere Degenerationszeichen des Zentralnervensystems gehören. Denn das Vorhandensein von Degenerationszeichen wie Doppelkernigkeit usw. spricht selbstverständlich gar nicht gegen die soziale Brauchbarkeit und körperliche Tüchtigkeit der Träger und steht in gar keinem Zusammenhang mit der erblich degenerativen psychopathischen Konstitution, deren anatomisches Substrat wir überhaupt nicht kennen und vielleicht niemals kennen werden.

Freilich wird mit der Annahme einer solchen Veranlagung das Zustandekommen der Paralyse noch immer nicht erklärt, aber vielleicht dem Verständnisse etwas näher gerückt. Dass überhaupt eine besondere Disposition bestimmt gearteter Individuen einer bestimmten Infektion gegenüber denkbar ist, dafür sprechen auch die Steiner'schen Impfversuche: Bei albinotischen Kaninchen lassen sich syphilitische Erscheinungen im Zentralnervensystem viel leichter und in höherem Prozentsatz erzielen als bei anderen Kaninchen. Nach all dem bisher Gesagten scheint mir Obersteiner das Richtige getroffen zu haben, wenn er sagt: *Paralyticus nascitur atque fit*.

Zum Schlusse erwächst mir die angenehme Pflicht, Herrn Professor Chiari für die Ueberlassung des Sektionsprotokolls und Herrn Dr. Steiner für die Unterstützung bei den histologischen Untersuchungen meinen herzlichen Dank auszusprechen. Ganz besonderen Dank schulde ich Herrn Professor Wollenberg für die Ueberlassung des Materials.

Literaturverzeichnis.

1. Alzheimer, Ergebnisse auf dem Gebiet der pathologischen Histologie der Geistesstörungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1912. Bd. 5. Heft 8.
 2. Obersteiner, Ueber pathologische Veranlagung am Zentralnervensystem. Wiener klin. Wochenschr. 1913. Nr. 14.
 3. Pilcz, Die jüngsten Fortschritte auf dem Gebiet der Lehre von der progressiven Paralyse. Mediz. Klinik. 1914. Nr. 19.
 4. Rosenfeld, Ueber juvenile Paralyse. Ebendas. 1917. Nr. 44.
 5. Sibelius, Rückenmarksanomalien bei Paralytikern. Ziegler's Beiträge. 1911. 51.
 6. Stein, Die Bedeutung der mehrkernigen Ganglienzellen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 21. Heft 5.
 7. Sträussler, Ueber Entwicklungsstörungen im Zentralnervensystem bei der juvenilen progressiven Paralyse und die Beziehungen dieser Erkrankung zu den hereditären Erkrankungen des Zentralnervensystems. Ebendas. 1910. Bd. 2.
-

XI.

**39. Wanderversammlung
der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte
am 23. und 24. Mai 1914 in Baden-Baden.**

Anwesend sind die Herren:

Auerbach-Frankfurt, Barbo-Pforzheim, Bayerthal-Worms, Becker-Baden-Baden, Berliner-Giessen, Beissinger-Baden-Baden, Binswanger-Kreuzlingen, Boss-Wiesloch, Burger-Baden-Baden, Bäumlner-Freiburg, Damköhler-Klingenmünster, Deetjen-Cassel-Wilhelmshöhe, Determann-St. Blasien, Doinikow-Frankfurt, Dreifuss-Frankfurt, Ebers-Baden-Baden, Edinger-Frankfurt, Erb-Heidelberg, Erlenmeyer-Bendorf-Koblenz, Erlenmeyer-Freiburg, Ewald, Feldmann-Stuttgart, Fischer-Wiesloch, Fürer-Rockenau, Friedmann-Mannheim, Gelbke-Emmendingen, Gierlich-Wiesbaden, Giesl-Baden-Baden, Gilde-meister-Strassburg, Grüner-Baden-Baden, Grüner-Frankenthal, Hauptmann-Freiburg, Heinsheimer-Baden-Baden, Hoche-Freiburg, Hummel-Emmendingen, Hübner-Baden-Baden, Jähnel-Frankfurt, Jaeger-Konstanz, John-Tübingen, Kalberlah-Frankfurt, Kehrer-Freiburg, Kispert-München, Koch-Frankfurt, Kohnstamm-Königstein, Kraus-Dannenburg, Kühne-Emmendingen, Küppers-Freiburg, Lasker-Rebhaus-Freiburg, Laudenheim-Alsbach-Darmstadt, Leva-Strassburg, Levi-Stuttgart, Lilienstein-Bad Nauheim, Mann-Mannheim, Martin-Freiburg, E. Mayer-Tübingen, W. Mayer-Tübingen, Meitzen-Wiesbaden, Minkowski-Zürich, v. Monakow-Zürich, Mugdan-Neckargemünd, L. Müller-Baden-Baden, Müller-Klingenmünster, Neumann-Karlsruhe, Nissl-Heidelberg, Nonne-Hamburg, Obkircher-Baden-Baden, Oster-Baden-Baden, Oster-Konstanz, Paetz-Alt-Scherbitz, Pfersdorff-Strassburg, v. Rad-Nürnberg, Roemheld-Horneck a. Neckar, Rosenfeld-Strassburg, Saenger-Hamburg, Schacht-Baden-Baden, Scharnke-Strassburg, Schliep-Baden-Baden, C. Schmidt-Mainz, W. Schmidt-Freiburg, Schneider-Illenau, Schön-Konstanz, Schultze-Bonn, Schütz-Wiesloch, Stark-Karlsruhe, Starker-Moskau, Steiner-Karlsruhe, A. Stoffel-Mannheim, E. Stoffel-Mannheim, Taege-Freiburg, Thoma-

Illenau, Wallenberg-Danzig, Weil-Stuttgart, Weintraud-Wiesbaden, Werner-Winnental, Wittermann-Winnental, Wollenberg-Strassburg, Zacher-Baden-Baden, Zipperling-Glotterbad.

Ihr Fernbleiben haben entschuldigt und die Versammlung begrüsst die Herren:

Aschaffenburg-Cöln, Beyer-Leichlingen, Bumke-Rostock, Eschle-Sinsheim, Fischer-Pforzheim, Gerhardt-Würzburg, Hänel-Bad Nauheim, Hoffmann-Heidelberg, Knoblauch-Frankfurta. M., v. Krehl-Heidelberg, Laquer-Frankfurta. M., Ed. Müller-Marburg, Passow-Hamburg, Plessner-Wiesbaden, Quincke-Frankfurt a. M., Romberg-München, Schüle-Illenau, Steiner-Strassburg, Strümpell-Leipzig, Westphal-Bonn, Weygandt-Hamburg.

I. Sitzung am 23. Mai, vormittags 11 Uhr.

Geschäftsführer Geh. Rat Prof. Hoche-Freiburg eröffnet die Versammlung und begrüsst die Anwesenden. Er gedenkt des im letzten Jahre verstorbenen Prof. Goldmann-Freiburg, zu dessen Ehren sich die Versammlung von ihren Sitzen erhebt.

Zum Vorsitzenden der ersten Sitzung wird Herr Prof. Nonne-Hamburg gewählt.

Schriftführer: Privatdozent Dr. Hauptmann-Freiburg und Dr. Mann-Mannheim.

Es halten Vorträge:

1) Herr Nonne-Hamburg: „Ueber die Bedeutung der Liquor-Untersuchung für die Prognose von isolierten syphiligen Pupillenstörungen“.

N. spricht über 24 einschlägige Fälle, die er zwischen 6 und 2 Jahren hindurch beobachtet hat. Er scheidet die Fälle je nach negativem und positivem Liquorbefund in abgelaufene, resp. geheilte, und in Fälle von noch bestehender syphilogener Erkrankung des Nervensystems. Auch bei positivem Liquorbefund kommt jahrelanges stationäres Verhalten der Krankheit vor. Deshalb bedeutet ein positiver Liquorbefund keineswegs mit Sicherheit eine betr. der Progredienz des Leidens schlechte Prognose.

(Der Aufsatz erscheint ausführlich in der „Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde“ 1914. Bd. 51, Heft 3—6.) (Autoreferat.)

2) Herr Georges L. Dreyfus-Frankfurt a. Main: „Isolierte Pupillenstörung und Liquor cerebrospinalis“.

Vortragender hat bereits in einer früheren Arbeit (Münch. med. Wochenschrift 1912, Nr. 30) darauf hingewiesen, dass Fälle von isolierter syphilogener Pupillenstörung sowohl nach der Beschaffenheit des Liquor cerebrospinalis, als auch nach der Beeinflussbarkeit desselben unter spezifischer Therapie, falls er verändert war, prinzipiell anders beurteilt werden müssen.

Verfasser hat nun seine Beobachtungen fortgesetzt und die Mehrzahl seiner insgesamt 60 Kranken, über die er berichtet, in Kontrolle behalten. Die längste Beobachtungsdauer einschlägiger Patienten beträgt nunmehr fast $3\frac{1}{2}$ Jahre.

Dreyfus scheidet streng die liquorpositiven Fälle von den liquornegativen. Isolierte Pupillenstörung mit Liquorveränderungen ist identisch mit aktiver progredienter Lues des Zentralnervensystems (63 pCt. der einschlägigen Fälle), negativer Liquor mit allergrösster Wahrscheinlichkeit gleichbedeutend mit ausgeheilter Lues des Zentralnervensystems (37 pCt.). Der Ausfall der Serumreaktion ist für diese Frage ohne Bedeutung. Für diese Anschauungen sprechen sowohl die klinische Untersuchung als die Katamnese:

Von den Liquorpositiven klagten nahezu $66\frac{2}{3}$ pCt. der Kranken bei näherem Befragen — wenn auch oft in unbestimmter Weise — über Erscheinungen, die auf eineluetische Erkrankung des Zentralnervensystems hinweisen (Kopfschmerzen, Schwindelgefühle, allgemeine nervöse Symptome usw.) Der Beweis, dass diese Klagenluetischer Natur sind, wird durch die prompte Beeinflussbarkeit durch die antiluetische Therapie erbracht. Etwas mehr als 50 pCt. der Nachuntersuchten mit Liquorveränderungen waren progredient (4 Kranke entwickelten sich im Sinne einer Paralyse, 3 wurden tabisch, bei 3 Kranken traten Symptome einer Lues cerebrospinalis hinzu.) Ein Fall der liquorpositiven Gruppe kam zur mikroskopischen Untersuchung (makroskopisch war das Gehirn normal): Es fanden sich die Zeichen aktiver Hirnlues. Ganz anders verhielten sich die Kranken mit isolierten Pupillenstörungen und negativem Liquor: keiner von ihnen brachte Klagen vor, die auf eineluetische Erkrankung des Zentralnervensystems hinwiesen. Alle Nachuntersuchten blieben stationär. Ein Fall, der an Uteruscarcinom starb, zeigte bei der mikroskopischen Untersuchung des Gehirns keinerlei für aktive Lues charakteristischen Veränderungen.

Zum Schluss bespricht Votr. die Bedeutung der Beeinflussbarkeit der Liquorveränderungen für die Prognose.

Der Vortrag erscheint ausführlich im Herbst 1914 mit Krankengeschichtsbelegen, autoptischen Befunden usw., in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. (Autoreferat.)

3) Herr F. Kehrer-Freiburg i. B.: „Zur Aetiologie der reflektorischen Pupillenstarre“.

Votr. erörtert, dass auch seit Anstellung der „4 Reaktionen“ die Frage, ob es eine rein durch chronischen Alkoholismus erzeugte echte reflektorische Pupillenstarre gibt, noch nicht entschieden ist, da auch der negative Ausfall dieser Proben nichts gegen eine irgendwieluetische Genese beweist. Andererseits ergibt eine kritische Sichtung der für eine rein alkoholistische Entstehung der reflektorischen Starre geltend gemachten Fälle, dass keiner Bumke's strenger Begriffsbestimmung des echten „Robertson“ entspricht: entweder handelte es sich um absolute Trägheit oder nur um vorübergehende reflektorische Starre bzw. Trägheit der Pupillen, also bloss vorgetäuschten „Robertson“ oder

aber um die Möglichkeit doppelseitiger Reflextaubheit der Netzhaut infolge Neuritis des Sehnerven. Votr. zeigt die besondere Schwierigkeit, letztere auszuschliessen, an einem Falle der Siemerling'schen Klinik, bei welchem neben chronischem Schnapsmissbrauch anamnestisch oder symptomatisch keinerlei Anhaltspunkte für Lues gegeben waren und auch in Abständen von 2 Jahren jeweils die „4 Reaktionen“ negativ ausfielen. Pupillendifferenz, Miosis und Lichtstarre bei tadelloser Konvergenzreaktion und völlig normalem ophthalmoskopischem Befunde blieben im gleichen Zeitraume stationär und die einzigen objektiven nervösen Symptome. Erst genaueste Sehprüfung ergab hochgradige Störung der Dunkeladaptation und sektorenförmige Defekte für Farben bei normalem Gesichtsfeld für Weiss, mit Wahrscheinlichkeit also einen weit hinten gelegenen Prozess im Optikus (Behr).

Votr. kommt danach zu dem Ergebnis, dass kein Fall von reiner echter Lichtstarre nur auf dem Boden des chronischen Alkoholismus existiert, in dem restlos jede Affektion dies- (oder jen-) seits des Pupillenreflexbogens ausgeschlossen gewesen wäre.

Unter Zugrundlegung der Ergebnisse der biologischen Untersuchungsmethoden und der pathologischen Anatomie führe eine strenge Kritik zu folgendem Schluss: dass isolierte Läsion des Reflexübertragungsapparats der Pupillen ohne anderweitige neurologische Symptome, also wirklich echter „Robertson“ nur irgendwieluetisch bedingt ist, ist ebensowenig sicher bewiesen, wie die rein alkoholistische Entstehung nicht ausgeschlossen ist. Nachdem Siemerling, Nonne, Erb u. a. Fälle isolierter reflektorischer Starre beschrieben haben, in denen nach über ein Jahrzehnt sich keine Tabes oder Paralyse entwickelte, aber auch ebensolche, welche nach 12–14 Jahren noch tabisch oder paralytisch wurden, ist die Frage, ob der „Robertson“ ein klinisches Symptom abgelaufener Lues sein kann (Nonne) oder ob er auch bei hereditärer bzw. akquirierter Lues schon als ein Frühsymptom von Tabes oder Paralyse aufzufassen ist (neuerdings: Weiler!), nach dem heutigen Stand der Dinge nicht entscheidbar.

Votr., welcher im gleichen Zeitraum noch 2 ähnliche, wenn auch weniger eindeutige Fälle mit negativem Ausfall der „4 Reaktionen“ lediglich auf dem Boden chronischen Schnapsmissbrauches in der in Norddeutschland üblichen Weise (Kümmel, Fusel usw.) eine besondere Disposition zum Auftreten des „Pseudo-Robertson“ wie überhaupt zur Pseudotabes alcoholica schafft.

Diagnostisch ergebe sich in jedem Falle die Forderung nicht nur der Augenspiegeluntersuchung, sondern auch einer eingehenden Sehprüfung.

(Autoreferat.)

Diskussion zu den Vorträgen 1, 2, 3.

Herr Erb möchte zu dem zweifellos sehr interessanten Fall von Nonne, der ja den alten Möbius'schen Satz definitiv erledigt, nur zunächst die Bemerkung knüpfen, dass die Beobachtung der reflektorischen Pupillenstarre doch nur 1 (oder 2) Jahre vor dem Tode erhoben worden ist; dass man also wohl noch nicht berechtigt wäre, eine noch kommende Tabes mit Sicherheit aus-

zuschliessen. E. glaubt, dass man sich am besten mit diesen Fragen abfinden könne, wenn man den von ihm im vorigen Jahr hier umgrenzten Begriff der sogenannten Metalues in den Vordergrund stellte. Metalues ist ja auch, wie wir jetzt wissen, „echte“ Syphilis; aber sie ist doch eine besondere Form derselben. Die reflektorische Pupillenstarre ist „Metalues“, die Tabes ebenfalls, auch die Paralyse, und vielleicht die Aortitis. Alle diese Dinge können nach und nach kommen, müssen es aber nicht. — Aber von einer wirklich abgelaufenen alten Lues kann man wohl noch nicht sprechen, wenn auch alle Reaktionen negativ sind.

Herr Schultze-Bonn macht darauf aufmerksam, dass ganz vor kurzem Finkelnburg aus seiner Klinik eine Beobachtung mitgeteilt hat, in der es sich um einen Fall von doppelseitiger Lichtstarre der Pupillen nach Trauma handelte. In diesem Falle war noch kurz nach dem Trauma die Pupillenreaktion erhalten gewesen und mit den gebräuchlichen Untersuchungsmethoden (Untersuchung des Blutes und Liquors auf Wassermann, des Liquor auf Nonne und auf Lymphozytose) konnte eine syphilitische Erkrankung oder Infektion nicht nachgewiesen werden.

Herr Dreyfus-Frankfurt hebt noch einmal ausdrücklich hervor, dass bei aktiver Tabes negativer Liquor nicht gar so selten beobachtet wird (5 bis 6 pCt.). Dieser Umstand mahnt zur Vorsicht, negativen Liquor nicht mit absoluter Sicherheit, sondern mit grösster Wahrscheinlichkeit mit stationärer Hirnlues zu identifizieren.

D. ist erfreut, feststellen zu können, dass die in Frankfurt an einem sehr grossen einschlägigen Material gemachten Erfahrungen in den wesentlichen Punkten mit Nonne's Beobachtungen in Hamburg übereinstimmen. Nur möchte D. doch noch schärfer als Nonne hervorheben, dass positiver Liquor, offensichtlich nach allen diesbezüglichen Beobachtungen, identisch ist mit aktivenluetischen Prozessen. Ueber das Tempo der Progredienz sagt die Liquorveränderung nichts aus.

Herr Nonne-Hamburg glaubt, dass die Diskussion des letzten Jahres über „Metalues“ dazu geführt hat, dass „Metalues“ des Nervensystems klinisch und anatomisch etwas Besonderes für sich ist, aber ätiologisch sich nicht unterscheidet.

Herr Erb betont noch einmal die Notwendigkeit, den Begriff der sogenannten „Metalues“ (der Name ist ja gleichgültig!) festzuhalten; sie ist doch neben der gummosen und sekundären etwas Besonderes, wenn auch noch Spirochäten vorhanden sind.

4) Herr Schultze-Bonn: „Einiges über akute Meningitis“.

Der Vortragende geht zunächst auf die Einteilung der verschiedenen Formen der akuten Meningitis ein. Das beste Einteilungsprinzip ist unzweifelhaft das ätiologische. Es lässt sich auch nach der Auffindung so vieler Arten von Entzündungserregern im Liquor heute viel weiter durchführen als früher, aber noch immer nicht für jede Meningitis. Finden sich keine Krankheits-

erreger im Liquor, auch nicht bei eitriger Meningitis, so hat man von „aseptischer Meningitis“ gesprochen, oder von „Meningitis comitans“ (Schottmüller). Es soll in solchen Fällen nicht durch Ansiedlung von Mikroorganismen in den Meningen selbst, sondern durch Gifte, die aus einem benachbarten Gewebe herkommen, die Meningitis erzeugt sein. Man muss indessen der Tatsache eingedenk sein, dass auch bei der Meningitis tuberculosa nicht jedesmal und nicht bei jeder Liquoruntersuchung eines und desselben Kranken Bazillen gefunden werden, und dennoch handelt es sich um eine Infektion der Meningen mit Tuberkelbazillen, deren Gifte natürlich zugleich mit einwirken. Die Mikroben wirken ja — abgesehen von mechanischen Störungen durch Gefäßverstopfung — überhaupt nur durch Erzeugung von Giften. Es könnte also sehr wohl, auch wenn man keine Krankheitserreger im Liquor in der grade untersuchten Portion desselben findet, dennoch eine Mikrobenansiedlung in den Meningen selbst vorliegen.

Weiterhin hat man bekanntlich die Meningitiden nach der Beschaffenheit des durch sie erzeugten Exsudates in eitrige, seröse, serösfibrinöse und hämorrhagische eingeteilt. Hier macht der Begriff der serösen Meningitis die grösste Schwierigkeit. Bei der tuberkulösen Meningitis handelt es sich gewöhnlich um seröse Exsudate, neben der plastischen Entzündung, die man erst am Leichentisch findet. Ferner macht die Abtrennung von den reinen Transsudaten, die durch Stauungen entstehen, Schwierigkeiten, weiter aber von jenen eigentümlichen Formen der „Meningitis sine meningitide“, wie sie der Vortragende schon 1887 beschrieben hat, deren Existenz später vielfach bestätigt wurde. In diesen Fällen ist im Verlaufe mancher Infektionskrankheiten, besonders Pneumonien, Typhus, Sepsis, im wesentlichen eine Beteiligung der perivaskulären Räume im Gehirn und Rückenmarke, auch entfernt von den Pialtrichtern vorhanden, und nur an umschriebenen Stellen innerhalb der weichen Hirnhäute finden sich kleine Entzündungsherde. Schottmüller möchte diese Formen als „Meningitis circumscripta infectiosa serosa“ bezeichnen. Dem Tatbestande entspräche es aber wohl mehr, wenn man von disseminierter Meningoencephalitis spräche, wobei keine Encephalitis im engeren Sinne mit proliferierenden Veränderungen der Glia- oder gar Ganglienzellenelemente gemeint ist, sondern eine mehr interstitielle Form. Die Hauptsache ist aber die Erkrankung innerhalb des Gehirnes selbst, nicht innerhalb der Meningen. Die Mikroben brauchen keineswegs stets in erster Linie in die eigentlichen Meningealräume, und von da aus in das Gehirn zu dringen, sondern können direkt auf dem Blut- oder Lymphwege in das Gehirn gelangen und eventuell von da aus in die Meningen.

Der Ausdruck „Meningismus“ für derartige Zustände ist nicht zutreffend. Man müsste überhaupt mit dieser Bezeichnung vorsichtig sein. Liegt eine wirkliche Entzündung vor, wenn auch anatomisch nur in geringem Umfange, so handelt es sich eben um eine Meningitis, bzw. Encephalitis. Am ehesten passt das Wort Meningismus noch für die seltenen Erkrankungen, bei denen durch eine Hysterie eine Reihe von sogenannten meningitischen Symptomen vorgetäuscht wird (hysterischer Meningismus).

Vielfach wird aber viel zu rasch eine Meningitis dann angenommen, wenn im Liquor eine leichteste Vermehrung von zelligen Elementen vorgefunden wird. Es lässt sich gar nicht feststellen, ob nicht diese Zellen auch aus perivaskulären und lymphatischen Räumen des zentralen Nervensystems selber stammen und von dort aus in den Liquor gelangte. Es ist doch anzunehmen, dass viele Gifte z. B. beim Ileotyphus, zuerst auf die nervösen Bestandteile des Gehirnes einwirken und erst sekundär eine Vermehrung der Zellen im Liquor stattfindet. Auch muss man an die Plexus choroidei denken, die zwar mit den Meningen zusammenhängen, aber doch selbständige Gebilde mit besonderen Funktionen darstellen.

Unklar ist noch immer die Pathogenese der als charakteristisch geltenden Meningealsymptome, besonders der Nackenstarre, des Kernig'schen Zeichens. Es kommt vor allem die mechanische Auffassung in Frage, die diese Symptome nur durch den Druck auf Gehirn, Rückenmark, und die austretenden Nerven entstehen lässt und sodann die chemische, die wesentlich toxische Einflüsse annimmt. Doch kann wegen der vorgeschrittenen Zeit nicht ausführlicher auf diese Dinge eingegangen werden. (Autoreferat.)

Diskussion:

Herr Edinger-Frankfurt a. M.: Ich bin nicht der Meinung, dass man sich bestreben sollte, die encephalitischen Prozesse klinisch so ganz von den meningitischen abzutrennen. Die Pia dringt überall in das Gehirn ein, ja wir wissen aus den Ranke'schen Arbeiten, dass die aus ihr stammenden Bindegewebelemente viel mehr, als früher bekannt war, sich an Erkrankungsprozessen der Hirnsubstanz beteiligen. Bis in die Ganglienzellen selbst hinein gehen solche Elemente, wenn die Untersuchungen von Holmgren, wie es allen Anschein hat, sich bestätigen sollten. Die moderne pathologische Histologie hat die Grenzen zwischen Meningitis und Encephalitis mehr verschoben als vor wenig Jahren noch wahrscheinlich war.

Die einfachen Reizerscheinungen, die man unter dem Namen Meningismus zusammenfasst, möchte ich auch von den Frühstadien der Meningitis nicht ganz scharf trennen. Durch die Ergebnisse der Lumbalpunktion verschiebt sich gerade eben mehr und mehr der bisher klassische Begriff der Meningitis. Vielleicht hält man ihn am besten zunächst nur für die altbekannten typischen Formen noch fest.

Herr Schultze: Ich bin vielleicht von den Anschauungen von Edinger nicht so weit entfernt, wie es scheint. Wenn man aber auch alle perivaskulären Räume im zentralen Nervensysteme als fortgesetzte meningeale betrachtet, so ist es praktisch und klinisch ein Unterschied, ob vorzugsweise und zuerst in den perivaskulären Räumen des zentralen Nervensystems selbst eine Infektion und Entzündung sich ausbreitet, oder ausserhalb derselben in den eigentlichen meningealen Räumen und von da nach dem Gehirn und Rückenmark fortschreitet.

Herr Nissl: Zu diesen Fragen möchte ich nur ganz kurz bemerken, dass es höchste Zeit ist, mit dem Entzündungsbegriff definitiv zu brechen. Es ist

geradezu unheimlich, welche pathologisch-anatomische Befunde im Zentralorgan schon als Entzündungen bezeichnet worden sind. Niemand vermag klar und scharf zu sagen, was man unter Entzündungsvorgängen im Zentralorgan versteht. Ich kann mich hier nicht auf Einzelheiten einlassen. Was wir im Zentralorgan scharf unterscheiden können, sind infiltrative und nicht-infiltrative Vorgänge. Bei den letzteren haben wir wieder zu trennen Prozesse, die nur in den ektodermalen Gewebsteilen sich abspielen, und solche, bei denen auch den mesenchymalen Bestandteilen eine Rolle zukommt. Ebenso verschwommen und unklar ist der Meningitisbegriff. Auch hier kann heute der Histopathologe nur zwei Dinge scharf auseinanderhalten: infiltrative Vorgänge in den Meningen und nicht-infiltrative Prozesse.

Herr Sängers-Hamburg hebt hervor, wie schwierig es ist, die entzündlichen von den nicht entzündlichen Affektionen zu unterscheiden und er ist Herrn Nissl sehr dankbar, dass auch er mit Nachdruck auf das Unzulängliche der jetzigen Unterscheidungen hingewiesen hat vom rein pathologisch-anatomischen Standpunkt. Besonders ist es sehr fraglich, ob das, was man jetzt mit Meningitis serosa bezeichnet, wirklich entzündlicher Natur sei. Es sei doch sehr in Betracht zu ziehen, ob nicht die Plexus chorioidei oder die Glandula pinealis, wie Walter (Rostock) meinte, eine Rolle beim Zustandekommen der sog. Meningitis serosa spielen. Schliesslich bespricht S. auch den Zellgehalt des Liquors und freut sich mit Herrn Prof. Schultze übereinzustimmen, dass eine geringe Zellenzahl (2—6) nicht für Meningitis spricht.

Herr Schultze: Ueber den Begriff der Entzündung hat schon vor vielen Jahren u. a. Thoma in Heidelberg sich in ähnlicher Weise ausgesprochen, wie Herr Kollege Nissl, und Friedrich Müller hat z. B. für das Wort Nephritis zur Bezeichnung leichter Erkrankungen den Ausdruck „Nephrose“ vorgeschlagen. So könnte man auch von Encephalose sprechen; Thoma wollte sogar nur von Erkrankung reden. Da aber die gleiche Ursache, wie wir wissen, das eine Mal eine echte „infiltrative“ Entzündung im Sinne von Nissl erzeugt und das andere Mal bei schwächerer Einwirkung leichtere Veränderungen, für die dieser Name noch nicht passt, so ist es wohl am zweckmässigsten, bei der alten Nomenklatur zu bleiben und etwa von Meningitis und von Meningo-Encephalitis levis zu sprechen.

II. Sitzung am 23. Mai, nachmittags 2 Uhr.

Vorsitzender: Dr. Sängers-Hamburg.

Es halten Vorträge:

5) Herr v. Monakow-Zürich: „Zur Pathologie und Anatomie der Regio centralis und der Pyramidenbahn“.

Ähnlich wie bei den Versuchstieren, so degeneriert auch beim Menschen die Pyramide nach Totalzerstörung einer Grosshirnhemisphäre oder nur der inneren Kapsel sekundär vollständig (bis zur Resorption nahezu sämtlicher Markfasern).

Bei Defekt nur der vorderen oder auch beider Zentralwindungen ist beim Menschen die sekundäre Degeneration meist eine komplette, auch zeigt das histologische Bild nicht in jeder Fasergruppe die nämliche Stufe und Form der sekundären Rückbildung (da und dort nur einfach atrophische Fasern, neben degenerierten). Ist die sekundäre Pyramidendegeneration eine ganz komplette, dann geht der Entartungsprozess auch noch auf die Processus reticulares des Cervikalmarkes, dicht unter der Pyramidenkreuzung, über.

Schon aus diesen Befunden muss geschlossen werden, dass die Pyramidenbahn auch beim Menschen noch aus anderen Quellen und Fasern, als nur aus den Zentralwindungen, resp. der Area gigantocellularis bezieht. Dass dem so ist, darauf weisen u. a. auch Beobachtungen des Vortragenden hin, welcher fand, dass bei ausgedehnten, früh erworbenen extrarolandisch sitzenden Herden (Frontallappen, Parietallappen) beachtenswerte Volumreduktion der Oblongatapyramide und auch dann konstatiert werden konnte, wenn die beiden Zentralwindungen sowie die innere Kapsel vom primären Herd verschont geblieben waren.

Auch aufsteigende bis zur inneren Kapsel zu verfolgende sekundäre Degeneration konnte Vortragender in einem Falle, wo der primäre Herd sich auf die Oblongatapyramide beschränkte, beobachten.

Der Anteil von Pyramidenfasern, der von den verschiedenen Abschnitten der vorderen Zentralwindung fließt, ist ein sehr ungleicher. Weitaus am dichtesten fließen die Pyramidenfasern aus der Area gigantocellularis (Lob. paracentralis) resp. der Beinregion (mindestens 40 pCt.), wogegen der Faseranteil aus der Armregion sowie aus dem Operkulum ein relativ spärlicher, wenn auch minimaler, ist. Die grössere Portion von kortikofugalen Projektionsfasern aus der mittleren und unteren Partie der vorderen Zentralwindung zieht (ähnlich wie aus dem Frontallappen) nur bis zur Reg. subthalamica und zur Haube des Mittelhirns (Gebiet des Nucl. ruber, Haubenfascikel, Rindenhaubenfasern). Aber auch die hintere Zentralwindung gibt nur wenige Pyramidenfasern ab (O. und C. Vogt); in diese Windung ergiessen sich dagegen reichlich thalamokortikale Fasern. Die Riesenpyramidenzellen, die bekanntlich vorwiegend in der Beinregion ihren Sitz haben, stellen nicht die einzigen Ursprungselemente der Pyramide dar; sicher gibt es auch Pyramidenfasern, die aus kleineren Elementen des Cortex (in 4—6 Schichten) ihren Ursprung nehmen, ferner gibt es Pyramidenfasern, die spinal (Proc. retic.) entspringen und im Cortex endigen (sekundäre Degeneration der Processus reticulares nach Totaldefekt einer Hemisphäre).

Der Pyramidenanteil aus der Arm- und der Kopfregeion ist ein sehr bescheidener. Dies ergibt sich mit Bestimmtheit aus mehreren neueren pathologischen Beobachtungen des Vortragenden (alte Fälle). Letzterer schildert insbesondere drei Fälle, in denen trotz nahezu vollständiger Zerstörung der unteren zwei Drittel der vorderen und teilweise auch der hinteren Zentralwindung (bei Erhaltung der Beinregion) eine kaum mit Sicherheit nachweisbare, jedenfalls sehr spärliche sekundäre Veränderung in der entsprechenden Oblongatapyramide vorhanden war (Markscheiden- und Karminfärbung).

Zum Schlusse berichtet der Votr. über mehrere Fälle von sekundärer

Degeneration des von ihm schon früher beschriebenen Fasciculus centroparietalis (innerhalb des Centrum semiovale sagittal verlaufende, zwischen Gyr. centr. ant. und dem Gyr. angularis ausgespannte Assoziationsfasern). Bei alten tiefsitzenden Herden, sei es im Gyr. angularis, sei es im Gyr. centr. ant., kann man ziemlich regelmässig eine schwere sekundäre Degeneration in jenem Assoziationsbündel beobachten. Diese Bündel dürften vielleicht eine gewisse Rolle bei kombinierter Inanspruchnahme der Arm- und der Augenbewegungen spielen.

Die übliche Anschauung, dass die Armregion gleichsam die Geburtsstätte der willkürlichen Bewegungen mit der Hand sei (Hitzig), und dass Bewegungen letzterer Art lediglich durch Pyramidenfasern (Anteil der Pyramide aus der Reg. centr.) vermittelt würden, muss ebenfalls, trotz der unbestrittenen Tatsache, dass die vordere Zentralwindung die wesentlichsten erregbaren Foci für die kontralateralen Extremitäten in sich birgt, fallen gelassen werden, resp. wesentlich modifiziert werden.

Auch Votr. beobachtete Fälle, in denen der Pat. trotz komplettem Defekt der Armregion sich des kontralateralen Armes gut bedienen, mit ihm sogar schreiben konnte. In dieser Beziehung ist der von Horsley geschilderte Fall (Linacre Lecture) von Exzision einer ganzen Armregion beim Menschen, wo die motorischen Erscheinungen lediglich in leichten ataktischen Störungen bestanden, besonders lehrreich. Votr. weist auch noch auf die Versuche von Sherrington und Graham Brown am Orang Utang (Groningen 1913) hin, in denen das beider Armregionen (Gyr. centr. ant. und post.) beraubte Tier unter anderem mit überraschendem Erfolg sich der Hände bedienen konnte und sogar spontan aus einem Becher Wasser trank.

Auf Grund des bisherigen Materials gelangt der Votr. mit Bezug auf die zentrale Innervation der Fertigkeitbewegungen zu ganz verwandten Anschauungen, wie er sie einst in bezug auf die Innervation der lokomotorischen Bewegungen entwickelt hat, doch müssen zwischen diesen beiden Bewegungsformen hinsichtlich der feineren Innervation noch prinzipielle Unterschiede vorhanden sein.

Höchstwahrscheinlich dienen die der Armregion entstammenden (hier aus nicht gigantischen Zellen hervorgehenden) Pyramidenbündel weniger der eigentlichen Erzeugung willkürlicher Bewegungen, an denen sie wohl auch beteiligt sein werden, als der Unterdrückung (Hemmung) dem kinetischen Zwecke hinderlicher mesenchymaler und spinaler Gemeinschaftsbewegungen zur anatomischen Basis. So liefern sie in der Hauptsache sogenannte Sonderbewegungen. Ueberhaupt scheint die Bedeutung der Pyramiden mehr auf dem Gebiete der feineren Reflextätigkeit und der Abstufung der Reize zu liegen. (Autoreferat.)

6) Herr Wollenberg-Strassburg: „Ueber Ruminatio humana“.

Votr. erörtert das Wesen und Zustandekommen der Ruminatio beim Menschen im Anschluss an folgenden Fall: Ein etwa 60 jähriger Mann aus einfachem Stande behauptet, dadurch zum Ruminanten geworden zu sein, dass er aus einem mit Abortjauche verunreinigten Brunnen ahnungslos einen Schluck Wasser zum Spülen in den Mund genommen und dabei einen starken Ekel

empfangen habe. Von dem Nachbar, welcher dies durch Fahrlässigkeit verschuldet hat, verlangt er eine hohe Entschädigungssumme für verlorene Gesundheit und Arbeitsfähigkeit, nebst einem Schmerzensgeld für gesellschaftliche Einbusse. Auf Grund verschiedener ärztlicher Gutachten wird die Klage zu $\frac{2}{3}$ als begründet erklärt, hiergegen aber vom Beklagten Berufung beim Oberlandesgericht erhoben. Dieses hat sodann ein weiteres Gutachten vom Vortragenden (gemeinsam mit Prof. Wenckebach) eingefordert.

Die Beobachtung ergab, ausser beständigem Schmatzen und Kauen (im wesentlichen auf Regurgitation beruhend), totalen Salzsäuremangel, Geruchs- und Geschmacksstörung, erhöhten Blutdruck, endlich hochgradige Myopie mit erheblichen Veränderungen des Augenhintergrundes und beiderseitiger Katarakt. Diese krankhaften Störungen wurden aber von X. garnicht beachtet, während er sich mit seiner Rumination dauernd beschäftigte und nur auf die Befriedigung seiner Schadensersatzansprüche bedacht war.

Nach der klinischen Untersuchung musste auch in dem neuen Gutachten das Vorhandensein von Rumination zugegeben, zugleich aber betont werden, dass hier willkürliche Regurgitation wesentlich mitspielte.

W. geht dann kurz auf die sehr wenig einheitliche Aetiologie der Rumination ein, wie sie sich in der Literatur findet. Hier stehen sich 2 Gruppen von Fällen schroff gegenüber: nämlich a) solche, in denen Rumination eine angeborene, meist in früher Jugend auftretende, oft familiäre Anomalie darstellt, b) solche, in denen sie infolge von Magenkatarrh, allgemeinen Neurosen, Traumen usw., aber auch rein psychischer Ursachen, wie Imitation, bei ganz normalen Individuen aufgetreten sein soll; zu den letztgenannten Schädlichkeiten gehört auch der in unserem Fall angeschuldete Ekel.

Die unter b) aufgeführten Ursachen werden sicherlich stark überschätzt. Man kann es nicht verstehen, dass ein so komplizierter Reflexmechanismus, wie ihn die Rumination darstellt, durch solche Ursachen zustande kommen soll, wenn nicht schon vorher besondere Verhältnisse vorlagen; hier aber kommt vor allem eine eigenartige Anlage in Betracht, die, wenn nicht in einer abnormen anatomischen Gestaltung, so doch in besonderen physiologischen Verhältnissen des Magens bestehen mag. Nur unter einer solchen Voraussetzung könnte unter Umständen auch ein rein psychischer Vorgang, wie starker Ekel, zu echter Rumination führen. Es ist aber sehr schwer, blosse Regurgitation und Rumination zu unterscheiden; kann sich doch nach Ansicht der meisten Autoren letztere aus ersterer entwickeln. Allerdings handelt es sich da, wo dies der Fall ist, wohl nicht um echte Rumination, die wohl nur in der Gruppe a), also unter der Voraussetzung einer besonderen kongenitalen Veranlagung, vorkommt.

Bei der Begutachtung derartiger Fälle, wie der oben mitgeteilte, ist nun besondere Vorsicht nötig. Die Regurgitation kann, wie die Erfahrung lehrt, von manchen Individuen willkürlich ausgeführt werden und wird sicherlich oft durch Uebung erlernt, durch Dressur unter Umständen ausserordentlich ausgebildet. W. weist in diesem Zusammenhang hin auf verschiedene Fälle der Literatur, darunter die bekannte von Freund-Körner beobachtete Gouvernante, und den neuerdings von Gulat-Wellenburg veröffentlichten Fall, der auch

in der Polemik über die Schrenck-Notzing'schen Materialisationsphänomene eine Rolle gespielt hat.

In dem oben mitgeteilten Falle konnte zwar ein Zusammenhang zwischen dem Ekel und der Rumination nicht bestritten werden. Es waren aber in nachgewiesenem chronischem Alkoholmissbrauch und Magenkatarrh prädisponierende, in der willkürlichen Regurgitation auslösende Momente gegeben. X. befand sich zudem materiell in recht schlechter Lage, hatte auch wohl schon das Gefühl einer abnehmenden Arbeitskraft (erhöhter Blutdruck, schwere Augenkrankung); es war somit ein guter Boden vorhanden für lebhaftige Begehrungsvorstellungen und das eifrige Bestreben, diese Chance zur Aufbesserung seiner Verhältnisse zu benutzen. Tatsächlich ist X. aber durch die Rumination in seiner Gesundheit garnicht geschädigt, was unter anderem dadurch bewiesen wird, dass er in den letzten 3—4 Jahren an Körpergewicht erheblich zugenommen hat und einen geradezu blühenden Eindruck macht. Nach sonstigen Erfahrungen darf auch angenommen werden, dass er bei gutem Willen die Affektion erfolgreich bekämpfen könnte. Dagegen sind andere Gesundheitsstörungen vorhanden, die allerdings von ihm kaum beachtet werden, so besonders die schwere Augenkrankheit, welche seine Erwerbsfähigkeit schon an und für sich nahezu vollständig aufhebt. (Eigenbericht.)

7) Herr O. Kohnstamm-Königstein i. T.: „Schizothymie und Zykllothymie“¹⁾.

Schizothymie oder Sandbank-Symptome sind solche, die nach Art der posthypnotischen Suggestion durch „Amnesierung“ entstehen. Sie sind charakteristisch für die schizothyme Persönlichkeit und für das Krankheitsbild der Schizothymie, die von der Hysterie des defekten, nosophilen Gesundheitsgewissens scharf abzutrennen ist.

Es wird zwischen einer aktiven und passiven Nosophilie unterschieden. Die letztere als „ein Sichhineinsinkenlassen in die Krankheit“ bildet eine Komponente im Gesamtbild vieler andersartiger Neurosen.

Schizothymie Erkrankungen können, durch psychische Mechanismen ausgelöst, periodisch auftreten und Zykllothymie vortäuschen. Auch können zykllothyme Zustände Veranlassung zum Aufflackern schizothymen Symptome bieten. (Kombination von Schizothymie und Zykllothymie.)

Die Unterscheidung der Schizothymie von der Zykllothymie ist von hoher praktischer Bedeutung, weil die schizothymen Symptome durch Aufdeckung ihrer seelischen Verursachung (Palimnese) geheilt werden können. Unter den Zwangsvorgängen kann man solche von schizothymem, von masochistisch-masturbatorischem und von psychasthenischem Typus hervorheben.

8) Herr Hauptmann-Freiburg: „Untersuchungen über die Blutgerinnungszeit bei Psychosen“.

H. untersuchte in Anbetracht der Tatsache, dass bei dem Abderhaldenschen Dialysierverfahren häufig bei Dementia praecox Schilddrüsenabbau kon-

1) Erscheint ausführlich in der Berliner klin. Wochenschr.

statiert wurde, die Gerinnungszeit des Blutes, da durch Untersuchungen bei der Basedow'schen Krankheit bekannt ist, dass die Hypofunktion der Schilddrüse eine Beschleunigung und die Hyperfunktion eine Verlangsamung der Blutgerinnung zur Folge hat.

Unter Anwendung der von Schultz angegebenen Hohlperlenkapillarmethode, wobei darauf geachtet wurde, dass das Blut nüchtern, direkt aus der Vene entnommen wurde und die Versuche stets bei der gleichen Temperatur von 20° C angestellt wurden, fand H., dass bei Katatonie eine erhebliche Beschleunigung der Blutgerinnung vorhanden ist.

Diese Tatsache, aus der auf eine Hypofunktion der Schilddrüse geschlossen werden kann, harmoniert sehr gut mit den Erfahrungen, die man bezüglich der psychischen Veränderungen an thyreodektomierten Tieren (Blum, v. Eiselsberg, Biedl) gemacht hat, und den Erscheinungen des menschlichen Myxödems.

Die Ergebnisse fordern dazu auf, aufs neue an eine Schilddrüsen-therapie heranzutreten, wenn auch frühere Versuche (Kraepelin) resultatlos geblieben sind, was vielleicht mit der Wahl eines ungeeigneten Präparats zusammenhängt. Differentialdiagnostisch kann die Methode neben anderen angewandt werden. Ob die Hypofunktion der Schilddrüse primär ist oder erst die Folge der Gehirnkrankheit, lässt sich auch auf Grund dieser Versuche nicht entscheiden.

(Vortrag erscheint ausführlich an anderer Stelle.)

(Autoreferat.)

9) Herr Schmidt-Freiburg: „Katatonie und innere Sekretion“.

Votr. berichtet über verschiedene Untersuchungsreihen, die von dem Gesichtspunkt aus unternommen wurden, dass eine Reihe klinischer und experimenteller Beobachtungen die Mitbeteiligung der inneren Sekretion bei der Katatonie wahrscheinlich macht. Zunächst berichtet Votr. über die in Nr. 7 der Münchener medizinischen Wochenschrift (1914) beschriebene Adrenalin-unempfindlichkeit der Dementia praecox. Die Versuche wurden dahin modifiziert, dass statt des damals verwendeten Riva-Rocci'schen Apparates (nicht des Gärtner'schen Tonometers, wie irrtümlich in der genannten Publikation angegeben wird!) ein nach dem Prinzip von Recklinghausen konstruierter Apparat verwendet wurde. Auch hier fanden sich die gleichen Resultate, d. i. ein Ausbleiben der Blutdrucksteigerung nach Adrenalininjektion bei der überwiegenden Mehrzahl von Katatonien. Votr. empfiehlt zur Vermeidung divergierender Resultate nur klinisch einwandfreie Fälle von Katatonie zu verwenden und zunächst die übrigen Gruppen der Dementia praecox ausser acht zu lassen. Eine weitere Versuchsreihe beschäftigte sich mit der glykosurischen Wirkung des Adrenalins. Dabei konnte keine Aenderung im Verhalten der Katatoniker gegenüber anderen Versuchspersonen festgestellt werden. Es geht aus dieser Tatsache hervor, dass das Adrenalin als solches nicht unwirksam ist, sondern dass es sich um die Abschwächung oder Aufhebung einer bestimmten Komponente der Gesamtwirkung handelt. Theoretische Erwägungen, u. a. die Er-

gebnisse der Untersuchungen von Asher und Flack über die fördernde Wirkung der wirksamen Substanz der Schilddrüse auf die Adrenalindrucksteigerung sowie die Untersuchungen von Hauptmann über die Blutgerinnungszeit bei der Katatonie lassen die Möglichkeit einer Hypofunktion der Schilddrüse in Erwägung ziehen. Ergebnisse der allerjüngsten Zeit über das häufige Vorkommen von galvanischer Uebererregbarkeit sowie des Chvostek'schen Phänomens liessen an eine Mitbeteiligung der Glandulae parathyreoideae im Sinne einer Hypofunktion denken. Eine Untersuchungsreihe über den Alkaleszenzgehalt des Blutes nach der Engel'schen Methode ergab durchweg höheren Alkaleszenzgehalt des Blutes. Ob diese vermehrte Alkaleszenz auf erhöhtem Ca-Gehalt des Blutes beruht, müssen weitere Untersuchungen ergeben. Immerhin lassen diese Versuche sich zugunsten einer Hypo- oder Dysfunktion des gesamten Schilddrüsenapparates, die theoretisch und praktisch bedeutungsvoll wäre, deuten. (Autoreferat.)

10) Herr Saenger-Hamburg: „Ueber Eunuchoidismus“.

Anlässlich des in einigen Monaten erscheinenden 6. Bandes der Neurologie des Auges „Ueber die Erkrankungen des Chiasmas“ sah sich Votr. veranlasst, sich eingehend mit den Hypophysisaaffektionen zu befassen.

Nun gleicht die Dystrophia adiposo-genitalis auf hypophysärer Grundlage durchaus manchen Fällen von Dysgenitalismus oder Enochoidismus. Votr. teilt nun seine diesbezüglichen Erfahrungen mit und demonstriert die von ihm beobachteten hauptsächlichsten Typen:

I. 2 Fälle von eunuchoidem Hochwuchs.

1. U., 18 Jahre alt. Gesicht bartlos; keine Achselhaare, schwache Schamhaare, kleine Hoden bei entwickeltem Penis; virgineller Charakter der Mammae. Ist zu schüchtern, um über seine Vita sexualis Auskunft zu geben. Sella klein; Thyreoidea, Blutbild 0.

2. G., 22 Jahre alt. Mangelhafte Genitalentwicklung, Hoden bohnergross; geringe Libido bei erhaltener Potentia coeundi, Gesicht bartlos, Achselhaare fehlen, Schamhaare weiblicher Typus. Becken breit. Brüste virginell. Sella turcica, Thyreoidea, Blutbild normal.

II. 2 Fälle von eunuchoidem Fettwuchs.

3. K., 39 Jahre alt, mit mangelhafter Entwicklung der Genitalien (Hoden sehr klein; Penis mässig), geringe sexuelle Libido (nie Libido, nie Pollutionen, hin und wieder Ejaculatio). Bartwuchs schwach, Wimpern und Augenbrauen spärlich, Extremitäten rund und glatt; reichliche Scham- und Achselhaare. Genu valgum. Sella, Blutbild, Thyreoidea normal.

4. Eunuchoider Fettsucht nach erworbener Hodenatrophie durch Erkrankung. Brüste, Bauch, Hüften. Hoden bohnergross. Sella ist noch nicht aufgenommen; bartlos; Blut noch nicht untersucht.

III. Fall von Späteunuchoidismus.

5. Sch., 85 Jahre alt. Dementer Mann mit völlig atrophiertem Hoden und exquisit weiblichem Habitus (hohe Stimme, breites Becken, glatte, unbehaarte

Haut). Sella konnte nicht aufgenommen werden; Thyreoidea, Blut ohne Besonderheiten.

IV. Fall von angeborenem Eunuchoidismus.

G. Hängebrüste, Hängebauch; Genua valga, Haut glatt, Gesicht bartlos; Penis klein, Hoden erbsengross; nie Libido, nie Pollutionen; nie koitiert. Thyreoidea, Sella, Blut nicht verändert. Mikroskopische Untersuchung ergab Untergang der drüsigen Substanz des Hodens und Erhaltenbleiben der Zwischen-substanz.

V. Fall von temporärem Präpubertätseunuchoidismus.

S., 13 $\frac{1}{2}$ jähriger Knabe; seit 1 $\frac{1}{2}$ Jahren Fettsucht, wurde verdrüsslich, jähzornig, liess in seinen Schulleistungen nach. Penis klein, 4 cm. Hoden leidlich entwickelt. Hüften breit. Haut glatt, rund, Zähne schlecht. Sella noch nicht untersucht. Blut, Thyreoidea 0.

VI. Fall von Akromegalie, kombiniert mit akquiriertem Eunuchoidismus.

33jähriger Mann, der seit 18 Jahren an Akromegalie leidet, wurde 1906 am linken Hoden operiert. Es trat Gangrän desselben ein. Im Anschluss daran Haarausfall (Bart, Wimpern, Pubes) und Impotenz. Sella sehr gross, Sternum mächtig verbreitert, Riesenstirnbeinhöhle, Konturen der Finger gezackt (Type en long).

Sämtliche Fälle hat Votr. im letzten Jahre auf seiner Abteilung gesehen. Er kommt zu dem Resultat, dass der Eunuchoidismus nicht zu den seltenen Krankheitstypen gehört.

Ausser dem Akromegaliefall konnte Votr. nicht mit Sicherheit eine Alteration der übrigen Drüsen konstatieren; jedoch dürfte der Akromegaliefall sehr dafür sprechen, dass stets Hypophysisveränderungen noch unbekannter Natur eine Rolle beim Eunuchoidismus spielen. Ein familiäres Auftreten hat Votr. in seinen Fällen nicht beobachtet. Bei den meisten Fällen wurde die Abderhalden'sche Untersuchung gemacht; jedoch waren die Befunde gänzlich widersprechend und bis jetzt unverwertbar.

Diskussion:

Herr Nonne-Hamburg referiert über einen Fall, in dem es auf der Basis eines angeborenen bzw. fötal entwickelten Teratoms, das bis auf einen kleinen Rest des drüsigen Vorderlappens die ganze Hypophyse zerstört hatte, zum exquisiten klinischen Bild von Eunuchoidismus gekommen war.

Herr Kohnstamm-Königsberg fragt nach Temperaturanomalien und vorzeitiger Verkalkung der peripheren Arterien, die er bei einschlägigen Fällen (Gumma des Infundibulum, Gynomastie, Hodenatrophie) beobachtet hat.

Herr Weintraud-Wiesbaden weist auf das Vorkommen von harnsauren Ablagerungen analog denen der Gicht bei Hypophysiserkrankungen hin, auf Grund der Beobachtung eines Falles von Dystrophia adiposo-genitalis bei einem jungen Mädchen, das in seinem 21. Lebensjahre an Fettleibigkeit, Schlafsucht

und Diabetes insipidus erkrankte und bei dem sich gleichzeitig gichtische Tophi entwickelten.

Herr Saenger: Temperaturveränderungen kommen bei Hypophysisaaffektionen vor; namentlich Temperaturerniedrigung. So hat kürzlich Hegler einen Fall von Hypophysistumor mitgeteilt, bei dem eine Temperatur von 32° beobachtet worden ist. Votr. konnte kürzlich einen Fall obduzieren, der in vivo die Symptome der Akromegalie, des Diabetes mellitus dargeboten und mehrere Tage eine Temperatur von $35,2$ bis 36° gezeigt hatte. Was noch andere Symptome, die der Hypophysis zugeschrieben werden, betrifft, so weist S. auf den Diabetes insipidus hin. Simmonds hat nachgewiesen, dass durch Affektionen der Neurohypophyse und der Intermediärsubstanz Diabetes insipidus entsteht. So wurde dies bei Carcinometastasen in dem hinteren Abschnitt der Hypophyse des öfteren jetzt beobachtet.

11) Herr Bayerthal-Worms: „Zur Frage nach der Volumszunahme des Gehirns durch die Uebung geistiger Kräfte“.

Während sich im schulpflichtigen Alter (6.—14. Lebensjahr) nur unbedeutende Unterschiede in der Zunahme des Kopfumfanges bei verschiedenen Graden der intellektuellen Befähigung nachweisen lassen, ergeben sich dagegen wesentliche Differenzen im Kopfwachstum nach der Schulentlassung bei den Angehörigen verschiedener Berufsarten. Votr. fand bei 323 im Alter von 14 bis 17 Jahren stehenden Besuchern der Fortbildungsschulen die durchschnittliche Zunahme des Kopfumfanges am grössten bei den Kaufleuten, dann folgten die Handwerker und zuletzt die Fabrikarbeiter. Diese Befunde stehen in Uebereinstimmung mit der Behauptung von Möbius, dass nicht Intelligenz und „isolierte Talente“ sondern „Intellekt und Wille“ von wesentlichem Einfluss auf die Volumszunahme des Gehirns seien. Wille im Sinne von Energie und Tatkraft, Wille, der im starken Wollen des Genies kulminiert, das alle Widerstände bricht und neue Wege bahnt. Ein gesetzmässiger Zusammenhang zwischen Intelligenz und Hirnvolum ist nur insofern nachweisbar, als gute und wesentlich über dem Durchschnitt stehende Intelligenz immer seltener wird in dem Maasse, als der Kopfumfang abnimmt und unterhalb bestimmter Kopfmaasse nicht mehr vorkommt. Der Einfluss der Körperlänge zeigt sich darin, dass relativ kleine Köpfe mit wesentlich über dem Durchschnitt stehender Intelligenz sich niemals bei körperlich grossen Individuen finden. Man sollte darum nicht immer wieder das Hirngewicht Gabbetta's als Beweis dafür anführen, dass man auch bei relativ kleinem Gehirn ein ungewöhnlich intelligenter und berühmter Mann sein kann. Nur beim genialen Menschen, d. h. bei den grössten Geistern der Menschheit, ist ein übermittelgrosses Gehirn wahrscheinlich immer vorhanden. Wahrscheinlich findet sich auch hier, wie aus der kritischen Verwertung des in der Literatur niedergelegten Materials hervorgeht, eine mit der Betätigung geistiger Kräfte im Zusammenhang stehende Volumszunahme des Gehirns in den späteren Lebensjahrzehnten nach Beendigung des physiologischen Hirnwachstums. (Eine ausführliche Veröffentlichung wird an anderer Stelle erfolgen.) (Autoreferat.)

12) Herr M. Gildemeister-Strassburg i. E.: „Ueber die Resistenz, sogenannte Härte der Muskulatur, und ihre physiologische und pathologische Bedeutung“.

Die sogenannte Härte der Muskeln ist von Physiologen noch wenig studiert worden, weil diese sich meistens mit isolierten Muskeln beschäftigen, deren Zustand einfacher durch Messung der Länge und der Dicke zu erkennen ist. Der Kliniker aber ist oft darauf angewiesen, einen Muskel zu betasten, und dabei zeigt sich dann, dass der Widerstand, den dieser dem drückenden Finger entgegensetzt, von verschiedenen Umständen abhängig ist. Diese Eigenschaft ist von grossem neurologischem Interesse. Man hat hier öfters von Härte gesprochen, aber das ist kein passender Ausdruck; denn was hart ist, lässt sich nach dem Sprachgebrauch der Physiker schwer dauernd deformieren (der Diamant ist hart, weil er schwer zu ritzen ist; die Butter ist weich, weil schon ein schwacher Fingerdruck eine dauernde Vertiefung hinterlässt). Hier aber handelt es sich um rasch verschwindende Eindrücke; der Votr. hat deshalb für den Widerstand der Gewebe gegen Eindrücke die Bezeichnung „Resistenz“ vorgeschlagen¹⁾.

Die Messung der Resistenz, die wie gesagt, theoretische und praktische Wichtigkeit besitzt, ist zuerst von Noyons und v. Uexküll, dann von Exner und Tandler u. a. vorgenommen worden. Diese Autoren verfahren meist in der Weise, dass eine Pelotte gegen den Muskel gedrückt und dabei gleichzeitig der Druck und die Tiefe der Deformation gemessen wurde. Aber bei dieser Methode, die einen ziemlich lange andauernden Druck erfordert, machen sich gewisse Nebenumstände störend geltend, die in der oben erwähnten Arbeit genauer besprochen sind. Der Votr. hat eine Messmethode ausgearbeitet, bei der diese Schwierigkeiten vermieden sind. Wenn man nämlich einen kleinen Hammer gegen den Muskel fallen lässt, so wird dieser durch die Elastizität desselben schnell zurückgeschleudert. Die Zeit der Berührung, die sogenannte Stosszeit, ist desto kürzer, je „härter“ der Muskel dem tastenden Finger erscheint. Diese Zeit kann leicht gemessen werden, wenn man auf den Muskel ein Metallplättchen klebt, den Hammer selbst aus Metall herstellt und ihn und das Plättchen mit einer Stromquelle und einem Galvanometer zu einem Stromkreis verbindet. Letzteres zeigt dann im Momente des Stosses einen Ausschlag, der desto grösser ist, je länger die Stosszeit, je „weicher“ also das Objekt. Das „ballistische Elastometer“ wird demonstriert und sein Gebrauch an einem Modell erläutert.

Mit diesem Instrument hat der Votr. und auf seine Veranlassung Herr R. Springer²⁾ eine Reihe von physiologischen Versuchen angestellt. Wegen der Untersuchung von pathologischen Fällen wird auf den folgenden Vortrag (Herr Leva) verwiesen.

Von den Resultaten seien folgende erwähnt. Das Untersuchungsobjekt war immer der M. biceps brachii.

1) Zeitschr. f. Biologie. Bd. 63. S. 183.

2) R. Springer, Zeitschr. f. Biologie. Bd. 63. S. 201.

Die Resistenz des Muskels ist bei Männern gleichen Alters und gleichen Berufes sehr konstant. Sie ist bei körperlich Arbeitenden grösser als bei Kopfarbeitern. Von 20—50 Jahren bleibt sie gleich, bei Jünglingen ist sie grösser, bei Greisen kleiner. Im Laufe des Tages nimmt sie ab, wahrscheinlich wegen körperlicher und geistiger Ermüdung. Durch Massage und Bäder kann sie auch abends wieder auf die morgendliche Höhe gebracht werden. (Vielleicht ist man in der Lage, mit solchen Messungen den Einfluss therapeutischer Maassnahmen zu beurteilen).

Wenn die Versuchspersonen sich krank fühlen, so ist die Resistenz ihrer Muskeln vermindert (eventl. Entlarvung von Simulanten).

Die Resistenz ist von nervösen Einflüssen abhängig. Gesteigert wird sie durch willkürliche Innervation des Muskels und infolge sensibler Reizung der Haut, herabgesetzt durch elektrische Reizung des Antagonisten. Dabei sind noch eigentümliche Nachwirkungen zu beobachten, die man bisher nur im Tierversuch kennen gelernt hat.

Sehr charakteristisch ist das Verhalten des Muskels bei Belastung. Je stärker diese, desto grösser die Resistenz. Dabei ergeben sich wieder wesentliche Unterschiede zwischen gesunden und geschwächten Individuen: bei ersteren ist die Resistenz des unbelasteten Muskels hoch und steigt bei Belastung nur in mässigem Grade. Bei Versuchspersonen der zweiten Art aber ist die Resistenz in der Ruhe vermindert, und die Steigerung bei Belastung ist viel beträchtlicher.

Von den Ergebnissen der erwähnten Arbeiten sind hier nur die wichtigsten aufgezählt worden. Man sieht, dass die Resistenz sehr vom Nervensystem abhängt; es ist deshalb zu erwarten, dass die Untersuchung neuropathologischer Fälle nicht ergebnislos sein wird. Die bisher gewonnenen Resultate ermutigen zu weiteren Forschungen, die wegen der einfachen Methodik wenig Schwierigkeiten bieten.

13) Herr Leva-Strassburg: „Untersuchungen über die sogenannte Muskelhärte bei Nervenkranken“.

Votr. erläutert die bisherige rein subjektive Methode der Muskelresistenz (= Muskelhärte = Muskeltonus)-Untersuchung. Diese besteht darin, dass man die Muskeln einfach betastet, dass man die Extremitäten passiv bewegt und den gefundenen Widerstand der kranken Seite mit der gesunden vergleicht. Mit dieser Methode vergleicht L. diejenige der Muskelresistenzbestimmung, die der von Gildemeister beschriebene Apparat gestattet; er findet, dass diese viel genauere und zuverlässigere Resultate gibt.

Die Untersuchung lässt sich bequem an zahlreichen Extremitätenmuskeln vornehmen. Besonders geeignet ist der Biceps humeri und der Gastrocnemius.

L. schildert seine Untersuchungsergebnisse bei einer Anzahl nervenkranker Individuen. Unter Zugrundelegung der abgelesenen Skalenteile nennt er die Resistenz des Normalen 1 und gibt dann bei den einzelnen Untersuchungen die direkt umgerechneten Resistenzwerte an.

Bei 3 Hemiplegikern, deren Spasmen wieder soweit verschwunden waren,

dass sie nicht mehr durch Betasten zu erkennen waren, war mittels des ballistischen Elastometers noch eine deutliche Resistenzerhöhung auf der kranken Seite nachweisbar, sie betrug 1,4 gegenüber 1,0 auf der gesunden Seite.

Zwei weitere Patienten, deren Spasmen deutlich fühlbar waren, hatten eine sehr hohe Resistenz: 2,2—2,4.

Einige Paralytiker zeigten Herabsetzung der Resistenz: 0,75. Bei 5 Fällen von Dementia praecox, die alle bemerkenswerter Weise keine katatonischen Symptome darboten, war eine deutliche, bei einzelnen sogar eine sehr erhebliche Resistenzvermehrung vorhanden. Dieser Befund ist von besonderem Interesse. Wenn er sich bei weiteren an Hebephrenen anzustellenden Untersuchungen bestätigt, dann ist dadurch ein weiterer Beweis dafür erbracht, dass Hebephrenie und Katatonie sehr eng zusammengehörige Krankheitsbilder darstellen.

In einem Falle konnte L. die Methode der objektiven Muskelhärteuntersuchung als differentialdiagnostisches Hilfsmittel benutzen. Es handelte sich um einen Kranken, der eine Armlähmung hatte, die als schlaaffe (Plexus-) Lähmung aufgefasst wurde, bei der aber nicht sicher der spastische Charakter ausgeschlossen werden konnte. Die Untersuchung ergab eine deutliche Herabsetzung der Muskelresistenz. Hieraus war zu folgern, dass eine schlaaffe Lähmung vorlag.

L. kommt zum Schlusse, dass die Muskelresistenzuntersuchung mittels des ballistischen Elastometers ein sehr brauchbares diagnostisches Hilfsmittel darstellt.

14) Herr Leva-Strassburg: „Der kalorische Nystagmus bei koma-tösen Zuständen“.

L. gibt eine kurze Schilderung der kalorischen Vestibularisuntersuchung, die er als besonders geeignet bei der Untersuchung bewusstloser Patienten fand.

An der Hand schematischer Darstellungen schildert er die verschiedenen Arten der kalorischen Vestibularisreaktion im Koma; er unterscheidet nach dem Vorgange von Rosenfeld vier Stadien des Komats, je nach dem Ausfall des Reaktionstypus.

Typus 1. Die Reaktion des normalen Bewusstseins: Hierbei machen die Bulbi starke Nystagmusbewegungen nach der nicht ausgespülten Seite.

Typus 2. Die Reaktion des sich aufhellenden Bewusstseins: Hier treten zu dem mittelstarken Nystagmus nach der nicht gespülten Seite noch wechselnde Deviationsbewegungen nach der ausgespülten Seite.

Typus 3. Die Reaktion des tiefen Komats: Die Bulbi wandern hierbei nach der Seite der Ausspülung und bleiben daselbst längere Zeit ruhig stehen = fixierte Deviation nach der gespülten Seite.

Typus 4. Die Reaktion des terminalen Komats: Die Bulbi bleiben unbeweglich in der Anfangsstellung stehen: es erfolgt keinerlei Reaktion.

L. hat eine Reihe von Patienten im Koma kalorisiert und darauf besonders geachtet, ob es möglich war, aus dem Ausfall der kalorischen Reaktion die Frage zu lösen, welche der beiden Hirnhemisphären die schwerer erkrankte war.

I. Bei zwei Patienten fand er den Typus 1 der kalorischen Reaktion; es handelte sich hier um einen apoplektiformen Insult bei multipler Sklerose und um eine Erhängungspsychose.

In beiden Fällen war kein Unterscheid der kalorischen Reaktion zwischen rechts und links vorhanden; es trat vollkommene Genesung bzw. Besserung ein; offenbar waren hier beide Hemisphären gleich stark erkrankt.

II. Bei drei weiteren Fällen bestanden allgemeine Symptome eines Hirntumors; zwei hiervon zeigten keinerlei Lokalsymptome, der dritte hatte die Anzeichen einer spastischen Hemiparese.

In allen diesen drei Fällen ergab die Kalorisierung auf der nach der späteren Sektion vorzugsweise erkrankten Seite (= Sitz des Tumors) „wechselnde Deviation nach der ausgespülten Seite mit Nystagmus nach der entgegengesetzten“ (Typus 2), auf der gesunden Seite nur Nystagmus nach der nicht gespülten Seite (Typus 1).

III. In einem 6. Falle, der tief komatös zur Beobachtung kam und bei dem weder die Anamnese noch der klinische Befund eine mutmaassliche Lokal-diagnose zuließ, bestand Verdacht eines Tumors cerebri. Die Sektion ergab einen Hypophysentumor.

Hier trat beim Kalorisieren der Seite, in deren Hemisphäre der Tumor vorwiegend hineingewuchert war, keinerlei kalorische Reaktion ein (Typus 4). Auf der anderen, vom Tumor viel weniger ergriffenen Seite bestand sehr lebhafter Nystagmus nach der nicht gespülten Seite mit wechselnder Deviation nach der gespülten (Typus 2). Die Beobachtungen II und III sprechen also dafür, dass diejenige Seite, die der schwerer erkrankten Hemisphäre entspricht (Sitz des Tumors, erhöhter Druck), in ihrer kalorischen Reaktion dem Typus des terminalen Komas viel näher kommt, d. h. schwerer kalorisch erregbar ist, als die weniger erkrankte Hemisphäre.

IV. In einem 7. Falle bestand eine atypische Reaktion. Auf jeder Seite trat beim Kalorisieren keine der vier erwähnten Typen auf, sondern nur unregelmässige oszillatorische Bewegungen, die eine schnelle und langsame Phase (Nystagmusbewegung) nicht erkennen liessen; es war kein Unterschied zwischen rechts und links zu erkennen. Die Sektion ergab multiple Tumoren (Metastasen eines Nebennierenkarzinoms) in beiden Hemisphären.

Aus diesen Beobachtungen schliesst L.:

Der kalorische Nystagmus zeigte in den Fällen, die sich als raumbeengende Erkrankungen vorzugsweise einer Schädelhälfte erwiesen, einen deutlichen Unterschied der Reaktion zwischen rechts und links.

Es war der Vestibularapparat auf der Seite der raumbeengenden Erkrankung viel schwerer in seiner Erregbarkeit gestört als auf der anderen Seite. Waren Herde auf beiden Seiten vorhanden, dann bestand kein Unterschied der Erregbarkeit.

Aus dem verschiedenen Verhalten der Vestibularisreaktion lässt sich ein Schluss ziehen auf die verschiedenen Druckverhältnisse in den Schädelhälften und damit ein Schluss auf den Sitz der Erkrankung.

In Fällen, in denen die raumbeengende Affektion in stummen Hirnpartien sitzt (d. h. in Regionen, die keine Lokalsymptome bedingen), dürfte die kalorische Vestibularisprüfung von besonderer diagnostischer Bedeutung sein.

III. Sitzung am 24. Mai, vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Prof. Edinger-Frankfurt a. M.

Es halten Vorträge:

15) Herr Starck-Karlsruhe: „Das Blutbild der Basedow'schen Krankheit“.

Im Jahre 1908 machten Caro und Kocher auf den grossen Reichtum an Lymphozyten im Blute Basedowkranker aufmerksam. Kocher zeigte an grossem Material, dass die Zahl der roten Blutkörperchen normal oder vermehrt ist, dass dagegen eine Leukopenie besteht (3700—5000), die Zahl der Lymphozyten stieg bis auf 57 pCt., während die neutrophilen und polymorphkernigen bis zu 35 pCt. herunter gehen. Die Eosinophilen sind häufig vermehrt, die Viskosität erhöht. Er zog auch prognostische Schlüsse aus diesem Blutbild und gab an, dass dann eine gute Prognose zu stellen sei, wenn Lymphozytose bei gleichzeitiger Leukozytose gefunden wird. Auch soll im Anfangsstadium die Lymphozytose gering sein, nach der Heilung durch Operation sollen sich die normalen Verhältnisse im Blutbild wieder herstellen. Nachprüfung von Roth, Bühler, Carpi, Kabis und Müller und vielen andern kam zu den widersprechendsten Resultaten; einige konnten die Kocher'schen Befunde bestätigen, andere fanden, dass die Lymphozytose ebenso häufig fehle, wieder andere fanden ähnliche Resultate wie Kocher schon bei einfachen Strumen.

Vortragender stellte durch viele hunderte von Blutuntersuchungen bei 400 Basedowkranken fest, dass ungefähr in 87 pCt. der Fälle eine Lymphozytose vorhanden ist, Leukopenie fand sich dagegen nicht in der Hälfte der Fälle. Die Zahl der polymorphkernigen Leukozyten nimmt entsprechend der Lymphozytenzahl ab und sinkt bis auf 26 pCt. Der Blutdruck ist in über der Hälfte der Fälle gesteigert, der Hämoglobingehalt meistens vermehrt, die Viskosität anscheinend ebenfalls gesteigert.

Was die Bedeutung des Blutbildes für die Krankheit anlangt, so ist dasselbe nicht gleichzusetzen irgend einem Symptom, wie etwa der Tachykardie, den Durchfällen oder dem Tremor, vielmehr bleibt das Blutbild ziemlich unverändert mit geringen Schwankungen bestehen, auch wenn die Krankheit abgelaufen oder ins Latenzstadium zurückgetreten ist, auch nach Heilung durch Operation bleibt die Lymphozytose unverändert bestehen.

Auch für die Prognose ist das Blutbild nicht ausschlaggebend, die Lymphozytose kann sehr hochgradig bei verhältnismässig leichtem und symptomarmem Basedow sein und umgekehrt.

Vortragender fasst deshalb das veränderte Blutbild als eine Teilerscheinung der Disposition, der Basedowkonstitution, der Krankheitsbereitschaft auf. Sie ist etwa in Parallele zu setzen zur Struma, zum Lymphatismus, zur neur-

asthenisch psychopathischen Anlage, so lässt sich auch der vom Vortragenden festgestellte Befund von Lymphozytose von basedowkranken Familien, welche keinen Basedow haben, erklären.

Wenn somit nicht die ganze von Kocher dem Blutbild zugesprochene Bedeutung anerkannt werden kann, so ist das Kocher'sche Blutbild doch für die Diagnose von grösstem Wert, da es nur ganz ausnahmsweise bei der Basedow'schen Krankheit fehlt.

Diskussion:

Saenger-Hamburg teilt mit, dass er auf Grund der Untersuchungen auf seiner Abteilung zu demselben Resultat wie Vortragender gekommen ist. Man findet bei jedem Fall von Basedow eine Lymphozytose, jedoch ist dieselbe nicht pathognomonisch für Basedow, da man auch bei funktionell nervösen Erkrankungen (Neurasthenie, Hysterie usw.) Lymphozytose findet, worauf zuerst Hösslin hingewiesen hat. Auf Veranlassung von S. hat dessen Assistent Sauer die Hösslin'schen Befunde nachgeprüft und bestätigt.

16) Herr v. Grützner-Tübingen zeigt den Schädel eines Hundes, dem vor längerer Zeit, als er etwa halberwachsen war, der linke Nervus facialis aus dem Foramen stylomastoideum gerissen wurde. Es stellte sich das bekannte Schiefwerden des Gesichtes ein, das durch Vorführung eines stereoskopischen Bildes deutlich zu Tage trat. Die Nase stand schief nach der gelähmten Seite, die linke Mundseite war ein wenig geöffnet, ebenso das linke Auge. Es traten, wenn auch in geringerem Masse, die von Schauta zuerst am Kaninchen beobachteten Aenderungen des Schädels ein. Der Hund lebte 17 Jahre. Sein Schädel, der nur einen einzigen Vorderzahn im Oberkiefer hatte, während im Unterkiefer rechts die letzten Backzähne und ein Vorderzahn links, aber nur die letzten beiden Backzähne sassen, war nur in seinem vorderen Abschnitt ein wenig nach links gekrümmt, was man namentlich bei einem Blick von oben her deutlich sehen konnte. Betrachtete man aber den Schädel von unten, so fiel etwas höchst Merkwürdiges in die Augen. Die linke des Fazialis beraubte Seite, vornehmlich das Gaumenbein war ausserordentlich viel dünner, als das rechte. Es fanden sich zum Teil links Löcher, wo rechts keine waren. Das Foramen incisivum rechts war 7 mm lang und an seinen breitesten Stellen $3\frac{1}{2}$ mm breit, dasselbe Loch links in papierdünnen Knochen ausgespart, mass in der Länge $8\frac{1}{2}$ mm und an der breitesten Stelle in der Quere 5 mm. Die Bulla ossea war rechts vollständig, links dagegen kamen nur zwei ganz dünne gewölbte Spangen von vorn und innen nach hinten und aussen aus der Tiefe in die Höhe und gestatteten einen freien Blick in die Bulla ossea, mit einem Worte die linke des Fazialis beraubte Seite hatte sehr viel dünneren Knochen als die rechte.

Woher die Verarmung der Knochensubstanz an Kalksalzen stammt, ist schwer zu sagen. Man wird nur an ältere Versuche von Schiff erinnert, der an Extremitäten alle zu- und abführenden Nerven, also an der unteren Extremität Ischiadicus und Femoralis durchschnitt und dann nach längerer Zeit, d. h. nach einigen Monaten fand, dass die Knochen ohne Nerven viel schwächer

tiger und kalkärmer waren, als die anderen mit den Nerven. Hier aber handelte es sich um mangelnde Züge und Drücke, die ja, wie bekannt, das Wachstum der Knochen in hohem Masse beeinflussen. Wie aber das Gaumenbein und die Bulla durch eine geringere Tätigkeit des gelähmten Gesichtsmuskels ihren Kalk verlieren sollen, ist schwer verständlich.

Es mag noch erwähnt sein, dass bei dem Herausreißen des Fazialis ziemlich häufig gelbliche Massen an seinem zentralen Ende gefunden werden, die das Mikroskop als Ganglienzellen ausweist. Es scheint, dass diese Ganglienzellen an all diesen trophischen Veränderungen nicht gleichgültig sind. Denn einfaches Abschneiden des Fazialis scheint sie nicht hervorzubringen.

2. Zeigt Votr. ein Kaninchen mit einem Bauchfenster, welches Herr Dr. Borchers gemacht hatt. Man sieht durch die in die Bauchwandung eingheilte durchsichtige Zelluloidmembran den Magen, den Dünn- und den Dickdarm, sowie den gewaltigen Blinddarm, teils in Ruhe, teils namentlich, wenn das Tier mit grünem Salat gefüttert wird, in lebhafter peristaltischer Bewegung. Katsch und Borchers, welche dieses Bauchfenster zuerst machten und beschrieben, stellten noch eine Reihe von Untersuchungen an über die Wirkungen verschiedener Agentien (Kälte und Wärme) und verschiedener Arzneimittel, auf die hingewiesen wurde. (Autoreferat.)

Diskussion:

Herr Nissl-Heidelberg: Im Anschluss an diese Ausführungen möchte ich an die Mitteilungen Gudden's erinnern, der den Beziehungen zwischen den atrophischen Teilen des Zentralorgans und den sie umgebenden Knochen besondere Aufmerksamkeit geschenkt hat. Die Gudden'schen Befunde bestehen gewiss zu Recht, aber es gibt auch Ausnahmen. Bei meinen Experimenten habe ich einige Male feststellen können, dass bei Eingriffen am neugeborenen Tier über atrophischen Teilen nicht, wie es die Regel ist, die Knochen verdickt, sondern ganz enorm verdünnt sind. Ich vermag nicht zu sagen, worauf solche Verdünnungen zurückzuführen sind.

Herr Wallenberg-Danzig macht auf Versuche von Ziem aufmerksam, der nach Verstopfung einer Nasenhöhle bei neugeborenen Tieren ein Zurückbleiben des Schädelwachstums auf der verstopften Seite beobachtet hat. Hier seien also motorische Einflüsse völlig ausgeschlossen.

Herr Edinger-Frankfurt erinnert an die Mitteilung von v. Goltz, der, bei dem Hunde mit verkürztem Rückenmark, bei jeder der aufeinanderfolgenden Operationen die Knochen weicher fand.

17) Herr E. Küppers-Freiburg: „Die psychologische Deutung der plethysmographischen Kurve“.

Plethysmographische Untersuchungen an normalen, psychologisch geschulten Versuchspersonen haben ergeben: Verwertbar für psychologische Fragen sind allein die Mayer'schen Wellen und die psychischen Reaktionen.

Beiden Kurvenelementen liegen Blutverschiebungen zwischen den Gefässsystemen der äusseren und der inneren Körperoberfläche zugrunde. Die Mayer'schen Wellen sind der Ausdruck einer periodischen Tätigkeit des Vasomotorenzentrums, die nicht durch psychische Vorgänge erzeugt wird, wohl aber durch sie beeinflusst werden kann im Sinne der Abschwächung oder Verstärkung. Die psychischen Reaktionen zeigen bei momentanen Einwirkungen einen typischen Verlauf, der rein physiologisch durch die Reaktionsweise der Gefässmuskulatur bedingt ist. Die Nichtbeachtung dieses Verlaufs hat vielfach zu Irrtümern in der psychologischen Deutung geführt. So hat man bisher nicht beachtet, dass die Konzentration der Aufmerksamkeit in ganz anderer Weise auf die Blutverteilung einwirkt wie die Gefühle (Lust, Unlust) und die sogenannten Bewusstseinslagen (Erregung, Beruhigung u. a.). Ein entscheidender Einfluss kommt unter den vorübergehenden psychischen Vorgängen nur der Konzentration der Aufmerksamkeit (Bemerken, Beachten), unter den dauernden psychischen Zuständen, soweit sie bei psychologischen Versuchen sich prüfen lassen, nur der Erwartung und dem Besinnen zu. Daneben kann der Reiz selbst wirksam werden (beim Schreck). Die wirksamen psychischen Vorgänge sind sämtlich als Akte des Gegenstandsbewusstseins oder Einstellungserscheinungen zu charakterisieren. Ihre Wirkung ist psychologisch eine Hemmung von psychischen Inhalten, die der Einstellung nicht entsprechen, physiologisch eine Hemmung des Vasomotorenzentrums. (Autoreferat, mitgeteilt durch Hauptmann-Freiburg.)

18) Herr Pfersdorff-Strassburg i. E.: „Zur Symptomatologie des manisch-depressiven Anfalls“.

Das Studium der Mischzustände des manisch-depressiven Irreseins liess erkennen, dass Hemmung wie Erregung nebeneinander bestehen können und bestimmte Komplexe gesondert befallen können. Votr. schildert eine bestimmte Gruppe von Fällen, die mit periodischer Wahnbildung einhergehen und bei denen die Reizvorgänge weniger in den sprachlichen Leistungen wie in den schriftlichen Produktionen zum Ausdruck kommen. Die Wahnideen stellen zumeist Grössenideen dar. Es besteht dauernd illusionäre Verknennung der Umgebung im Sinne der Grössenideen. Zugleich sind affektiv gruppierte akustische und optische Sinnestäuschungen vorhanden. Als motorische Reizerscheinung findet sich, wie gesagt, ein stark entwickelter Schreibdrang. Die schriftlichen Produkte zeigen inhaltliche, oft jedoch auch formale Ideenflucht (Reihen, Aufzählungen), die uns in den sprachlichen Leistungen Geisteskranker oft begegnen. Dieses Zustandsbild findet sich periodisch; die Zwischenzeiten sind frei, Defektsymptome sind nicht nachweisbar. Diese Tatsache sowie der Nachweis der Ideenflucht in den schriftlichen Äusserungen, die maassgebende Rolle des Affekts für die Prägung und Gruppierung der Sinnestäuschungen sowie die grosse Beeinflussbarkeit sämtlicher Symptome lassen das vorliegende Krankheitsbild als besondere Verlaufsart des manisch-depressiven Irreseins betrachten. Votr. bespricht dann die Differentialdiagnose gegenüber den Paraphrenien, dem präsenilen Beeinträchtigungswahn und der Involutionssparanoia (Kleist).

Ein Teil der als „periodische Paranoia“ beschriebenen Erkrankungen dürfte diesen Fällen nahestehen.

(Der Vortrag wird in extenso in der Alzheimer'schen Zeitschrift erscheinen).
(Autoreferat.)

Diskussion.

Herr Gierlich-Wiesbaden: Es gibt Fälle von periodischer Paranoia, welche im Beginne von der chronischen Paranoia kaum zu trennen sind, da die manisch-depressiven Symptome sehr zurücktreten. Es ist sehr dankenswert von dem Vortragenden, gezeigt zu haben, wie solche Fälle aus der Eigenart des paranoischen Symptomenkomplexes zu diagnostizieren sind. Im weiteren Verlauf pflegen bei sogenannter periodischer Paranoia manisch-depressive Züge nicht zu fehlen.

Herr Mugdan-Neckargemünd: M. bezweifelt die Zugehörigkeit der vom Votr. beschriebenen Krankheitsbilder zum Gebiete des manisch-depressivem Irreseins.

Herr Pfersdorff-Strassburg: Den Ausführungen des Herrn Mugdan gegenüber ist zu betonen, dass die Ideenflucht und die Periodizität des Zustandsbildes bei fehlenden Defekterscheinungen die Diagnose manisch-depressives Irresein hinreichend sichern. Dass in dieser Psychose sich Formen finden, die vorzugsweise unter dem Bilde eines paranoiden Zustandes verlaufen bei Zurücktreten der typischen Motilitäterscheinungen, ist nicht verwunderlich. Ein Wunder wäre es vielmehr, wenn gerade im manisch-depressiven Irresein paranoide Zustandsbilder sich nicht fänden, da wir solchen Zustandsbildern bei allen anderen Krankheitseinheiten begegnen.

Herrn Gierlich gegenüber hebt P. hervor, dass er den Ausdruck „periodische Paranoia“ nur als Antiquität gebraucht haben wollte, da der Terminus „Paranoia“ bei dem jetzigen Wandel der Lehre am besten ganz vermieden werde.

Pause.

Als Ort für die nächste Versammlung wird wieder Baden-Baden verabredet.

Zu Geschäftsführern werden die Herren Geh.-Rat Wollenberg-Strassburg und San.-Rat Laquer-Frankfurt a. M. gewählt.

Es wird beschlossen, auf die Tagesordnung der nächstjährigen Versammlung wieder ein Referat zu setzen, dessen Thema: „Gicht und Nervensystem“ lauten soll. Als Referent wird Herr Weintraud-Wiesbaden bestimmt, welcher annimmt.

19) Herr Scharnke-Strassburg: „Zur Behandlung der Paralyse mit Salvarsan“.

Die erste zusammenfassende Darstellung über die Wirkung des Salvarsans auf die Paralyse gab Meyer bei seinem Referat über die Paralysebehandlung in Kiel, jetzt gerade vor 2 Jahren. Er konnte über 286 mit Salvarsan behandelte Paralysen berichten. Die Erfolge waren gering: nur 13 mal traten Remissionen ein, 7 mal eine gewisse Besserung. Oppenheim sprach sich

damals direkt gegen die Salvarsanbehandlung aus. Die meisten von den 286 Fällen waren mit ganz kleinen Gesamtdosen behandelt worden. Seitdem sind nur 2 grössere Arbeiten über diese Frage erschienen, nämlich die von Räcke und die erst jüngst veröffentlichte von Runge aus der Kieler Klinik.

Räcke kommt auf Grund von 65 Fällen zu dem Ergebnis, Salvarsan schade bei vorsichtiger Anwendung den Paralytikern nichts; es scheine im Gegenteil die Häufigkeit und die Dauer der Remissionen zu fördern und das Leben zu verlängern.

Runge hält die Salvarsanbehandlung in allen nicht zu weit vorgeschrittenen Fällen für indiziert. Er will möglichst hohe Gesamtdosen, 5 bis 10 g, erreichen und damit viel häufiger weitgehende Remissionen erzielen, als man bisher eintreten sah. Unter 91 Fällen sah er 37 pCt. Remission.

Endlich will Reichmann nach hohen Salvarsandosens ganz erhebliche Besserungen gesehen haben.

Ueber andere Behandlungsmethoden der Paralyse, insbesondere mit nukleinsaurem Natrium und mit Tuberkulin ist viel mehr gearbeitet und veröffentlicht worden. Dennoch erwähnt Pilcz, einer der Hauptvertreter der Hyperleukozytosebehandlung in seinem Vortrag über die jüngsten Fortschritte auf dem Gebiet von der Lehre der progressiven Paralyse, dass neuerdings auch das Salvarsan bei vorsichtiger und konsequenter Anwendung sich wieder einen Platz in der Paralysetherapie erobern zu wollen scheine.

Ich bin nun in der Lage, über 12 Fälle von sicherer Paralyse zu berichten, die ich seit der vorjährigen Badener Versammlung mehr oder weniger intensiv mit Salvarsan behandeln konnte. Die Zahl erscheint zwar klein, aber die Fälle gewinnen vielleicht doch dadurch eine gewisse Bedeutung, weil ich sie ohne Ausnahme bis jetzt bzw. bis zu ihrem Tode in Beobachtung behalten konnte.

Ich wurde zu diesen therapeutischen Versuchen angeregt nicht nur durch die gerade auf unserer vorjährigen Versammlung so eindringlich vorgebrachte Lehre, dass die Paralyse eine Spirochätenkrankheit ist, sondern vor allem durch den Wunsch, die Wirkung eines Präparates rein zu studieren, nicht wie es vielfach geschieht, Salvarsan mit Tuberkulin oder nukleinsaurem Natrium zu kombinieren.

Ich habe daher alle 12 Kranke nur mit Salvarsan behandelt und habe nur die Vorsicht gebraucht, vor der ersten Injektion eine ganz leichte Hg-Behandlung mit 2 Spritzen 0,1 Hg salicylicum vorauszuschicken, weil wir die Erfahrung gemacht hatten, dass die Infusionen dann besser vertragen werden. Worauf das beruhen mag, will ich hier nicht erörtern. Die geringe Hg-Menge kann jedenfalls bezüglich des Gesamteffekts der Behandlung wohl ziemlich völlig vernachlässigt werden.

Als Infektionsdosis wählte ich zuerst jeweils 0,3, stieg dann aber, weil es gut vertragen wurde, selbst bis zu 0,6. Ich habe so den einzelnen Kranken bis zu 5,9 Salvarsan einverleibt. Zu den ganz hohen Dosen Runge's bin ich noch nicht gekommen, vor allem wegen des erst abgelaufenen einen Jahres und weil man auch so schon ein gewisses Resultat sieht.

Ich will die einzelnen Fälle ganz kurz registrieren. Sie werden an anderer Stelle genauer veröffentlicht werden.

Der 1. Kranke bekam schon nach 0,9 Salvarsan eine ausgesprochene Remission, d. h. er wurde praktisch dienstfähig. Nach 7 Monaten wurde er wieder depressiv und befindet sich seit einigen Tagen wieder in der Klinik.

Der 2. Kranke wurde nach 1,8 Salvarsan nach Stephansfeld überführt, wo er sich noch befindet. Die Demenz macht nur sehr langsame Fortschritte; er befindet sich körperlich sehr gut. Die Krankheit scheint sehr protrahiert verlaufen zu wollen.

Der 3. Kranke konnte nach 2,1 Salvarsan nach Hause entlassen werden; er hat dann 3 Monate seinen Haushalt und seine 3 kleinen Kinder selbst besorgt. Von seinen Brüdern wurde er für völlig gesund gehalten. Nach 3 Monaten sind jedoch wieder Erregungszustände aufgetreten.

Der 4. Kranke konnte nach 2,5 Salvarsan in voller Remission nach Hause entlassen werden. Er ist Rechner einer grossen Kasse und macht seit 4 Monaten in ausgezeichnetem Wohlbefinden seinen recht schwierigen Dienst.

Der 5. Kranke konnte schon nach 0,7 Salvarsan auf Drängen der Frau sehr gebessert nach Hause entlassen werden, musste aber schon nach 3 Wochen wegen eines paralytischen Anfalls wieder in die Klinik gebracht werden. Er hatte schon vor dem Salvarsan mehrere Anfälle gehabt. Der Kranke hat bis jetzt weitere 1,0 Salvarsan erhalten ohne Erfolg. Der Verfall schreitet fort.

Der 6. Kranke hat bisher 1,8 Salvarsan erhalten. Er wurde psychisch nur ganz vorübergehend gebessert, aber die vorher bei ihm vorhandene hochgradige tabische Ataxie wurde ganz wesentlich gebessert. Während der Kranke vorher auch mit Unterstützung nicht gehen konnte und seine Hände gar nicht gebrauchen konnte, geht er jetzt ohne Stock sehr gut und isst selbst ohne Hilfe.

Der 7. Kranke war bei Beginn der Behandlung seit 5 Wochen völlig stuporös, musste mit der Schlundsonde gefüttert werden. Er ist jetzt, nach 2,0 Salvarsan, körperlich ganz wesentlich gebessert, sieht blühend aus, hat 18 Pfund zugenommen. Er ist aber völlig dement geblieben.

Der 8. Kranke ist sehr interessant: Er wurde direkt aus dem Berufsleben heraus — er war Kutscher — vom Bock herunter in die Klinik eingeliefert. Die Paralyse nahm einen ganz rapiden Verlauf. Deshalb wurde nach 3 Wochen mit Salvarsan begonnen. Alle Infusionen wurden vortrefflich vertragen, aber das Gesamtergebnis war schlecht. Der schon vorher als geradezu galoppierend anzusprechende Verlauf konnte durch 3,1 Salvarsan nicht aufgehalten werden, der Kranke starb im Anfall, 5 Wochen nach der letzten Infusion.

Der 9. Kranke wurde durch 3,7 Salvarsan so weit gebessert, dass er nach Hause entlassen werden konnte. Er ist somatisch sehr roboriert; der Wassermann wurde im Blut negativ. Der Patient hat 12 Pfund zugenommen. Er ist aber dement geblieben, nicht berufsfähig geworden.

Der 10. Kranke wurde durch 1,4 Salvarsan so weit gebessert, dass er nach Hause entlassen werden konnte. Es geht ihm körperlich sehr gut und er ist auch psychisch viel ruhiger, unauffällig, aber nicht berufsfähig. Er konnte wegen einer Arsendermatitis nicht mehr Salvarsan bekommen.

Der 11. Kranke hat 4,4 Salvarsan bekommen und wurde danach wieder dienstfähig als Prokurist in einem grossen industriellen Betrieb. Die Remission hielt aber nur 2 Monate an, dann trat wieder — wie schon vor der Salvarsanbehandlung — ein epileptischer Anfall ein, dem sich eine rapide fortschreitende Demenz anschloss. Nach weiteren 2 Monaten, 4 Monate nach der letzten Salvarsanspritze, starb der Kranke im Anfall.

Der 12. Kranke hat 5,9 Salvarsan erhalten. Er wurde nur vorübergehend etwas ruhiger, im ganzen aber ist die Paralyse ständig fortgeschritten. Vor wenigen Tagen erlag der Kranke einer Oberlappenpneumonie. Bei den beiden letzten Kranken hatten wir, weil sie körperlich zum Teil vielleicht durch das Salvarsan ganz vortrefflich imstande waren, noch eine Hg-Behandlung eingeschoben, haben aber eher den Eindruck, dadurch den Verlauf beschleunigt zu haben.

Wenn ich also das bisher Gesagte zusammenfasse, so bekamen von 12 Kranken 3 Remissionen bis zur Berufsfähigkeit, das sind 25 pCt., aber eine Remission dauerte nur 2 Monate. 4 weitere Kranke wurden soweit gebessert, dass sie nach Hause entlassen werden konnten. 2 wurden entschieden besser, aber nicht entlassungsfähig, 3 wurden gar nicht beeinflusst bzw. während der Behandlung zusehends schlechter.

Bei einem Kranken verschwand die Zellvermehrung im Liquor, der Eiweissgehalt wurde geringer; der Kranke starb aber trotzdem. Bei einem Kranken wurde der Wassermann im Blut negativ, nach 3,7 Salvarsan.

Eine auffällige körperliche Roborierung, bis zu 18 Pfund Gewichtszunahme, während der Behandlung erfuhren 5 Kranke. Nur 3 nahmen während der Behandlung an Gewicht ab, 2 unerheblich, einer, der bereits erwähnte Fall mit dem gallopiierenden Verlauf, starb.

Endlich wurde bei 2 Kranken die reflektorische Pupillenstörung ganz wesentlich gebessert bzw. beseitigt.

Schäden habe ich nicht viel gesehen. Erbrechen und Durchfall kamen vor, aber ganz vorübergehend. Einmal trat auffällige Pulsverlangsamung auf, bei völligem Wohlbefinden. Nur bei einem Patienten musste die Behandlung nach 1,4 Salvarsan ausgesetzt werden, weil er eine Dermatitis und eine herpetiforme Stomatitis bekam. Doch geht es gerade diesem Patienten jetzt psychisch und körperlich viel besser, insbesondere sind die vorher sehr erheblichen Blasenbeschwerden verschwunden.

Zusammenfassend komme ich daher etwa zu demselben Resultat wie Räcke und Runge: Die Kranken werden oft auffällig weitgehend körperlich roboriert. Das Eintreten von Remissionen bis zur Arbeitsfähigkeit scheint befördert zu werden. Im ganzen scheint der Verlauf gemildert zu werden. Schädigungen der Kranken scheinen sehr selten zu sein. Manche Fälle bleiben dem Salvarsan gegenüber ganz refraktär. Heilungen haben natürlich bisher nicht festgestellt werden können. Immerhin glaube ich, dass die Behandlung nicht so aussichtslos ist, wie es noch vor 2 Jahren scheinen mochte.

(Autoreferat.)

Diskussion:

Herr Dreyfus-Frankfurt a. M.: Die Salvarsanbehandlung der luetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems stösst auf Schwierigkeiten je nach dem Stadium der Erkrankung. Die Lues cerebrospinalis ist leicht, fast schematisch zu behandeln. Viel komplizierter ist die Behandlung der Tabes. Die Erfahrungen haben uns gelehrt, dass die Einzel- und Gesamtdosierung ein gewisse Rolle spielt: Man soll kleine Einzeldosen (0,2—0,3 bis höchstens mal 0,4 g) nehmen, aber grosse Gesamtdosen erreichen (4—5 g pro Kur). Wir sahen nie Schädigungen, wenn man dabei rationell vorgeht. Die Behandlung muss event. immer wieder nach 2—3 Monaten aufgenommen werden. So behandeln wir jetzt Tabiker, die 50—70 Injektionen bekommen haben und bei denen man immer noch nicht an der Grenze der therapeutischen Beeinflussbarkeit der Beschwerden angelangt ist. Diese Erfahrungen sollte man systematisch auf die Paralysebehandlung übertragen.

Bei richtiger Technik und vorsichtiger Alkoholisierung erlebt man so gut wie nie Thrombosen. Diese sind meines Erachtens Folgen technischer Fehler (Ueberalkalisieren, schlechter Sitz der Nadel, zu heisse Injektionsflüssigkeit usw.).

Herr Saenger-Hamburg fragt den Votr., ob er bei den häufig wiederholten Salvarsaninjektionen stets dieselbe Vene zur Injektion benutzt und ob Thrombosierungen oder andere Veränderungen vorgekommen seien. S. ist jetzt auch zu kleineren Salvarsandosen übergegangen. Bei Anwendung von sehr grossen Einzeldosen schien der Erfolg bei Paralytikern manchmal überraschend, jedoch trat bei 2 Fällen der Exitus ganz plötzlich und unvermutet ein.

Herr E. Erlenmeyer-Freiburg: In der medizinischen Klinik in Freiburg wurden etwa 40 Kachektische aller Art mit kleinen Salvarsandosen behandelt. Die genaue fortlaufende Kontrolle des Gewichts, des Blutbildes usw. ergab keinerlei Besserung. Einzig ein Fall von perniziöser Anämie wurde für kurze Zeit ein wenig gebessert, aber auch nicht mehr als man es sonst einmal unter Arsenwirkung sieht.

Wenn also bei Paralyse oder Tabes wirklich Besserungen bei Salvarsan gesehen werden, so kann man sie nicht auf eine Besserung des allgemeinen kachektischen Zustandes beziehen, sondern muss sie als spezifische Wirkung des Salvarsans auf den luetischen oder metaluetischen Prozess auffassen.

Herr Dr. Kall (Dermatologische Klinik Freiburg) wird hierüber ausführlich berichten.

Herr Leo Müller-Baden hat anfangs mehrfach durch zu starke Alkalescierung des Salvarsans thrombotische Erscheinungen gesehen, so auch zwei Fälle ausgesprochener Phlebosklerose, die einige Wochen nach der Salvarsankur auftraten. Seitdem die Alkalescierung möglichst vorsichtig angestellt wird, haben sich die oben erwähnten Störungen nicht mehr gezeigt.

Herr Benario macht darauf aufmerksam, dass die zur Alkalisierung benutzte Natronlage oftmals in ihrem Gehalt an Alkali verändert sein kann, so

dass man eine Hyperalkalisierung der Lösungen erzielt, wenn man sich an den Wortlaut der Gebrauchsanweisung hält.

Herr Leva-Strassburg hat bei zahlreichen Salvarsaninjektionen, die er häufig in dieselbe Vene machte, höchst selten, meist überhaupt keinerlei Schwierigkeiten beobachtet. Es gelingt mühelos, dieselbe Vene zur Infusion oft zu benutzen. Doch hat er häufig bei Fällen, die an Hemiplegien, Hemiparesen u. dgl. (nach apoplektischen Insulten, bei Paralyse, Lues cerebri) litten, häufig die Beobachtung gemacht, dass die Infusion deutlich erschwert war und sogar an den Venen der gelähmten Extremität oft misslang. Worauf diese Tatsache beruht, ist ihm nicht ohne weiteres erklärlich.

Nach den Untersuchungen von E. Weber hat die Hirnrinde neben ihrer Funktion als motorisches Centrum gleichzeitig die Bedeutung eines vasomotorischen Centrums für die einzelnen Extremitäten.

Man könnte sich vorstellen, dass das häufige Misslingen von intravenösen Infusionen in gelähmte Extremitäten auf einem Versagen des betreffenden Vasomotorencentrums in der Hirnrinde beruht.

Herr Scharnke-Strassburg: 1. Technische Schwierigkeiten muss man überwinden lernen.

2. Viele kleine Dosen sind besser als wenige grosse, weil sie weniger gefährlich sind.

3. Dass sehr viele Paralytiker allgemein roboriert werden, ist durch die grossen Arbeiten aus Kiel und Frankfurt gesichert. Wenn viele interne Kranke nicht roboriert werden, so liegt das daran, dass das eben keine Syphilitiker sind. Syphiliskranke reagieren natürlich anders auf Salvarsan als nicht syphilitische Kranke. Wie lange die bei den Paralytikern erzielte Roborierung anhält, ist natürlich eine andere Frage.

20) Herr Gierlich-Wiesbaden: „Ueber den Eigenapparat des Conus terminalis“.

Der Conus terminalis zeigt in seinem Aufbau ein von den anderen Rückenmarkssegmenten sehr abweichendes, vielfach noch strittiges Verhalten. Der Eigenapparat des Conus, wie Edinger sehr treffend die Gesamtfunktion bezeichnet, wurde bisher zumeist nach Erkrankung oder experimenteller Zerstörung der dem Conus direkt übergelagerten Segmente oder der Cauda equina studiert. Votr. konnte einen Fall klinisch und anatomisch untersuchen, bei dem die Zerstörung der grauen Substanz, des Trägers der Funktion, einen besonders geeigneten Einblick in die Funktion des Conus und die von ihm ausgehenden sekundären Degenerationen gewährte. Ein Jockeireiter, der rücklings vom Pferde aufs Gesäss fiel, zeigte nach anfänglicher Harnverhaltung und ausgedehnter Motilitäts- und Gefühlsstörung für die Dauer das bekannte Krankheitsbild der Erkrankung des unteren Rückenmarksabschnittes. Es fand sich Anästhesie in Reithosenform, die rückwärts nach oben und unten handbreit diese Zone überschritt, Schwund der kleinen Fussmuskeln mit Krallenstellung, Atrophie der Wadenmuskeln, Schwäche der Unterschenkelbeuger und Oberschenkelstrecker,

Fehlen des Anal- und Achillessehnenreflexes, Automatismus der Blase, Stuhlträgheit, Libido und Erektion bei fehlendem Orgasmus und Ejakulation. Drei Jahre nach dem Unfall Exitus an septischer Affektion. Die mikroskopische Untersuchung ergab traumatische Myelitis der grauen Substanz des ganzen Conus und II. Sakralsegmentes. Die motorischen Störungen sind dem Innervationsgebiet des II. Sakralsegmentes zuzuweisen, ebenso die Verbreiterung der reithosenförmigen Anästhesie am Rücken. Alle anderen Ausfallssymptome sind Folge der Conuserkrankung. An den Schnitten ist besonders gut zu sehen, wie die an Zahl geringen hinteren Wurzeln fast in ihrer Gesamtheit im Bogen zur Basis des Hinterhorns ziehen und sich hier in die Intermediärzone der grauen Vorder- und Hinterhörner, die im Conus die motorischen Zellen enthält, in scharfer lateraler Umbiegung versenken. Nur wenig Fasern ziehen im Hinterstrang aufwärts. Die hintere weisse Kommissur fehlt bis S.I. Am medialen Rande der hinteren Wurzeln biegen gleichfalls in die Intermediärzone der grauen Substanz die absteigenden Hinterstrangbündel ein, das dorsomediale Sakralbündel und das dreieckige Feld. Im hinteren medialen Gebiet des Hinterstranges liegt ein faserfreies, bisher nicht beschriebenes dreieckiges Feld, welches in höheren Segmenten des Conus mit seiner Spitze bis zur grauen Kommissur nach vorne sich auszieht, im oberen Sakralmark völlig schwindet. Es enthält augenscheinlich kurze intersegmentäre Fasern, wahrscheinlich namentlich aufsteigender Richtung. Die Fasern der Vorder- und Seitenstranggrundbündel sind stark rarefiziert infolge Wegfall der kurzen Fasern. In den hinteren Partien der Seitenstränge fehlen die normalerweise hier austretenden Wurzelfasern der Zellen der Intermediärzone. Diesen lichten Partien angelagert finden sich stark degenerierte Wurzelbündel, welche zum Hinterwurzelgebiet gehören. Es enthalten somit im Conus die hinteren Wurzeln auch centrifugale Fasern. Aus diesen bekommt einmal der N. pudendus seine Bezüge, welcher die willkürlichen Muskeln: M. sphincter ani ext., Compressor urethrae, M. bulbo- und ischiocavernosus, Levator ani mit Fasern versorgt; sodann stellen die hier aus dem Conus austretenden Wurzeln präganglionäre Fasern für den N. sympathicus und parasympathicus dar, welche Blase, Darm und Geschlechtsteile innervieren. Es ist anzunehmen, dass beim Erwachsenen der Conus ein Centrum für Blasen- und Darmfunktion enthält, dass aber nach Zerstörung desselben das phylogenetisch ältere Centrum im autonomen System unter Umständen seine altgewohnte Funktion wieder aufnimmt und so der Automatismus der Blasenfunktion zustande kommt.

Diskussion:

Herr Wallenberg: Für die Verfolgung hinterer Wurzeln sind Weigert-Präparate nicht brauchbar. Mit der Marchi-Methode gelingt es auch die Hinterstrangareale unterster Sakralwurzeln bis zum Goll'schen Kern zu verfolgen. Das dorsomediale Sakralbündel besteht aus absteigenden Wurzelfasern und endogenen Fasern. Die letzteren liegen im allgemeinen lateral von den ersteren.

21) Herr Rosenfeld-Strassburg: „Ueber das Verhalten des vestibulären Nystagmus bei Erkrankungen der Grosshirnhemisphären.“

R. berichtet im Anschluss an seine früheren Beobachtungen und die Mitteilungen von Herrn Dr. Leva über einige weitere Beobachtungen, welche zeigen, dass der Effekt der vestibulären Reizung auf beiden Seiten ein verschiedener sein kann, wenn in einer Hemisphäre des Grosshirns eine raumbeengende Affektion zur Entwicklung gekommen ist. Es handelte sich um ein 4jähriges Kind mit einem kleinapfelgrossen Abszess im rechten Stirnhirn. Von stationären Herdsymptomen fand sich nur eine ganz geringfügige linksseitige Fazialisparese des unteren und mittleren Astes. Es bestanden ferner eine Stauungspapille mässigen Grades, Kopfschmerzen und Erbrechen. Der Ohrbefund war normal. Ein Spontannystagmus fehlte. Bei der Lumbalpunktion ergab sich keine erhebliche Drucksteigerung. Das Kind war nicht bewusstlos, sondern befand sich nur in einem leichten apathischen Zustand. Bei Reizung des linken Vestibularapparates durch Spülung des Gehörkanals mit kaltem Wasser trat ein rascher Nystagmus nach rechts auf; bei Reizung des rechten Vestibularapparates eine langsame, einige Zeit fixierte Deviation nach rechts. Ein ähnliches Verhalten zeigte eine 60jährige Frau mit einem kleinen Tumor (Gliosarkom) im rechten Stirnhirn. Die allgemeinen Drucksymptome waren in diesem Falle überhaupt ganz gering. Es bestand keine Stauungspapille und kein Erbrechen. Die Kopfschmerzen waren gering. Von Herdsymptomen fand sich eine linksseitige Parese von wechselnder Intensität. Bei der Palliativtrepanation über dem rechten Stirnhirn trat kein Kollaps ein. Die Vestibularisreizung ergab rechts eine wechselnde Deviation nach rechts, links einen raschen Nystagmus nach rechts.

Das verschiedene Verhalten des vestibulären Nystagmus auf beiden Seiten gestattet also in derartigen Fällen von halbseitiger Erkrankung des Grosshirns gewisse diagnostische Schlüsse. Votr. kommt dann kurz auf die Frage nach der Lokalisation der raschen Phase des Nystagmus zu sprechen. Bartels und der Votr. haben früher die Ansicht ausgesprochen, dass mit Rücksicht auf das Verhalten des Nystagmus in der Narkose anzunehmen sei, dass die rasche Phase des Nystagmus mit dem Grosshirn resp. der Grosshirnrinde etwas zu tun habe. Dass die rasche Phase des Nystagmus aber erst in tiefer Narkose schwindet, hat Votr. selbst feststellen können. Würde man nun wissen, welche Hirnpartien in der Narkose, namentlich in der tiefen Narkose eine Hemmung erfahren, so könnte man wohl einen Schluss auf die Lokalisation der raschen Phase des Nystagmus machen. Aber diese Kenntnis fehlt uns. Bauer und Leidler haben nun die Frage nach der Lokalisation der raschen Phase des Nystagmus experimentell zu lösen gesucht. Es ergab sich an ihren schönen Versuchen an Kaninchen einerseits: dass die vollständige Ausschaltung des Grosshirns, des Thalamus, ja sogar weitgehende Zerstörung des Mittelhirns den vestibulären Nystagmus (auch dessen rasche Komponente) nicht zum Schwinden bringt. Die Frage ist also für das Tier wohl zunächst dahin entschieden, dass die rasche Phase des Nystagmus nicht der Mitwirkung des Grosshirns bedarf.

Andererseits haben aber Bauer und Leidler gefunden, dass die Ausschaltung einer Grosshirnhemisphäre eine vorübergehende Uebererregbarkeit des gleichseitigen und eine Untererregbarkeit des kontralateralen Vestibularapparates zur Folge hatte. Beobachtungen, die sich ähnlich deuten lassen, hat Votr. schon früher machen können. So konnte er z. B. feststellen, dass bei einseitig sitzendem Hirntumor die Reizung des gleichseitigen Vestibularapparates viel heftigere Begleiterscheinungen hervorruft. In Fällen mit *Déviaton conjugué* nach der Seite der Erkrankung konnte bei Reizung des gleichseitigen Vestibularapparates eine Verstärkung der *Déviaton conjugué* zu einer fixierten *Déviaton* beobachtet werden. Auch die Beobachtungen in den beiden oben mitgeteilten Fällen lassen sich vielleicht auf eine Uebererregbarkeit des gleichseitigen Vestibularapparates beziehen. Bauer und Leidler fanden — als Ausdruck der einseitigen Uebererregbarkeit — eine spontane Einstellung der Bulbi nach einer Seite; und zwar waren die Bulbi nach jener Seite eingestellt, welche der Richtung der langsamen Komponente des vom übererregbaren Vestibularapparat ausgelösten Nystagmus entsprach. Die Beobachtungen werden demnächst ausführlich publiziert werden.

22) Jahnel-Frankfurt a. M.: „Weitere Beobachtungen über das Vorkommen der Wassermann-Reaktion im Liquor bei Meningitis.“

Nach Mitteilung des Votr. zum Referat nicht geeignet. Der Vortrag erscheint ausführlich.

Freiburg i. B. und Mannheim, Juni 1914.

Hauptmann. Mann.

XII.

Referate.

C. von Monakow, Die Lokalisation im Grosshirn und der Abbau der Funktion durch kortikale Herde. Mit 268 Abbildungen im Text und 2 Tafeln. Wiesbaden 1914. Verlag von J. F. Bergmann.

Die Ergebnisse seiner Beobachtungen und Arbeiten, welche der ausgezeichnete Hirnforscher schon in früheren Veröffentlichungen und Vorträgen niedergelegt hat, sind hier in einem einzigartigen umfassenden Werk vereinigt. Verfasser stützt sich dabei auf ein grossartiges anatomisches, vergleichend-anatomisches, physiologisches, entwicklungsgeschichtliches und klinisches Material.

Es ist sein Bestreben, „ein möglichst einheitliches Ganzes zu liefern und nach bestem Können den Zusammenhang der modernen experimentellen Physiologie, der vergleichenden, der normalen menschlichen Anatomie und Entwicklungsgeschichte mit der klinisch-anatomischen Beobachtung zu wahren.“

Diese Aufgabe ist in hervorragender Weise gelöst. Es ist sein Bemühen, auszuführen, dass der Funktionsausfall beim Herdkranken sich unter Berücksichtigung des Tierexperimentes, der phylogenetischen und ganz besonders der ontogenetischen Entwicklung in ganz anderem Lichte präsentiert, die Wirkungsweise des pathologischen Prozesses lernen wir so erst in ihrer enormen Mannigfaltigkeit kennen und sie von derjenigen des einfachen örtlichen Ausfalles von Hirnsubstanz feiner unterscheiden. Der sich wie ein roter Faden durchziehende Grundgedanke ist der, dass fast alle kortikalen Hirnsymptome Reaktionen des Gesamtnervensystems auf eine gesetzte Hirnwunde sind und dass der zerstörten Hirnpartie nur ein verschwindend kleiner Anteil der vernichteten Funktion zukomme.

Im ersten Abschnitt werden allgemeine Erörterungen angestellt über die kortikalen Ausfallerscheinungen (Shock, Diaschisis, Isolierungsveränderungen, Ersatzleistungen, Lokalisationsprinzipien), der zweite bringt Ausführungen über die Forschungsmethoden, der dritte über die Lokalisation der Bewegungen im Kortex, der vierte über die Sensibilität, der fünfte über die Lokalisation des Gesichtssinnes. Hieran schliessen sich die Kapitel über Lokalisation der Agnosie, Apraxie und Aphasie. Den Schluss bildet die Abhandlung über die Frontalregion und das Problem der Lokalisation geistiger Vorgänge. Literatur (3174 Nummern), Sach- und Autorenregister zeugen von der enormen Reichhaltigkeit des verarbeiteten Materials.

Jedes einzelne Kapitel hat eine tiefgründige Bearbeitung erfahren, ganz besonders tritt diese hervor in den Gebieten Gesichtssinn und Aphasie, um deren Erforschung und Klärung sich der Autor hervorragende Verdienste erworben hat. Es ist begreiflich, dass die Darstellung mancher Fragen, die der lebhaften Kontroverse unterliegen, in der vorliegenden Fassung Widerspruch hervorruft, wie in den Abschnitten Agnosie und Apraxie. Der hohe Wert des Gesamtwerkes erfährt dadurch keine Beeinträchtigung.

Die Wiedergabe der Abbildungen und die Ausstattung des Werkes legen bereites Zeugnis von der Umsicht und Sorgfalt der Verlagsbuchhandlung ab.
S.

Worcester State Hospital papers 1912—1913. Offered in compliments to Dr. Hosea Mason Quinby on the event of his retirement from the superintendency after 20 years of service. Ed. by Samuel F. Orton, clin. director and pathologist. Worc. State hosp. 1913.

Die Festschrift, welche eine Beschreibung des Laboratoriums und 14 Arbeiten früherer und derzeitiger Aerzte des Worcester-Hospitals enthält, bezeugt das Interesse, das moderne psychiatrische und hirnanatomische Fragen in Amerika finden. Unter den einzelnen Arbeiten, die nicht alle gleichwertig sind, befinden sich manche bemerkenswerte kasuistische Beiträge, wie die von Ad. Meyer, der in einem Fall von Hypophysentumor beträchtliche histologische Differenzen in den verschiedenen Partien des Tumors fand und in einer abgetrennten Partie des nervösen Anteils Neubildung von Nervenzellen mit Nisslkörperbildung nachweisen konnte, Orton, der in einem Fall von katatonem Hirntod reichliche Fettdegenerationen und Bildung amöboider Gliazellen fand, Barrett, der ein diffuses Gliom der Pia sorgfältig untersucht, Bassve, der eine sehr ausgesprochene linksseitige Hypertrophie beschreibt, und andere. Mit der Prognose der Psychosen befasst sich Noble. Southard beschäftigt sich mit den scheinbar normalen Gehirnen bei Psychosen; er macht auf die Häufigkeit makroskopisch normaler Gehirne bei seniler Demenz aufmerksam und hält es für wichtig, die Dementia praecox in eine kurzdauernde Form mit frühem vor Ablauf zweier Jahre erfolgreichem Tod und eine langdauernde Form mit gröberen anatomischen Veränderungen einzuteilen. Die Schwierigkeit der Erblichkeitsprobleme erhellt aus einer Arbeit Cotton's, der mehrere umfangreiche Stammbäume beifügt, ohne dass sich sichere Schlussfolgerungen daraus ziehen liessen. Hoch legt in der Aetiologie des manisch-depressiven Irreseins körperlichen Krankheiten grösseres Gewicht bei, doch wird nach der kurzen Beschreibung eine Trennung von der Amentia nicht durchgeführt. Den wichtigeren Arbeiten sind gute Abbildungen beigelegt.
F. Stern.

J. Dejerine, Sémiologie des affections du système nerveux. Avec 560 figures en noir et en couleurs et 3 planches hors-texte en couleurs. Paris 1914. Masson et Co.

Der durch seine Arbeiten in der normalen und pathologischen Anatomie des Nervensystems bekannte Autor bringt in diesem Werk eine zweite wesentlich

vermehrte Auflage seiner im Jahre 1900 erschienenen Symptomatologie der Krankheiten des Nervensystems. Unter Berücksichtigung der zahlreichen Bereicherungen, welche die Forschung des Nervensystems anatomisch und klinisch gebracht hat, werden hier die einzelnen Symptome in erschöpfender Weise besprochen. Dass Verfasser über ein ausserordentliches umfangreiches klinisches, anatomisches und pathologisches Material verfügt, davon legen die zahlreichen guten Abbildungen Zeugnis ab. Schematisierte bunte Zeichnungen bringen Verlauf und Verteilung der Fasern zur Anschauung. S.

M. Reichardt, Untersuchungen über das Gehirn. Arbeiten aus der Psychiatrischen Klinik zu Würzburg. 8. Heft. Mit 173 Abbildungen im Text. Jena 1914. Gustav Fischer.

Reichardt bringt hier eine Fortsetzung seiner Untersuchungen über das Gehirn. Im 2. Teil (Hirn und Körper) behandelt er die Körpertemperatur und die vasomotorisch-trophischen Funktionen bei Hirnkrankheiten, im 3. Teil die physikalischen Eigenschaften und Zustandsänderungen des Gehirns und die Flüssigkeitsverhältnisse in der Schädelhöhle, im 4. Teil beschäftigt er sich mit normalen und krankhaften Vorgängen in der Hirnsubstanz.

Verf. will mit diesen Veröffentlichungen den Nachweis führen, dass der Hirnkranke im Leben und sein Gehirn nach dem Tode in noch viel eingehenderer Weise und mit viel zahlreicheren Methoden einheitlich untersucht werden soll, als dies bis jetzt geschieht.

Er misst dem Hirnstamm in der Symptomatologie der psychischen Krankheiten eine grosse Bedeutung zu, nicht nur für die vegetativen Funktionen, sondern auch für die psychischen Vorgänge. Er ist direkt für den physikalisch-chemischen Zustand des Hirnmantels verantwortlich zu machen. Die Anomalien des Körpergewichts und die Stoffwechselvorgänge, die Körpertemperatur und die vasomotorisch-trophischen Funktionen weisen direkt auf den Hirnstamm hin. Auch Hirnschwellungen können sich hier vor allem lokalisieren und zu dem Phänomen der inneren Schwellung führen. Lokalerkrankungen im Hirnstamm können zu diffusen Veränderungen der gesamten Hirnmaterie führen und es liegt der Gedanke nahe, dass auch bei psychischen Störungen die Veränderungen im Hirnstamm von wesentlicher Bedeutung sind, weil der Hirnstamm für die physikalisch-chemischen Vorgänge nicht nur des Körpers, sondern auch des Hirnmantels von grösster Wichtigkeit ist.

Es lässt sich nichts dagegen einwenden, wenn Verf. eine eingehende klinische und pathologische Untersuchung bei Hirnkranken wünscht, aber aus seinen mitgeteilten Beobachtungen ist nicht ersichtlich, warum er sich für berechtigt hält, eine eingehendere Methode angewandt zu haben, als dies bis jetzt vielfach geschieht.

Recht unsachlich wirkt der Ton, welchen Verf. gegen die von seiner Meinung abweichenden Autoren anzuschlagen beliebt. Es ist mindestens sehr fraglich, ob er durch einen solchen Ton der Angriffe die Sicherheit der eigenen Behauptungen stützt. S.

Ernst Mangold, Hypnose und Katalepsie bei Tieren im Vergleich zur menschlichen Hypnose. Mit 18 Abb. im Text. Jena 1914. Gust. Fischer.

Die vorliegende Abhandlung entstand aus einer Reihe von Vorträgen und wendet sich in erster Linie an Neurologen, Physiologen und Zoologen. Sie bringt eine systematisch und nach physiologischen Gesichtspunkten geordnete Zusammenfassung alter und neuer Erfahrungen über tierische Hypnose (Bewegungslosigkeit, Totstellungsreflex und Katalepsie). Die tierische Hypnose ist charakterisiert durch einen schlafähnlichen Zustand mit Fehlen der Ortsbewegung und Lagekorrektur, mit Veränderungen des Muskeltonus und der Sinnestätigkeit (Analgesie). Die Frage, ob dieser Symptomenkomplex mit den physiologischen Erscheinungen der menschlichen Hypnose so weit übereinstimmt, dass er als tierische Hypnose der menschlichen Hypnose in physiologischer Beziehung als identisch an die Seite zu stellen ist, ist zu bejahen. Als physiologische Uebereinstimmungen zwischen der tierischen und menschlichen Hypnose sind anzuführen: Die Herbeiführung des schlafähnlichen Zustandes der Hypnose, beim Menschen durch psychische Hemmung, Suggestion, beim Tiere durch mechanische Hemmung, wird unterstützt durch Sinnesreize. Fördernd kommen optische (Fixieren von Gegenständen) und taktile Sinnesreize (Streichen der Haut) in Betracht. Fehlen von Sinnesreizen wirkt günstig. Störend wirken stärkere Geräusche, stärkere Berührung, Anblasen oder elektrische Reizung. Das spontane Erwachen erfolgt anscheinend ohne äussere Veranlassung. Je leichter die Hypnose bei einem Individuum eintritt, um so tiefer und länger bleibt der Zustand bestehen. Im einzelnen werden die Erscheinungen, gestützt auf eigene Untersuchungen, in anregender Weise besprochen. S.

Ludwig Frank, Sexuelle Anomalien, ihre psychologische Wertung und deren forensische Konsequenzen. Erweiterter Vortrag, gehalten in der juristisch-psychiatrischen Vereinigung. Zürich, 26. Februar 1913. Berlin 1914. Julius Springer.

In dieser Abhandlung bespricht Frank die Entstehung der Psychoosen und besonders der sexuellen Anomalien ganz im Sinne der Freud'schen Lehre und teilt einige Fälle mit, welche er einer Psychoanalyse unterworfen hat. Er tritt sehr für die Homosexuellen ein und wünscht, dass Richter und Gesetzgeber, die „keine Ahnung von dem Drucke haben, der infolge der Gesetzgebung auf den feinfühlenden, ethisch und geistig hochstehenden Homosexuellen ruht“, ihren Betätigungen mehr Wohlwollen entgegenbringen.

Derartige Anschauungen, wie sie hier vorgebracht werden, werden mit Recht einem lebhaften Protest begegnen. S.

E. Redlich und E. Lazar, Ueber kindliche Selbstmörder. Zwanglose Abhandlungen aus den Grenzgebieten der Pädagogik und Medizin. Heft 3. Berlin 1914. Julius Springer.

Die Verfasser bringen einen wichtigen Beitrag zum Problem der Selbstmörder. Sie beschäftigen sich mit dem kindlichen Selbstmord und konstatieren

nach den Statistiken, dass dieser zugenommen hat. Die Kurve verläuft in Schwankungen. Ihrer besonderen Bearbeitung liegen 61 Fälle von Selbstmord oder Selbstmordversuchen bis zum 16. Jahre vor, davon 40 im Alter unter 14 Jahren, 21 im Alter von 15 und 16 Jahren. Sie befassen sich mit der Frage nach den Motiven und erörtern hier die in Frage kommenden Punkte. Familie und Schule sind als soziale Faktoren anzusehen, die den Selbstmord von Kindern und Jugendlichen begünstigen können; sie schaffen unter Umständen ein günstiges Milieu, sind aber nicht die wirklichen Ursachen des Selbstmordes.

Ausgesprochene Geisteskrankheit kommt für den Selbstmord von Kindern nur ausserordentlich selten in Betracht, unter ihren 61 Kindern ist nicht ein einziges im engeren Sinne als geistesgestört anzusehen.

Es kommen mehr in Frage die Grenzfälle, konstitutionelle Verstimmung, psychopathische Minderwertigkeit und Hysterie. Meist gehören sie unter die psychopathische Konstitution: Frühreife, Abweichungen auf affektivem Gebiet, wie erhöhte Reizbarkeit und Impulsivität, Häufung dissozialer Eigenschaften, Neigung zum Lügen, Diebstahl, Vagieren, zeichneten die untersuchten Kinder aus. Eine eingehende Analyse von 9 Fällen illustriert die Ausführungen. S.

Theodor Heller, Pädagogische Therapie für praktische Aerzte. Mit 3 Textabbildungen. Aus Enzyklopädie der klinischen Medizin. Allgem. Teil. Berlin 1914. Julius Springer.

Der bekannte in langjähriger Berufsarbeit geübte Pädagoge gibt uns hier ein Werk, welches die gestellte Aufgabe, Führer und Wegweiser auf heilpädagogischem Gebiete zu sein, für alle, welche sich auf diesem schwierigen Gebiete praktisch betätigen wollen, vortrefflich erfüllt und auch dem Arzt viel Anregung und Belehrung bietet. Er behandelt eingehend die geistigen Schwachzustände, die Imbecillität, Debität, den epileptischen Schwachsinn sowie die Dementia infantilis und Dementia praecox. Ein Anhang beschäftigt sich mit den Anstalten und Schulen für Schwachsinnige und mit den Methoden der Intelligenzprüfung. Ein 2. Abschnitt ist den nervösen und psychopathischen Konstitutionen gewidmet. In jedem Abschnitt werden Erziehung und Unterricht gesondert besprochen. Jedes Kapitel ist aus praktischer Erfahrung geschrieben. Angenehm berührt der sachlich gehaltene Ton, welcher auf das Erreichbare kritisch hinweist. Die psychologisch-pädagogischen Betrachtungen bei einzelnen Kapiteln zur psychologischen Begründung der empfohlenen Methoden enthalten viel Beachtenswertes. S.

Otto Klieneberger, Ueber Pubertät und Psychopathie. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. Heft 95. Wiesbaden. J. F. Bergmann.

Die anregende Schrift ist eine erweiterte Wiedergabe von Vorträgen, gehalten im schulhygienischen Ferienkursus für Lehrer höherer Unterrichtsanstalten. Sie beschäftigt sich zunächst mit der Anatomie und Physiologie der Pubertät und den in ihr vorkommenden nervösen und psychischen Erscheinungen und geht dann zur Schilderung der Psychopathie über. Hervorgehoben wird,

dass die Psychopathen während dieser kritischen Zeit der Pubertät oft schwerere nervöse und psychische Veränderungen zeigen, die als Pubertätskeime anzusprechen sind. Ihr Ablauf braucht längere Zeit, weil sie ein von Hause aus minderwertiges Nervensystem treffen.

Die Abhandlungen erfüllen ihren Zweck, den Pädagogen über dieses wichtige Gebiet aufzuklären, sehr gut. S.

Bericht über die im Königreich **Württemberg** bestehenden **Staats- und Privatanstalten** für Geisteskranke, Schwachsinnige und Epileptische für das Jahr 1912. Herausgegeben von dem K. Medizinalkollegium. Stuttgart 1914. Sonderabdruck aus dem Medizinalbericht von Württemberg für das Jahr 1912.

Der Bericht gibt in bekannter übersichtlicher Anordnung ein gutes Bild über den Stand, die Bewegung und den Fortschritt in den Staats- und Privatanstalten. S.

Deutsche Strafrechts-Zeitung. I. Jahrg. Heft 4/5. Berlin 1914. Verlag Otto Liebmann.

Das Heft enthält neben anderen interessanten Abhandlungen einen Artikel von R. Sommer über das Verhältnis der psychiatrischen Begriffe im Strafgesetzbuch und Bürgerlichen Gesetzbuch. Sommer wünscht dem Begriff der „Geistesschwäche“ Einführung auch in das Strafgesetzbuch. S.

XIII.

Der Einfluss des Krieges, insbesondere des Kriegsausbruches, auf schon bestehende Psychosen.

Von

E. Meyer, Königsberg i. Pr.

Der Ausbruch des Krieges am 1. August 1914 legte den Gedanken nahe, zu prüfen, wie weit die in der hiesigen Klinik befindlichen Geisteskranken von der Welle seelischer Erschütterung, die die gesamte gesunde Bevölkerung traf, erreicht wurden. Gerade hier, in einer Festung und damit militärischem Zentrum, die nicht weit von der russischen Grenze entfernt liegt, war aller Grund vorhanden, anzunehmen, dass die mit dem Kriegsausbruch verbundenen Gefühle persönlicher und höherer sittlicher, patriotischer Art auch in das Innere der Klinik durch Aeusserungen des Personals, durch Anverwandte, durch Zeitungen und dergl. hereingetragen würden.

Es schien der Untersuchung wert, festzustellen, ob derartige mächtige seelische Erschütterungen, die die Seele des Volkes wie des Einzelnen in Schwingungen versetzen, imstande waren, auf psychisch Kranke irgendwie einzuwirken.

Die Fragen, die wir uns vorlegten, waren einmal die, ob das äussere Verhalten der Kranken eine Aenderung aufwies, insbesondere auch, ob die Kranken vom Kriege von selbst sprachen, in ihrem Vorstellungsleben — nach aussen bemerkbar — dadurch beeinflusst wurden.

Wir untersuchten ferner durch entsprechende Fragestellung, ob die Kranken von dem Bestehen des Krieges überhaupt und wie weit von den Einzelheiten Bescheid geben konnten, weiter ob und wie weit sie ihn in Beziehung zu ihrer Person und ihrer Familie brachten, endlich ob sie höhere Gefühle, Gedanken an das Vaterland u. a. damit verbanden.

In dieser Weise wurden in der ersten Augustwoche näher untersucht 53 Kranke, 29 Männer und 24 Frauen, ausserdem mehr sum-

marisch einige chronische Alkoholisten¹⁾. Sehr vorgeschrittene Paralytiker wie völlig Stuporöse, von denen keinerlei Auskunft zu erhalten, habe ich beiseite gelassen.

Von den einzelnen Gruppen wenden wir uns zuerst den chronischen Alkoholisten zu. Es handelt sich um solche Kranke, die teils zum ersten, teils zum wiederholten Male in der Klinik sich befanden. Gemeinsam war ihnen ein leidliches Erhaltensein der Kenntnisse, andererseits ein Nachlassen der Willenskräfte, Mangel des Urteils, speziell Uneinsichtigkeit, mehr minder ethische Gesunkenheit mit reizbarer Schwäche. Sie waren zum grössten Teil ihrem Alter nach stellungspflichtig, hatten zum Teil gedient, ihre Entlassung wurde schnell durchgesetzt, es fiel aber auf das Fehlen tieferer Gemütsbetonung, des Zurückstellens der eigenen Interessen, wie wir es z. B. bei unseren Pflegern, die eingezogen wurden, ohne Ausnahme sahen; der Ich-Komplex blieb im Vordergrund. Ob und wie weit sich das bei ihnen mit der etwaigen Einstellung noch geändert hat, ist nicht zu sagen.

Von den Paralytikern, die die äussere Form zum Teil recht gut erhalten hatten, waren drei frühere Offiziere resp. Militärbeamte.

Der eine von ihnen, der ein auffallend gutes Gedächtnis für die Daten seiner Beförderungen usw. hat, war äusserlich über den Krieg und seine Umstände durch Zeitungslektüre gut unterrichtet, zählte mit einem gewissen Stolz die zahlreichen Verwandten von sich auf, die mit ins Feld gingen, im übrigen sprach er darüber wie über ganz gleichgültige Dinge, teilte z. B. lachend mit: „Die Stadt X. brennt“, während er eingehend über seinen vorzüglichen Schlaf und Appetit berichtete. Nur einmal äusserte er, aber ohne wirkliche Gefühlsbetonung, wenn Not am Mann sei, werde er sich melden. Ein anderer, schon äusserst stumpfer Kranker, sagte nur einmal ganz affektlos, ob er sich melden müsse, er wolle sich nicht der Pflicht entziehen, ein dritter spricht wohl vom Krieg und beim Regiment melden, aber viel lebhafter von Gemälden und Kunstwerken, die er von anderen Dingen machen wolle.

Ein Paralytiker, bei dem früher enorme Grössenideen bestanden hatten, befand sich vor Beginn des Krieges in einer weitgehenden Remission. Nach den ersten Kriegstagen trat bei ihm eine schon früher geäusserte, aber korrigierte Idee, er habe einen schusssicheren Panzer erfunden, hervor, er wollte dies anmelden, wurde etwas unruhig, nach kurzer Zeit wurde er wieder ruhiger, brachte die Idee des schusssicheren Panzers nicht mehr vor.

1) Dazu kommen noch 3 Patienten, die schon länger krank, aber erst in der zweiten Augsthälfte zur Beobachtung kamen.

Ein anderer Kranker, der ebenfalls in einer leidlichen Remission sich befand und über den Krieg an sich gut unterrichtet war, äusserte, er werde nicht mitgehen können, weil er krank sei. Auch ein weiterer Kranker mit Paralyse meinte, er könne wegen Krankheit nicht mitgehen. Stärkere Gefühlsbetonung liessen beide vermissen.

Von weiter vorgeschrittenen Paralytikern gab ein früherer Assessor, der nicht Soldat gewesen war, auf Fragen nach dem Krieg nur die Antwort: „Kann sein“, ein anderer, Apotheker, der ebenfalls nicht gedient hatte, erklärte, es sei Krieg in Indien, im übrigen sei es ihm einerlei.

Diesen gegenüber steht ein Kranker mit Tabes-Paralyse und besonders starken hypochondrischen Ideen, intellektuell aber noch nicht schlecht, alter Soldat. Er wusste über den Krieg sehr gut Bescheid und erklärte mit offensichtlicher Ergriffenheit, er habe für Liebesgaben 10 M. gegeben, er hätte gern mehr getan. Das Vaterland müsse auch leben.

Von den Frauen mit Paralyse antwortete eine: „Ei, was geht mich Krieg und Frieden an, wir haben hier auch Krieg und Frieden.“ (Wir Krieg?) „Nein. Ich denke Oesterreich und die Türkei.“

Erwähnt sei im Anschluss hieran ein Kranker mit alkoholischem Korsakow, der, als überall vom Kriegsausbruch gesprochen wurde, auf die Frage, ob ihm etwas aufgefallen, sagte: „Es sei Jahrmarkt, überall so eine Unruhe.“ (Krieg?) „Zwischen Oesterreich und England.“ Auf die Frage, ob bei uns Krieg sei, war keine Antwort weiter zu bekommen.

Ein Patient mit arteriosklerotischer Verwirrtheit erklärte auf Befragen, es sei Krieg mit Madeira, auf Vorhalt, zwischen Serbien und Russland mit Korsika. (Hat Deutschland Krieg?) „Soweit mir bekannt, nein.“

Eine 81jährige senil Demente weiss, dass Krieg ist, er sei wohl mit Oesterreich, vielleicht mit Russland, vielleicht mit England. Auf Befragen, ihr Sohn sei nicht Soldat gewesen. (Was für Gedanken über den Krieg?) „Wie kann ich über den Krieg denken, das muss ein Herr wissen, ich bin doch eine Frau.“ (Erinnerung an 70/71?) „Ja, da hatten wir Einquartierung.“ (Was für Wünsche für den Ausgang des Krieges?) „So lange ich lebe, wird die Welt doch stehen, nachher mag kommen, was will.“

Manches Bemerkenswerte bietet die Gruppe von Dementia praecox-Kranken, der 17 bestimmt zugehören.

Im äusseren Verhalten etwas beeinflusst durch den Kriegsausbruch erschien nur ein 39jähriger Kranker, ein früherer Student aus einer

Familie, die mehrere militärische Mitglieder hat, doch hat er selbst nicht gedient. Es trat bei ihm eine gewisse Erregung und Unruhe hervor, er äusserte mündlich und schriftlich, er wolle Kriegsfreiwilliger werden, doch wurde er nach wenigen Tagen wieder ruhiger und gab diese Idee auf. Auffallend war, dass er, der an ausgesprochenem physikalischem Beeinträchtigungswahn gegen die Firma Krupp litt, in dieser Richtung durch den Krieg keinen neuen Stoff gewann.

Neben ihn stelle ich einen Kranken, gebildeten Landwirt, der gleich nach einer militärischen Uebung — kurz vor dem Kriege — erkrankt war und, anfangs erregt, nachher das Bild eines schweren katatonischen Stupors bot. Nur einmal sagte er spontan, er müsse sich melden, sonst zeigte er weder von selbst noch auf Fragen nach dem Krieg irgend welche Reaktion.

Bei zwei Patienten fanden wir, ähnlich wie wir es bei einzelnen der Paralytiker gesehen haben, ein gewisses Krankheitsbewusstsein und damit das Gefühl, nicht Soldat sein zu können.

Der erste Kranke, ein 18jähriger Sekundaner, mit hochgradiger Apathie, dabei öfters Unruhe und Erregung, verschwommenen Wahnideen, war über den Krieg nur unzureichend orientiert. Auf die Frage, ob er selbst mitgehen werde, sagte er: „Ich dachte, ich würde nicht genommen werden, ich habe in diesen Tagen darüber nachgedacht, ich meine, es wird nicht gehen.“ (Würden Sie es gern tun?) „Nein, ich bin zu schwach dazu.“

Ein zweiter, 27jähriger Knecht, der einige Zeit vor dem Kriege mit Apathie und allerlei hypochondrischen Ideen, Stereotypen usw. erkrankt war und jetzt noch teilnahmslos daliegt, gab Folgendes an: (Soldat gewesen?) „Nein, konnte nicht hören.“ (Altes Ohrenleiden!) (Was sind Sie?) „Ersatzreserve, ungeübt.“ (Was ist jetzt?) „Mobilmachung. Er habe von allem gehört, auch ein bisschen in der Zeitung gelesen.“ (Gegen wen Mobilmachung?) „Gegen Russland.“ (Müssen Sie mit?) „Wenn ich krank bin, doch nicht.“ Er habe Kopfweh und Rückenschmerzen. (Möchten Sie mit?) „Na, ich verstehe doch nicht, bin doch nicht Soldat gewesen.“ (Wenn man Sie nimmt?) „Na, dann muss ich mit, aber ich möchte nicht.“ — Bringt alles in gleichgültigem Tone vor, grimassiert viel.

Wenn dieser Kranke nach der Einstellung erkrankt wäre, so wäre es sehr möglich, dass der Verdacht auf Vortäuschung ausgesprochen wäre, weil ohne psychiatrische Beobachtung das, was in Friedenszeiten als von der Norm abweichend auch dem Laien entgegentritt, vielleicht als „Drückebergerei“ aufgefasst wäre, so die unklaren hypochondrischen Klagen, die Abnahme der gemütlichen Regsamkeit.

Hierher gehört am ersten auch ein 32jähriger Kranker, früherer Student, mit lange bestehender Dementia praecox, die vor allem in hochgradiger Abnahme der geistigen und gemüthlichen Regsamkeit und allerlei Bizarrerien sich äusserte. Auf Befragen gab er an, er sei Landsturm. (Möchten Sie mitgehen?) Etwas zögernd: „Ja, als Krankenpfleger.“ Ueber den Krieg wusste er einigermassen Bescheid.

Etwas ausführlicher verdient die Krankengeschichte des nächsten Falles wiedergegeben zu werden:

N. N., Russe, wird am 26. Juli in schwerem katatonischen Stupor in die Klinik gebracht. Den ersten Tag unverändert, muss gefüttert werden, sehr negativistisch.

Am 1. August war die Mutter, die aus einer russischen Stadt noch über die Grenze kam, bei ihm, besuchte ihn mehrfach an diesem Tage, jammerte, weinte sehr. Patient zeigte dafür keine Reaktion.

4. August. In den letzten Tagen hat er etwas gegessen und zu trinken verlangt.

5. August. Ist heute mehr geordnet, verlangt den Arzt zu sprechen, erzählt in durchaus ruhiger, geordneter Weise, dass er Hals- und Kopfschmerzen habe, bittet in ein ruhigeres Zimmer verlegt zu werden. Ueber sein bisheriges Benehmen befragt, sagt er: „Wir wollen nicht davon sprechen, ich war eben krank; vielleicht war es die Hitze, ich weiss nicht.“

7. August. (Wie alt?) „23 Jahre.“

(Wo hier?) „Klinik“, sei Mediziner im 6. Semester. (Richtig.)

(Krank?) „Ja, starke Kopfschmerzen.“

(Wissen Sie von den letzten Tagen?) Lächelt eigentümlich.

(Warum lächeln Sie?) „Ich weiss, vorgestern wurde ich hierher geführt.“

(Warum nicht gegessen?)

(Wissen Sie, dass Sie mit der Sonde gefüttert wurden?)

(War Ihre Mutter hier?) „Wann war sie? Ich habe sie nicht gesehen.“

(Haben Sie von Hause etwas gehört?) „Letzter Brief schon lange her.“

(Wo sind Ihre Freunde?) „Meine Freunde sind nach Russland gefahren. Das muss doch jetzt verordnet sein, es ist doch Krieg.“

(Woher wissen Sie das?) „Nun, man kann sagen, schon lange, jetzt ist doch der rechte Beginn.“

Auf Befragen: „Bis jetzt waren doch bloss kleine Gefechte, ich habe es doch gehört, gelesen habe ich es nicht.“

(Dass Ihre Mutter da war, wissen Sie nicht?) „Nein, das habe ich doch schon gesagt.“

(Woher?) „Aus X.“ (Richtig!)

Auf Befragen: „15 km von seiner Wohnung seien Befestigungen.“

(Sind Sie wegen des Krieges in Unruhe?) „So schlimm wird es doch nicht sein.“ Lächelt immer in stereotyper Weise.

(Inwiefern?) „Deutschland wird nicht so schnell X. nehmen, weil es eine Festung ist.“

(Müssen Sie dienen?) „Ich habe Frist bis Ende des Studiums.“

(Müssten Sie nach Hause, wenn Sie gesund wären?) „Ich weiss nicht. Da müsste ich durch Schweden zurückgesandt werden. Ueber die Grenze hier geht es doch nicht.“

(Gingen Sie gern in den Krieg? Sie müssten doch mit?) „Aber erst nach dem Gesundwerden.“

Frage wiederholt, ob er gern mitginge? „Das ist nicht so leicht zu sagen, nicht in kurzen Worten.“

(In längeren Worten?) „Jedenfalls würde ich mich nicht entziehen, wenn ich gesund wäre. Aber ich muss doch überlegen, zwar bin ich ein russischer Untertan, aber doch ein Jude. Gehen würde ich ja, denn es ist nicht anständig, sich zu entziehen, aber aus grossem Patriotismus nicht, das ist, wenn ich die Wahrheit sagen soll.“

(Wissen Sie etwas von Oesterreich und Serbien?) „Ja, aber damals ist es mir gleichgiltig gewesen, da hatte ich andere Sachen zu erledigen. Ich hatte keine Zeit, ich ging ins Kolleg.“

(War vom Krieg mit Deutschland schon die Rede?) „Nein, wenn ein Krieg zwischen Oesterreich und Serbien ist, dann doch auch zwischen Russland und Deutschland.“

(Warum?) „Nun, Serbien wird nicht ohne die Hilfe Russlands Krieg führen, dann muss doch Deutschland auch.“

(Wissen Sie die Ursache des Krieges?) „Nein.“

(Haben Sie sich über Politik unterhalten?) „Nein, garnicht.“

(Haben Sie von einem Mord gehört?) „Ja, des österreichischen Kronprinzen durch einen serbischen Studenten.“

(Ist das die Ursache des Krieges?) „Nein, das glaube ich nicht.“

Wir sehen, dass der Kranke in der Aufhellung aus dem stuporösen Zustand schnell und gut alles erfasst hat, ohne dass ihm Mitteilungen zugegangen sind. Andererseits ist bemerkenswert, dass auf der Höhe des Stupors allem Anschein nach eine tiefe Bewusstseinsstrübung bestand, da Patient offenbar von der Anwesenheit seiner Mutter nichts bemerkt hat, jedenfalls sich nichts eingeprägt hat; dass er etwa aus Negativismus die Wahrnehmung des Besuches in Abrede stellte, ist nach der ganzen Art seines Verhaltens jetzt nicht anzunehmen.

Ein weiterer Kranker, der seit längerer Zeit an lebhaften Beeinträchtigungsideen und entsprechenden Sinnestäuschungen leidet, ist über den Krieg wohl orientiert. Gibt an, er habe zuerst geglaubt, der Krieg sei Ulk, nicht Ernst. Auf die Frage, ob er sich beunruhige, dass er sich nicht rechtzeitig gestellt habe, antwortet er, die Polizei habe ihn hergebracht, die müsse also für ihn sorgen. Es müsse doch etwas gegen ihn vorliegen, wenn man ihn herbringe. Da sei doch von Melden keine

Rede. (Gern mitgehen?) „Ja gewiss, lieber als im Krankenhaus sein.“ (Aufgeregt?) „Nein, im Kriege müsse jeder kaltblütig sein. Er habe drei Brüder, die vielleicht mit müssten. Ob ja oder nein, kümmere ihn nicht. Er glaube nicht, dass Krieg sei. Wenn ja, müsse er doch mit, denn er sei gesund bis auf Kreuzschmerzen.“

Ein 63jähriger Kranker, der dauernd von religiösen Wahnideen und entsprechenden Sinnestäuschungen stark beherrscht wird, gab an, er sei Soldat gewesen. In den Blättern habe er etwas von Krieg gelesen, aber jetzt wisse er nichts davon, auch nicht, mit wem Krieg sei. Nun werde es wohl nicht mehr Krieg geben.

Von den Frauen mit *Dementia praecox* waren einige über den Krieg leidlich unterrichtet. Eine erklärte, ihre Brüder gingen mit; die freuten sich wohl, dass es losginge. Sie beunruhige das nicht weiter. Eine zweite weiss nur, dass ihr Mann sich freiwillig melden wolle, um den habe sie Angst, sonst sei ihr alles gleich; eine dritte (gebildete), die in einer Depression sich befindet, sagt auf die Frage, wie der Krieg wohl ausgehen werde: „Ich möchte — wir werden jedenfalls nicht siegen.“ Von mehreren mit stärkerer Verworrenheit ist überhaupt keine Antwort zu erhalten.

Von anderen, die mit mehr weniger Erregung sich in dem gleichen Zustand von gemüthlicher Abstumpfung befinden, führe ich noch einige Antworten an. So sagte die eine Kranke auf die Frage, ob sie über den Krieg nachgedacht: „Ja, wann er aufhört“, ob ihr Bruder mitgehe, wisse sie nicht; eine andere (gebildetes junges Mädchen), sie wisse nicht, dass Krieg sei, nicht ob ihr Bruder mit müsse. (Tatsächlich dient er gerade als Einjähriger.) Eine andere, deren Mann aktiver Vizewachtmeister, erklärt, es sei Krieg in Belgien gewesen, ihr Mann müsse nicht mit, aber ihr Vater. Eine weitere Patientin schliesslich (Oberlehrersfrau) gibt auf Fragen an: (Vom Krieg gehört?) „Ich weiss nicht, ob hier oder draussen.“ (Dafür Interesse?) „Nein, ich bekomme doch keine Zeitung.“ (Geht Ihr Mann mit?) „Nein, er ist militärfrei.“ (Ueber den Krieg nachgedacht?) „Nein, mich interessieren ganz andere Dinge. (Wer führt Krieg?) „Ich weiss nicht, das ist mir ganz gleich.“ (Muss Ihr Bruder mit?) „Ja.“ (Würde Sie das beunruhigen?) „Nein, aber wenn mein Mann mitginge.“

Hier reihen sich am einfachsten an zwei Fälle, die wahrscheinlich der *Dementia praecox* zugehören, aber schon länger ein stark manisch gefärbtes Zustandsbild aufweisen.

Die erste Patientin, eine 47jährige Gutsbesitzersfrau, erklärte: „Ja, wohl, ich weiss den ganzen Krieg, ohne gelesen zu haben.“ (Mit wem

Krieg?) „Mit Russland, Frankreich.“ (Noch?) „Mit Astrachan, Turkestan.“ (Gehen Verwandte in den Krieg?) „Mein Neffe und mein Mann (nicht richtig), das ist ihm recht. Er ist sehr ungerecht gegen mich gewesen.“ (Wenn er fiele?) „Dann ist er tot, über allen Wipfeln ist Ruh.“ (Einerlei, wer siegt?) „Nein, Deutschland muss doch siegen. Meine Vorfahren sind zwar Schweizer.“

Die zweite verfolgt alle Kriegsnachrichten mit Interesse, spricht mit Begeisterung von den Siegen. (Brüder mit im Krieg?) „Ja, zwei, der jüngere ist freiwillig bei der Artillerie.“ (Weint.) (Wer wird siegen?) „Wir doch hoffentlich.“ — Im allgemeinen sonst wenig davon berührt, scherzt und lacht, streitsüchtig.

Ein Student mit einem schon lange sich hinziehenden Zustand von Depression und Apathie, dessen klinische Stellung nicht klar war, ist durchaus durch Zeitungslesen und Unterhaltung mit anderen Kranken über den Krieg orientiert. Er spricht mit Anteilnahme davon, dass sein Vater im Feld steht und sein Bruder wahrscheinlich noch eintreten wird. Ueber sich selbst sagt er, er sei unfähig zum Militärdienst, körperlich und geistig, es sei ganz ausgeschlossen, dass er mitgehe; äussert kein Bedauern darüber.

Eine ganze Reihe unserer Beobachtungen zeigen melancholische Krankheitsbilder. Sie gehören teils den manisch-depressiven, teils den klimakteriellen resp. senilen und arteriosklerotischen Formen an.

Ein 16jähriger Knabe (Russe) mit manisch-depressivem Irresein, zurzeit in der depressiven Phase, weiss auf Befragen, dass und mit wem Krieg ist. Verwandte seien nicht dabei. Weint. Er habe sich eingebildet, er müsse zum Militär, sei einberufen. Auf Befragen: er möchte nicht eintreten, er habe Angst. (Haben Sie über das Ende des Krieges nachgedacht?) „Wir brauchen Ruhe.“

In drei Fällen depressiver Krankheitsbilder, die als senil resp. klimakteriell aufzufassen sind, hat der Kriegsausbruch entschieden zu einer Steigerung der krankhaften Erscheinungen geführt.

In dem ersten, bei einer 64jährigen Frau aus einem Grenzort, war die Krankheit einige Zeit vor dem Kriege aufgetreten, jedoch nahm die Angst und Unruhe mit dem Kriegsbeginn sehr zu. Die Untersuchung zeigt, dass Patientin über den Krieg im ganzen orientiert ist, doch sagt sie auf die Frage, ob sie an den Krieg und seine Bedeutung denke: „Nein, was geht das mich an, nur dass ich Angst gehabt habe, jetzt wird doch meine ganze Existenz vernichtet.“

Aehnlich liegen die Dinge bei einer zweiten Kranken von 54 Jahren,

die seit 4 Jahren in einer Depression sich befindet, insofern jetzt eine Steigerung eingetreten ist, da sie aus ihrer Heimat — nahe der Grenze — fortgehen musste.

Der dritte Fall betrifft eine 66jährige Kranke, die seit mehreren Wochen unruhig und ängstlich war. Bei Beginn des Krieges äusserte sie Angst vor diesem, die Soldaten wollten sie erschiessen. Doch traten am meisten Versündigungsideen, die keinen Zusammenhang mit dem Kriege hatten, hervor.

Bei den anderen Kranken dieser Gruppe zeigte der Kriegsausbruch sehr geringe oder gar keine Einwirkung auf das melancholische Zustandsbild.

Ein 54jähriger Mann, dessen beide Söhne im Felde stehen, wusste, dass Krieg mit Russland sei, mehr aber nicht. Er sei wegen der Kinder beunruhigt, es könne doch was passieren. Sonst habe er über den Krieg nicht nachgedacht.

Ein zweiter Patient in dem gleichen Alter, dessen Befinden in den letzten Wochen sich schon wesentlich gebessert hatte, gab auf Befragen an, Soldat sei er nicht gewesen, ob Verwandte mit im Heere seien, wisse er nicht, für Politik habe er sich interessiert, wie jeder, der Zeitung liest. Aufgeregt habe er sich über den Krieg nicht, er lasse ihn ziemlich unberührt. Er denke mehr, wie es mit ihm werden solle.

Noch weniger vermag der Kriegsausbruch bei einigen anderen melancholischen Kranken Einfluss auszuüben.

Der eine von diesen, ein 59jähriger, gebildeter Mann, der schon mehrfach Anfälle depressiver Störung hatte — er war nicht Soldat — meint, er habe mit dem Kriege nichts zu tun, er habe aber gehört, dass hier geschossen werde (Übungen!). Er bittet sehr, man möge ihn doch hier lassen.

Hier sei auch eine 44jährige Kranke erwähnt, die seit 2 Jahren an Angst und innerer Unruhe leidet, mit Unfähigkeit zu längerer Arbeit. Sie fasst ihre Stellung zum Kriege sehr kennzeichnend dahin zusammen: „Der Krieg ist mir ganz Nebensache — wenn ich nur daran denken könnte.“ Sie denke nur immer: „Ach Gott, jetzt kommt der Zustand.“ (Beängstigung.)

Aehnliches bietet der nächste Fall. Eine 54jährige Kranke hat vom Kriege durch ihre Tochter gehört. Ihr Mann (56 Jahre alt) sei eingezogen. Er sei jetzt Freiarbeiter (wohl Festungsarbeiter). Der Sohn und die Schwiegersöhne seien wohl auch dabei. (Sind Sie in Sorge?) „Nein, nur dass mein Kopf so weh tut.“

Der letzte Fall, den wir erwähnen wollen, betrifft eine 49jährige Kaufmannsfrau, die weiss, dass Krieg zwischen Russland und Deutsch-

land sei. „Der Krieg interessiert mich nicht, unser Unglück ist grösser als alles.“

Den Einfluss des Kriegsausbruches auf Kranke mit Neurosen näher zu studieren, hatte ich keine Gelegenheit. Die zahlreichen Kranken der Art, die regelmässig in der Klinik sind, mussten aus äusseren Gründen die Klinik schon am ersten Tage des Krieges verlassen. Den Eindruck einer Verschlechterung, soviel können wir wohl sagen, habe ich in keinem Falle damals gehabt, ohne freilich sagen zu können, ob in den nächsten Tagen oder Wochen eine solche sich noch eingestellt hat.

Bei einer Kranken, die ich jetzt wiedergesehen habe, die seit langem schwere neurasthenische Beschwerden hatte mit Gefühl von Herzschwäche, allgemeiner Mattigkeit, Depression, Angst, ist sogar eine deutliche Besserung eingetreten, obwohl sie in ihrem an der Grenze gelegenen Wohnort ihren gesamten Haushalt hat im Stiche lassen müssen.

Die Gesamtheit unserer Beobachtungen zeigt, dass eine nach aussen bemerkbare Beeinflussung durch den Kriegsausbruch bei schon bestehenden Psychosen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, einerlei welche Krankheitsform vorlag, nicht nachweisbar war. Höchstens bei einem oder zwei der ziemlich zahlreichen Depressionszustände, die in das Gebiet des manisch-depressiven Irreseins, der klimakteriellen, senilen und arteriosklerotischen Prozesse gehörten, machte sich eine Steigerung der Angst und Unruhe bemerkbar. Jedoch kommt, wenigstens bei der Kranken, bei welcher das am meisten hervortrat, hinzu, dass ihr Heimatsort und damit ihre eigene Habe ganz besonders gefährdet war.

Diesem Fehlen einer äusserlich erkennbaren Einwirkung auf die Kranken gegenüber ist nachzuweisen, dass der Ausbruch des Krieges als solcher oder zum mindesten der Umstand, dass etwas Besonderes vor sich geht, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle zur Auffassung gekommen ist. Jedoch ist diese Perzeption eine rein äusserliche geblieben, die Kranken haben den Kriegskomplex nicht verarbeitet, wenn wir von den erwähnten melancholischen Kranken absehen und vielleicht von dem Paralytiker, der mit der Idee des schusssicheren Panzers wieder hervortrat. Das erscheint auf den ersten Blick sehr erstaunlich, denn der Kriegsausbruch wie der Krieg an sich enthalten doch, wie man glauben sollte, für die Entstehung von Wahnideen eine Fülle von Stoff. Demgegenüber muss aber betont werden, dass es Einzelerlebnisse — und um solche handelt es sich hier ja nicht — sind, die bestimmend und Richtung gebend für den Inhalt der Wahnideen werden, und ferner, dass vielleicht die jetzt ent-

stehenden Psychosen mehr Beeinflussung durch den Krieg erkennen lassen werden, vor allem bei Angehörigen des Feldheeres. Der gegenwärtige Krieg erlaubt naturgemäss noch kein Urteil darüber, die Literatur über frühere Kriege spricht freilich nicht dafür.

Ganz allgemein wird der Einfluss des Kriegsausbruches auf schon bestehende Psychosen vor allem ein Gradmesser für den Zustand des Affektlebens, die allgemeine gemütliche und ethische Ansprechbarkeit sein.

Um noch einmal die einzelnen Gruppen in dieser Hinsicht kurz zu überblicken, so sahen wir bei den chronischen Alkoholisten, dass der Ausfall auf affektivem Gebiete besonders klar hervortrat. Eine eigentliche Begeisterung, eine Hingabe für die allgemeine Sache unter Preisgabe der egoistischen Regungen fehlt. Die krankhafte Betonung des Ich-Komplexes bleibt bestehen. Ganz entsprechend liegen die Dinge bei der progressiven Paralyse und der Dementia praecox. Bei den Kranken der letztgenannte Gruppen zeigt sich auch hier wieder trotz erhaltener Kenntnisse und gewissen Urteilsvermögens das Klaffen zwischen der gemütlichen Ansprechbarkeit und dem übrigen psychischen Geschehen. Wir finden eine mehr weniger sachliche Ueberlegung oder Ansätze dazu, aber keine entsprechende Affektbetonung. Bei den manisch gefärbten Krankheitsbildern sehen wir Teilnahme, aber nicht tief. Die krankhaft heitere Grundstimmung, die Ideenflucht und Ablenkbarkeit lassen das nicht zu. Bei den Kranken mit Melancholie hindert die hochgradige depressive Gefühlsfärbung, mit der der Ich-Komplex gleichsam wie mit einem Wall von aller Welt abgeschlossen ist, jede Beeinflussung. Auch diese Kranken denken eigentlich nur an sich — „Unser Unglück ist grösser als alles.“

Auch das bei verschiedenen Kranken hervortretende Krankheitsgefühl gegenüber dem Heeresdienst ist wohl ebenfalls als Ausdruck der Ueberwertigkeit des Ich-Komplexes gegenüber allgemein ethischen Gefühlen aufzufassen.

Es ist ohne weiteres einleuchtend, dass bei der Beurteilung der Einwirkung des Kriegsausbruches auf bestehende Psychosen auch Geschlecht, Alter, Bildungsgrad, dann bei den Männern das Militärverhältnis, Beachtung finden müssen. Eine erhebliche Rolle spielen diese Dinge aber nicht. Selbstverständlich finden wir gradweise Verschiedenheiten bei den gleichen Krankheitsformen je nach dem Zustand, in dem die Kranken sich gerade befinden, aber ihr Verhalten an sich ist das gleiche.

Allgemein können wir nach alledem sagen, dass die krankhafte einseitige Betonung des Ich-Komplexes, wie wir sie als ein

Merkmal tiefgreifender geistiger Störung finden, eine wesentliche Einwirkung des Krieges, beziehungsweise des Kriegsausbruches auf bestehende Psychosen verhindert.

Bei Abschluss dieser Arbeit war ich in der Lage etwa 70 weibliche Kranke der Provinzial-Anstalt Tapiau zu beobachten, die eine ganze Reihe von Tagen den Schrecken des Krieges besonders preisgegeben waren, insofern die Anstalt während dieser Zeit infolge ihrer Lage dem Feuer russischer Geschütze ausgesetzt war. Die Anstalt war mehrfach von Granaten getroffen, eine Anzahl Kranke waren getötet oder verwundet, die Kranken mussten in den Kellern sich vielfach aufhalten.

Bei ihrer Ankunft hier und am nächsten Morgen sprachen nur einzelne Kranke vom Schiessen, einige wollten abends unter die Betten kriechen. Im übrigen machten die Kranken bei der Aufnahme wie am andern Morgen und weiterhin in keiner Weise einen anderen Eindruck als wenn sie einer beliebigen Ursache sonst wegen nach stundenlanger Bahnfahrt hier eingetroffen wären.

Zumeist handelte es sich um ältere Fälle von Dementia praecox. Die Untersuchung mehrerer Kranken, insbesondere solcher, die vom Kriege gesprochen oder sich unter den Betten zu verstecken gesucht hatten, ergab, dass sie von der Beschiessung wussten und auch zum Teil Einzelheiten darüber angeben konnten, auch ein wenig über den Krieg unterrichtet waren. Im übrigen zeigten sie keinerlei Beeinflussung des Krankheitsbildes.

So ergab sich auch hier, trotz direkter schwerer Einwirkung des Krieges, die Bestätigung des bei unseren Kranken gewonnenen Ergebnisses, dass eine Beeinflussung bestehender Psychosen durch den Krieg oder Kriegsausbruch nicht erfolgt war.

XIV.

Aktuelle Massensuggestionen.

Von

Helenefriderike Stelzner.

Das Wesen der Suggestion und Massensuggestion hat bei den einzelnen Autoren eine so verschiedene Bewertung gefunden, dass es in seiner Gesamtheit noch nicht als völlig geklärt erscheinen kann. Im Wundt'schen Gesetz werden unbekannte Kräfte eingesetzt; Aschaffenburg geht in demselben Geleise, wenn er sagt: „Volksmassen verhalten sich psychologisch ganz anders wie die einzelnen Personen, aus denen sie zusammengesetzt sind“; Forel spricht von dynamischen Veränderungen im Nervensystem, Bechterew sichtet das Material, indem er die Suggestion als auf einer Ueberimpfung bestimmter Seelenzustände mit Umgehung des Willens, nicht selten auch des Bewusstseins des aufnehmenden Individuums hinstellt, wesentlich verschieden von der Ueberzeugung, die unter Zuhilfenahme logischen Nachdenkens wirksam wird; Binet-Langlé gibt eine ähnliche Erklärung und versucht ihre Technik aus den Eigenschaften des Neuronenmechanismus zu erklären.

Unter Ausschaltung der Hypnose, des stärksten Grades der Suggestion, der für Massenbewegungen kaum in Frage kommt, bleibt noch eine unendlich lange Stufenleiter suggestiver Vorgänge übrig, die sich, wenn auch nicht erschöpfend, aber immerhin zusammenfassend folgendermassen charakterisieren lassen:

Suggestion ist die Einwirkung eines Einzelnen oder einer Vielheit von Personen oder bestimmter sachlicher Reize aus der Umwelt auf die Psyche eines Einzelnen oder vieler Individuen in dem Sinne, dass an die letztgenannten Ideen, Ansichten, Auffassungen herangebracht und von diesen mit einer gewissen Begier aufgenommen werden, welche ihnen bis dahin mehr oder weniger wesensfremd waren.

Der Stärkegrad der ausgeübten Suggestion muss proportional dem Grade der Wesensfremdheit der aufzunehmenden Idee sein und umgekehrt proportional den aufnahmebegünstigenden psychischen bzw. psychopathischen Eigenschaften des Individuums — Intelligenzstörungen,

Irritabilität, Affektivität — und gewissen vorbereitenden Ereignissen der Umwelt.

Die Werkzeuge, deren sich die beabsichtigte und auch die unbeabsichtigte Suggestion bedient, sind der Blick, das Minenspiel, die Geste, das gesprochene, geschriebene und gedruckte Wort und vor allem das Beispiel, soweit es sich um persönliche Beeinflussung handelt. Sachliche und damit nur gelegentlich beabsichtigte Beeinflussung des Einzelnen erfolgt aus dem *genius loci*, aus der Lektüre, aus Betrachtungen von Kunstwerken, von Filmen usw. und wird passiv unterstützt durch das Fehlen von Gegenwirkungen.

Für Masseneinwirkungen kommen dieselben Momente in Betracht, nur potenziert durch gewisse, von den Autoren verschiedenartig bewertete Imponderabilien. Allgemeine Giltigkeit hat das Wundt'sche Gesetz, das die in den Massen gemeinsam wirkenden Kräfte höher annimmt als die Summe aus den Kräften der Einzelindividuen, welche die Masse zusammensetzen; doch gibt es keine Erklärung oder Hypothese für die Art der unbekannten Grösse, die hier aktiv wird.

Nach Bechterew setzt sich jede Massensuggestion aus der autoritativen und korrelativen Beeinflussung zusammen. Die höchsten Werte bringt zweifellos die korrelative zur Entfaltung.

Meines Erachtens wird die Unbekannte des Wundt'schen Gesetzes, die der Autor selbst als das Produkt einer schöpferischen Synthese bezeichnet, durch eine Zahl dargestellt, welche der Summe jener Kräfte gleichzustellen ist, die im einzelnen zwar immer vorhanden waren, aber erst durch Korrelation in erster Linie durch die Macht des Beispiels frei und wirksam wurden. Sowohl das Wundt'sche Gesetz, als die Betrachtungen Bechterew's stellen das aktive Moment zu sehr in den Vordergrund und betonen zu wenig das passive, den Wegfall von Hemmungen, der bei Massensuggestionen eine so grosse Rolle spielt. Es ist ein grosser Unterschied, ob jemand theoretisch für eine Idee gewonnen wird oder ob er sie unwiderstehlich in die Tat umsetzt. Der Einzelne, der z. B. hingeht, für eine ihm suggerierte Idee zu morden, müsste von dieser Idee viel mehr durchtränkt sein, sie geistig viel weiter verarbeitet haben, als fanatisierte Massen, bei denen ungeahnte Kräfte freiwerden, weil alle Hemmungen — weniger durch die Einwirkung des Gedankens als durch die Macht des Beispiels — wegfallen. Die elektrische Ladung des Einzelnen (Bechterew) ist somit nicht auf eine geheimnisvolle Zunahme der Summe der Einzelkräfte (Wundt), sondern auf restlosen Fortfall aller Hemmungen und damit auf ein Freiwerden ungeheurer ruhender Potenzen zu beziehen. Autoritative und korrelative Beeinflussungen wirken natürlich gemeinsam. Die autoritative bestimmt,

welche Ventile zu öffnen sind — wehe, wenn sie sich vergreift — und die korrelative beschleunigt die Handlung. Diese Momente der Massensuggestion treten uns in Schiller's Fiesco entgegen, der beim Heranrücken der Tausende von Unzufriedenen sagt: „Was die Ameise Vernunft mühsam zu Haufen schleppt, jagt in einem Hui der Wind des Zufalls zusammen.“

Das Beispiel der ersten durch autoritative Suggestion Hingerissenen wirkt auch auf die weniger Prädisponierten und der Sache fremder Gegenüberstehenden fort, und zwar kann sich diese Wirkung ebensowohl im Verlauf einer chronischen Suggestion einstellen, als auch bei jenen akut einsetzenden Massenrauschzuständen und Exaltationen, wie die Erfahrung und die Weltgeschichte sie an vielen Belegen lehrt. Die Wirkung durch das Beispiel lässt sich durch drei Hauptmomente erklären: durch die Neigung des Einzelnen, mit dem Strom zu schwimmen, durch Ausschaltung der eigenen Vernunftssphäre und automatisches Einsetzen der von vielen gebilligten Ansichten und schliesslich durch den Respekt und die Achtung vor den Massnahmen des gewohnheitsmässigen Kreises.

Aus der Sorge, dass sich unter einem Theaterpublikum nicht genügend Elemente finden, deren rasches Verstehen und deren Irritabilität an den geeigneten Stellen Applaus, Gelächter oder Tränen auslöst, so dass infolge zu langsamer Reaktion die Pointen eines Stückes unter den Tisch fallen, ist die Claque entstanden, die beispielemässig wirken soll. Der Erfolg eines Redners hängt davon ab, dass sich unter seinen Hörern eine, wenn auch geringe Anzahl Mitgänger finden. Seine grösste Kunst besteht darin, sich aus einer gleichgiltig, vielleicht sogar feindlich gesinnten Menge einige Anhänger zu schaffen, deren Vorgehen dann rückhaltslos auf die übrigen einwirkt. Eines der schönsten Beispiele rhetorischer Massensuggestion hat Shakespeare in der Rede des Antonius an Cäsars Leiche gegeben, und man begreift, dass die Römer, denen das schöne Wort und die rhetorische Geste so unendlich hoch stand, das Rednerpult, die Tribüne *suggestum* nannten. Die römische Kunst, die Massen zu wirkungsvollen Spontanreaktionen auf das suggestive Wort hinzureissen, hatte auch Napoleon erkannt. Hätte er zu einem seiner Generäle unter vier Augen von der Sonne von Austerlitz oder von den 40 Jahrhunderten, die von den Pyramiden herabschauen, gesprochen, so wäre dieser Einzelne kaum in Ekstase geraten. Aber unter der Napoleon umgebenden und auf ihn eingeschworenen Menge konnte er immer auf einige besonders reaktive und irritable Naturen rechnen, die den Rausch, den das Wort auf sie ausübte, durch Mienen, Gemurmeln, Begeisterungsrufe, auf die Tausende weitergaben und dadurch zu blitz- und explosionsartigen Ausschlägen anregten.

Akute Massenausschläge können spontan, ohne Vorbereitung einsetzen, sich sogar auf feindlichem Terrain treffen, wie nach der Rede des Antonius; allgemein aber gedeihen sie am besten auf dem Boden langsamer vorbereitender Suggestion, obwohl das Moment, das Forel betont, eine Suggestion sei um so leichter, je mehr sie auf angeborener, angeerbter Grundlage steht, nicht immer stimmt; denn es gibt Ideen, die nicht durch ihr Alter und durch ihre Traditionen, sondern gerade durch ihre Neuheit und Absurdität faszinieren.

Bedeutet für die akute Einwirkung mehr das öffentlich gesprochene Wort den Zündstoff, so ist für die chronische das von Person zu Person gehende und das gedruckte wirksamer. Die Presse, worauf z. B. Placzek auch hinweist, Flugschriften, selbst wissenschaftliche Werke, am meisten aber das unendlich sicherer wirkende Geraune, Gemurmel von Mund zu Mund, wie es z. B. den Aufständen der Sepois in Indien vorangegangen sein soll, bauen sichere Suggestivwerte. In beiden Fällen aber ist das Beispiel wirksam. Fallen in der Menge die Hemmungen angesichts des sich Augen und Ohren darbietenden Beispiels, das die anderen geben, so werden tausend andere — jeder für sich allein — dadurch beeinflusst, dass sie die Meinungen der Zeitungen als die Meinung vieler ansehen, nur ist hier der Weg des Beispiels etwas umständlicher, weil es erst mit der Fantasie nachgeschaffen werden muss.

Durch die Macht des Beispiels einer Vielheit kommt es dann auch zu Uebertragungen der Suggestivideen in perverser Richtung, indem nicht die Gedanken einer intellektuell oder sozial höher stehenden Autorität, sondern die ungebildeter, minderwertiger, paranoiden oder sonstwie geistig verkehrter Individuen auf Höherstehende jeder Qualität durch den Umweg über urteilslose nur das Beispiel liefernde Satteliten übertragen werden. Die Geschichte der Völkerspsychosen bietet dazu ein umfangreiches Material. Auch der Stärkste wird schliesslich unsicher, wenn die Giltigkeit seiner vorgefassten Meinung dauernd dadurch erschüttert wird, dass seine Umwelt ihm das Beispiel der Umwertung bis dahin giltiger Ideen gibt. Als unter der Einwirkung der Reformation namentlich in Sachsen ein weitverzweigtes Sektenwesen blühte, liessen sich gelehrte Theologen von ungebildeten Tuchmachern und Webern über das Wesen des sich diesen allein offenbarenden Gottes unterweisen, und Kurfürst Friedrich konnte sich nicht entschliessen, wie es von unbeeinflusst Gebliebenen verlangt wurde, Gewalt gegen das ungesunde Sektierertum anzuwenden. Seine Abneigung, einen unwiderruflichen Schritt gegen sie zu unternehmen, gipfelt in dem Ausspruch, dass er lieber mit einem Stock in der Hand Thron und Reich verlassen werde, als einem der Zwickauer Tuchweber, auf dessen Seite doch vielleicht die

Wahrheit sei, unrecht zu tun. So zeigen sich die intellektuell überragenden, wissenschaftlich gebildeten Theologen und der intellektuell und sozial höher stehende Kurfürst zu den Verdrehtheiten dieser kleinen Leute schon halb bekehrt, und die zunächst durch andere beeinflussten Massen werden zur Autorität für die über ihnen stehenden Lebenskreise. Sehr ausgiebig kann auch die Korrelativsuggestion in umgekehrter Richtung durch die Presse sein. Geschäftstüchtige Seelen benutzen dies Moment mit Vorliebe für ihr Vorgehen, von plumpen Reklamemanövern angefangen bis zu den englischen Publizistentriks der jüngsten Zeit. Wenige sind in ihrem Urteil so absolut frei, dass sie nicht einer journalistischen Dauersuggestion in bestimmtem Grade erliegen, selbst wenn die Motive dieser Suggestion als unlautere nur zu wohl bekannt sind. So lassen vom Feinde sichtlich tendenziös hergerichtete Lügennachrichten immer eine kleine Erschütterung der festgelegten Ansichten zurück, wenn nicht bald eine Gegensuggestion stattfindet.

Kleinere Epidemien, von Geisteskranken und geisteskranken Schwindlern ausgehend, sind in der psychiatrischen Literatur reichlich bekannt. Der echte Paranoiker wird immer mit autoritativer Suggestion an erster Stelle stehen, weil er selbst an seinen Wahn unerschütterlich glaubt und alle Gründe, ihn zu stützen, bereit hält. Ist er ausserdem ein begabter Mensch, so wird er genial und unumstösslich argumentieren. Portigliotti, der bei Savonarola eine zweifellose Paranoia feststellt, weist darauf hin, dass es ihm gelang, allerdings nachdem seine Autorität durch eine erfüllte Weissagung mächtig gestiegen war, eine Kollektivpsychose zu erregen, in deren Verlauf das damals fast heidnisch gesinnte lebensfrohe Florenz in asketische Ekstase geriet. Aber infolge der Wesensfremdheit der neuen Lehre ist nur eine dauernde Autoritativsuggestion imstande, sie zu stützen, und die Wogen schlugen wieder zurück, als Savonarola seine Predigten eine Zeitlang aussetzte. Er überschätzte die Nachhaltigkeit der Bewegung, weil er selbst zu fest von seinen Ideen überzeugt war. Zudem lag in der Blutlosigkeit seiner Lehre, die weder grausame noch perverse, noch egoistische Instinkte anderer Art weckte, bereits der Todeskeim. Eine Lehre, die lediglich Abstinenz oder Askese predigt, die nicht durch neue Reizungen, seien diese auch selbstquälerischer Art, zu locken weiss, kann bei der Masse keine Erfolge haben.

Deswegen gelingt eine langdauernde Faszination der Massen auch viel besser den pathologischen Schwindlern, weil diese alle schwachen Punkte der Menschlichkeit kennen und ausnützen und ihr häufig krankhaft getöntes Ziel weit besser im Auge haben. St. Germain, Swedenborg und Therese Humbert, die russischen Sektengründer und andere

sind klug genug, die bereits angegebene Stimmung der Volksseele zu benutzen, da sich auf Anschlag der mittönenden Saiten ganz andere korrelative Fähigkeiten entwickeln, wie es u. a. aus den Beispielen der fanatischen russischen Sektierer hervorgeht, die durch pathologische Betrüger zu den grössten Ungeheuerlichkeiten angespornt wurden. (Duchowborzen u. a.)

Wenn auch scheinbar die im Namen einer neuen Idee begangenen Irrungen, Untaten, Verfehlungen als ungeheuerliche gegenüber dem normalen Zustand der Psyche imponieren, so darf man nicht vergessen, dass die pathologischen Schwindler niemals wie Savonarola auf blosse Abstinenz, sondern auf Lustgewinne für sich und die anderen in sexueller, wirtschaftlicher, ehrgeiziger, jedenfalls egoistischer Richtung abzielen und die erstrebten Freuden den Anhängern in nahe Aussicht stellen. Das einfachste Beispiel dafür sind die Goldmacher, die ihrerseits goldhungrig den Goldhunger der anderen ausnützen. Raimann spricht von einer religiösen Sekte, die in der zweiten Hälfte des 18. Jahrhunderts von einem zweifellos geisteskranken Manne gegründet, alle herrschenden Moralbegriffe auf den Kopf stellte, alle sozialen Vorurteile, alle Hemmungen des Schamgefühls, besonders bei dem weiblichen Teile, überwand, ohne scheinbar ein anderes Aequivalent zu bieten als den Glauben an den neuen Messias. Ueber ähnliche Vorkommnisse berichten die interessanten Arbeiten Henneberg's, namentlich die über Beeinflussung einer grossen Anzahl Gesunder durch einen geisteskranken Schwindler. Wenn der weitgehende Fortfall ethischer Hemmungen hier nur durch eine ganz hervorragende Dynamik des Beispiels zu erklären ist, welche die Hemmungen des Schamgefühls fallen liess, so darf nicht übersehen werden, dass eben nur Hemmungen fielen vor Vorstellungen sexueller und wirtschaftlicher Art und vor Begehrungen, die in tiefster Seele schon vorhanden waren, während die Forderungen Savonarola's auf keiner derartigen Verankerung fussten.

Handelt es sich in diesen Fällen um Massensuggestionen, die in ethischen und sexuellen Verkehungen einen Ausdruck fanden, so liegt den echten Völkerpsychosen meist ein religiöser, ein politischer, ein rassenmässiger oder ein wirtschaftlicher Faktor zugrunde, der besonders in einer Zeit der Schwächung oder Erregung seine Ausschläge macht. In den unten geschilderten Massenbewegungen kann von Psychosen wohl kaum die Rede sein, höchstens von einem krankhaften Reizzustand der Menge, der sich an dem geschickten Verhalten der Behörden usw. brach, der aber sicher bereit war, bei der geringsten Energieeinklemmung zu explosiven Handlungen überzugehen.

Psychische Kontagien religiösen oder politischen Charakters sind zu

allen Zeiten auf einem wohl vorbereiteten Boden in einer besonders günstigen Epoche wirksam geworden. Dämonomanien, Hexenprozesse, Ausartungen der Kreuzzüge bis zu den Betätigungen des Okkultismus unserer Tage haben — allerdings noch nicht seit allzu langer Zeit — die Aufmerksamkeit der Psychologen und Psychiater erregt. Daneben gibt es noch wissenschaftliche Arbeiten aus dem Ende des vorigen Jahrhunderts, welche die Besessenheit nicht bei den Wundergläubigen, sondern beim Medium suchen. Noch im Jahre 1871 sieht sich Wundt veranlasst, in einem offenen Brief an Herrn Professor Ulrici seine Kritik an dessen Spiritistenglauben zu üben. Nicht immer braucht, wie hier, die einer geistigen Epidemie zugrunde liegende Idee eine aberwitzige zu sein, im Gegenteil die grössten Bewegungen fussten auf normalen und gesunden Fundamenten und nahmen erst später die abnorme Note an. So arteten die reformatorischen Gedanken des 16. Jahrhunderts, nachdem die religiöse Seite der Menschheit geweckt war, bei den einen in schwärmerische persönliche Gottesgemeinschaft, bei den anderen in die Greuel der Bilderstürmerei aus. So verkehrte sich der Freiheitsgedanke der französischen Revolution zum Wahnsinn der Bergpartei und so bot der langsam aus dem wirtschaftlichen und ethischen Gedanken herauswachsende Frauenstimmrechtsgedanke den Nährboden für eine widerliche Terroristenliga, die mit der Propaganda der Tat auf der Fahne bald zur psychischen Massengefahr wurde.

Der seit Beginn dieser Arbeit mit mächtigen Schritten voraneilende Impuls der Weltgeschichte hat die beste Gelegenheit gegeben, suggestive Massenbewegungen im eigenen Lande zu beobachten, die natürlich in jeder Grossstadt, wo ungeheure mitschwingende Mengen zur Verfügung standen, ganz besondere Ausschläge zeitigten. Der Boden dafür war ausserordentlich günstig vorbereitet durch den so schnell und für die Fernerstehenden unerwarteten Ausbruch des Weltkrieges. Die Volksseele war überrascht, erschüttert von zwiespältigen Empfindungen und gehoben von den grössten Gefühlen, deren sie fähig ist. Sie war aber auch gereizt, verwundet durch das empörende Vorgehen der Feinde, sie war mehr als je geneigt, auch als Nichtkombattant tätig für das Vaterland einzugreifen, und als der Verdacht weitgehender Spionage bekannt wurde, war die Menge sehr bald fanatisiert, sah in jedem etwas befremdlich aussehenden Menschen einen Spion; harmlose Thermosflaschen wurden für Bomben gehalten und die Polizei dauernd und meist unnütz alarmiert. Einige Tage lang war es ein in Berlin bekanntes Strassenbild, das sich zu vielen Malen wiederholte: Ein Mann, gelegentlich auch eine Frau, traten an einen „Verdächtigen“ heran und begannen Fragen zu stellen. Der Betreffende suchte weiter zu kommen und im Nu, man

wusste nicht woher, war eine hundertköpfige Menge hinterher, und in kürzester Zeit konnte den Herantretenden schon die fertige Mythenbildung über das betreffende Individuum serviert werden! Es erübrigt sich, eine Reihe selbst beobachteter Beispiele anzuführen. Der psychologische Kern der Sache war immer derselbe: eine schöpferische phantastische Note, die auf dem Boden mangelnder Erkenntnis eine unsinnige Art der Spionenfurcht und gleichzeitig die schönsten Illusionen und Halluzinationen entstehen liess. In einem Falle wurden die mit alten Konservenbüchsen u. dergl. gefüllten Müllkästen, deren Aussehen doch sonst so ziemlich jeder Mensch kennt, für ausgegrabene Kisten mit Sprengmaterial gehalten und die Leute, welche sie trugen, für Ausländer, die natürlich — das gehörte damals dazu — angeblich sofort erschossen wurden. Ein bekannter Schriftsteller erzählt selbst, dass er in der Erregung fast einen ihm bekannten Arzt erschossen habe, dessen Auto, ihm sonst gut bekannt, nach stundenlangem Wachestehen ihm vollständig anders erschienen und von ihm für ein Spionenauto gehalten worden sei. Zu der durch den plötzlich einsetzenden Krieg erwachsenen Erregung war noch die besondere, und zweifellos durch tatsächliche Vorkommnisse gestützte des Hasses gegen etwaige Spione, ferner die Furcht und der Wunsch helfend einzugreifen getreten und hatte unter der Wucht der alternativen Massensuggestion, die allerdings auch autoritativ durch die Presse etwas gesteigert worden war, die wunderbarsten Blüten getrieben.

Die einmal erregte Volksseele blieb dabei nicht stehen. Kaum war die Spionenfurcht etwas zurückgetreten, so begann, vielleicht durch ein paar ungeschickte Zeitungsartikel geweckt, eine andere Massenbewegung aufzutreten, die nicht ohne psychopathische Züge war: die Furcht vor der drohenden Hungersnot. Es erfolgte jene unbegreifliche Wechselwirkung, eine erst allmähliche, dann heftigere Steigerung der nötigsten Lebensmittel, besonders von Mehl, Salz und Kartoffeln und im Anschluss daran eine Massenverproviantierung in Berlin nicht nur der unteren, sondern auch der gebildeten Stände, die wirtschaftlich höchst unheilvoll wirken konnte, wenn nicht von seiten der Behörde energisch dagegen eingeschritten worden wäre. Charakteristisch ist die ganz unsinnige Nachfrage und Aufstapelung von Salz, das von den Ernteaussichten ganz unabhängig ist und sowohl in eigenen als auch in österreichischen Lägern gefunden wird.

Mit dem Massenankauf künstlich verteuerter Waren ging eine andere, das Wirtschaftsleben bedrohende Bewegung Hand in Hand, die plötzlich einsetzenden Zweifel an der Sicherheit der Sparkassen, die sich auch durch das prompte Auszahlen nicht sofort verloren. Die Zeitungen hatten gut verkünden, dass Gelder selbst in den Wirrnissen des Krieges nirgends sicherer

untergebracht seien als bei den städtischen Kassen. Es half nichts. Die aufgeklärten Berliner glaubten mehr dem dunklen Raunen, das von Ohr zu Ohr ging, man solle seine Werte abholen und möglichst als Hartgeld bei sich tragen. In jenen Tagen liefen eine Menge Leute beutelschwer umher, soweit sie ihre Depots nicht unkluger Weise in den künstlich verteuerten Lebensmitteln anlegten, in Mengen von Mehl und Zucker, mit denen hauszuhalten die kleinen Familien nicht gewöhnt sind, in Frühkartoffeln, die als Lagerfrucht sich nicht halten u. a. m. Ohne jeden ersichtlichen Grund begann ein unerhörter Sturm auf die Sparkassen und auf andere Banken. Stundenlang vor Beginn der Amtszeit standen die Menschen Reihen bildend vor diesen Gebäuden. Der Verkehr musste durch besondere Wachmannschaften geregelt werden, und als ein Glück ist es zu betrachten, dass auch keine vorübergehende Stockung in der Auszahlung eintrat, denn die ihre Ersparnisse abholenden Leute, grösstenteils Frauen, wären in ihrer Erregung zu allem möglichen bereit gewesen. Die hartnäckigen, versorgten Mienen, mit denen die Wartenden sich gegenseitig ihre Bedenken zuflüsterten, liessen alles erwarten.

Mit diesen Vorgängen waren die überhitzten Ausschläge der Volksseele noch nicht erschöpft. Es schloss sich die viel länger währende Epidemie des Goldgeizes an. Woher die Parole kam, ob einfach aus dem seit John Law nie ganz erstorbenen Wunsch, sich seinen Besitz sichtbar in Edelmetall geprägt vorzustellen, ob aus unklaren Erinnerungen an Aufbewahrung von Gold und Silber an einem versteckten, dem Feinde möglichst unzulänglichen Ort, an Vergraben von Spartöpfen usw., ob aus den namentlich der semitischen Bevölkerung geläufigen Ansichten, in gefährdeten Zeiten mit Hilfe von Gold und leicht zu transportierenden Kostbarkeiten sich auswanderungsbereit zu halten, ist nicht festzustellen; jedenfalls war der Goldgeiz mit einem Schlage da. Wurden früher die Sparkassen gestürmt, so hatte jetzt die Reichsbank tagelange Arbeit, um Scheine in Gold umzuwechseln und — dieses Gold verschwand restlos aus dem Verkehr und wird noch heute in grösseren oder geringeren Mengen zurückgehalten. Der Appell an die Vaterlandsliebe, die ihre Betätigung nach anderer Richtung in allergrösster Linienführung findet, versagt in diesem Falle fast vollständig. Jeder einzelne hält sein Gold zurück, und von diesem Goldgeiz sind auch die Gebildeten ergriffen, die die Verhältnisse in der Gesamtheit zu überblicken imstande und in der Lage zu erkennen sind, dass die zinslose Goldanhäufung dem Einzelnen sowohl, als dem Gesamtwirtschaftsleben Schädigungen in verschiedener Richtung zuführt. Es handelt sich also um ein zweck- und sinnloses Gebaren vieler Millionen, das der gleichzeitig einsetzenden Hilfsbereitschaft genau entgegen gerichtet ist.

Die psychologische Erklärung der hier erwähnten krankhaft gesteigerten Massenbewegungen des Spionageverdachtes, der Furcht vor Hungersnot, des Misstrauens gegen die öffentlichen Kassen und des Goldgeizes liegt nicht allzu fern. Alle vier spielten sich einander erweckend und ablösend im Zeitraum von etwa 14 Tagen ab. Die drei erstgenannten erloschen sehr rasch, der Goldgeiz hält noch an. Nehmen wir für jede Massenbewegung ein Agens und einen aktionsfähigen Boden an, so wird die krankhafte Note durch den Grad der pathologischen Aktionsfähigkeit gegenüber den Kräften des Agens bestimmt. Eine absolut gesunde Massenbewegung ist die Reaktion unserer streitbaren und nichtstreitbaren Kräfte auf die Kriegserklärung. Sie weckten in mächtiger Bewegung Vaterlands-, Nächsten-, Familien-, Heimatsliebe, deren Ausschläge nur unter der gegenseitigen Suggestion so ungeahnt hohe werden konnten. Dass im Wettkampf um das Wohltun einer den anderen mit fortreisst, ist gesunde und unwiderstehliche Massensuggestion, im letzten Ende die gesteigerten physiologischen Abwehrbewegungen des Gesamtorganismus gegen den Unlustreiz der Kriegserklärungen der feindlichen Mächte und der Besorgnis, das Vaterland durch das Umsichgreifen von wirtschaftlicher Not in Gefahr zu bringen. Gleichzeitig aber hat die grosse Bewegung der Volksseele auch eine Erschütterung der schwachen Elemente hervorgerufen. Die ungeahnte Plötzlichkeit des Krieges, die sich mehrenden feindlichen Nationen, der unbekannte Ausgang, die Sorge um den Einzelnen, das ungewohnte und qualitativ sowie quantitativ Ungeheure und Unfassbare der modernen Kriegführung, der schlechte Nachrichtendienst haben ihre Einwirkungen auf die Psyche, namentlich der wenig Beschäftigten unter den zu Hause Gebliebenen nicht verfehlt. Die Suggestibilität der geistig Inferioren beruht zum Teil darauf, dass sie Ursache und Wirkungen abzuschätzen nicht imstande sind und deswegen wahllos die Impulse, die ihnen von anderen zuströmen, aufnehmen. Nun setzt aber jede Ueberraschung, Verblüffung, jedes Unerwartete das Individuum in den momentanen Zustand der Urteilslosigkeit. War das eine Unerwartete möglich, dieser ungeheure Krieg, warum dann nicht auch vieles andere Schreckliche. Diese momentane Urteilslosigkeit führte zu unbestimmten Angst- und Furchtgebilden, die, wenn auch unterdrückt, den besten Boden für eine krankhafte Reaktion abgaben. Ihr erster Ausbruch, die Spionensucherei, ist vielleicht die gesündeste von allen. Einmal war sie zunächst von autoritativer Seite geweckt und unterstützt — die Bevölkerung war direkt dazu angehalten worden, auf Verdächtige zu achten — dann aber fiel sie in die ersten Kriegstage, in die Zeit höchster Erregung, wo alle verfügbaren Kräfte im Menschen nach Betätigung rangen, und schliesslich

lag ihr ein sichtbarer Kern zugrunde, indem tatsächlich eine Menge Spione und deren Tätigkeit aufgedeckt waren. Pathologisch war auch nicht die Art der Reaktion, nämlich das Fahnden auf jeden irgendwie verdächtig Aussehenden, krankhaft war nur die übertriebene Furcht, der Glaube an die phantastischen Erzählungen, das wie Illusionen wirkende Sehen und Hören phantastischer Dinge und die grosse Beunruhigung, die daraus geschöpft wurde.

Die zweite aus dem Erwartungsaffekt eines grossen furchtbaren Krieges geborene Massenbewegung hat schon bedeutend mehr krankhafte Züge. Hier ist von autoritativer Seite, weder von Behörden noch von der Presse das geringste Alarmzeichen ausgegangen, im Gegenteil, beide taten alles zur Beruhigung. Vermutlich hatte die ganze Verproviantierungspsychose eine ganz unscheinbare Ursache und die starke Reaktion darauf stellt ja gerade das Krankhafte der Bewegung dar. Der Grund lag vielleicht bei Preistreibereien spekulativer Köpfe infolge weitgehender Vervollständigung der Truppen- und Festungsvorräte. Nun ist es eine wirtschaftliche Erfahrung, dass eine zunehmende Teuerung zunächst immer einen energischen Reiz auf die Kaufkraft darstellt. So führte die zunehmende Kauflust zu weiteren Preissteigerungen und damit zu jener sinnlosen Verproviantierung, die nicht aufzuhalten war, trotz aller beruhigenden Nachrichten über Deutschlands gute Ernteaussichten, über andere nicht stockende Zufuhrquellen usw., durch den Hinweis, dass Berlin keine Festung sei und darauf, dass im schlimmsten Falle diese Vorräte doch der Feind bekäme. Nichts half. Das Volk befand sich in einem Zustande leichter Katalepsie, war blind und taub gegen alle vernünftigen Vorstellungen; der Verproviantierungsrauptus herrschte.

Wie schon erwähnt, ging damit gleichzeitig und Hand in Hand der Sturm auf die Sparkassen und Banken. Angefangen hat es wohl ganz harmlos, indem eine Reihe Depositäre Abhebungen machten, um die ausziehenden Verwandten auszustatten. Dann aber setzte mit einem Schlage der Sturm ein. Auch hier lässt sich nicht feststellen, von welcher Seite das Sturmzeichen gegeben war. Tatsächlich ermahnte einer der kleinen Sparer den anderen ja sein Geld zu holen. Keiner der Betreffenden wusste wieso und warum, frug aber auch nicht danach. Aber alle folgten trotz der heftigsten Gegenmahnungen dem Beispiel der anderen. Denn unter dem Einfluss des eben gehabtten Schreckens der Kriegserklärung versagte das Vertrauen zu den sichersten Stützen des Staates und man flüchtete zu jeder anderen Stütze, sei diese auch noch so haltlos. Diese Massenpsychose, als welche sie angesprochen werden könnte, da das Volk hemmungslos einer wirtschaftlich selbstmörderischen Handlung zusteuerte, war von ganz kurzer Dauer, wie sich

zahlenmässig festlegen lässt. Nach 8 oder 10 Tagen, jedenfalls nur wenig beeinflusst von unseren Waffentaten, die zu jener Zeit noch keinen entscheidenden Charakter trugen, begann der Rückstrom in die öffentlichen Kassen. Das krankhafte Misstrauen der ersten Kriegstage schlug nach 6 Wochen bei Zeichnung der Krieganleihe ins Gegenteil um, und dieser glänzende Umschlag, der in einer Zeit schwerer Stagnation auf der westlichen Kriegsbühne — neue Kämpfe um Reims und um unsere Grenzen — zeigen am besten, dass der Sturm auf die Banken ein krankhafter Impuls war, der durchaus nicht auf realem Untergrund fusst. Das Kreuzige wurde ohne weiteres vom Hosianna abgelöst. Noch pathologischer mutet der Goldgeiz an, der so ziemlich alle Kreise ergriffen hat. Natürlich sind die einen mehr, die anderen weniger davon befallen. Warum man das Gold zurückhält, weiss eigentlich niemand. Denn sobald all die verstopften Quellen geöffnet wären, würde es, wie zuvor, zirkulieren, und kein Mensch sich Gedanken darüber machen, ob er Gold oder Papier im Deutschen Reich vereinnahmt oder verausgabte. Bis zu einem gewissen Grade ist zweifellos jeder Deutsche augenblicklich davon ergriffen, wenn er auch keinen Goldschatz aufhäuft, so zögert er doch, die wenigen Stücke, die ihm verblieben sind, auszugeben und legt mindestens ein zufällig vereinnahmtes beiseite.

Die Kriegszeit hat jedenfalls den Beweis erbracht, dass die durch ein unvorhergesehenes Ereignis erschreckte Volkspsyche ganz besonders zur Aufnahme suggestiver Werte geeignet ist oder solche schafft. Erstens weil sie die Abmessungsfähigkeit für schreckhafte Ereignisse verloren hat und leichtgläubig geworden ist, also einer momentanen Intelligenzherabsetzung unterliegt, zweitens weil eine heilsame Ableitung durch die gewohnte Arbeit in vielen Fällen wegen Arbeitsmangels nicht stattfindet, drittens weil die Affekterregbarkeit ganz besonders durch Furcht und Erwartung gespannt ist.

Die geschilderten Massenbewegungen sind demnach kurz dauernden Reaktionspsychosen an die Seite zu stellen. Massensuggestionen dieser Art haben, wie die Beispiele zeigen, eine nie zu unterschätzende soziologische bzw. wirtschaftliche Bedeutung. Ein Ueberspannen der Forderungen an die Oekonomie des Staates konnte in den hier angezogenen Fällen nur zu leicht zu einer ungeheuren Katastrophe führen, einmal zum Versiegen der Geldquellen, ferner zur Verwüstung der für den Kriegsfall so wichtigen Nahrungsvorräte, die schlecht gelagert und verwaltet, verderben können, ohne der Gesamtheit zu nützen. Wäre Deutschland nur um ein Geringes weniger imstande gewesen, seine wirtschaftliche Wehrfähigkeit auch in diesem Kriege zu beweisen, die Furcht wäre zur Panik ausgeartet und hätte jene Ströme von Verderben

nach sich gezogen, welche die Betätigung einer irre geleiteten Volkseele stets zu begleiten pflegen, denn eine Werte schaffende Volkspsychose kennen wir nicht, aber viele Werte vernichtende. Die besten Tendenzen werden durch den unbeugsamen Sinn fanatisierter Massen ins Gegenteil verkehrt. „O Freiheit, wieviel Verbrechen begeht man in deinem Namen“, rief Madame Roland der Freiheitssäule zu, als sie zum Schaffot ging.

Diese in nächster Nähe zu beobachtenden Bewegungen gaben gute Vergleichsobjekte zu einer anderen seit Jahren in England bestehenden psychischen Epidemie, deren Aeusserungen wegen ihrer Unverständlichkeit und Ungeheuerlichkeit eine dauernde Rubrik in den Zeitungen aller Kulturländer bilden und als Sufragettenlärm eine geraume Zeit die Welt in Atem hielt. Bei dem Fehlen aller Nachrichten aus England kann man heute nur annehmen, dass die Bewegung entsprechend ihrem unten näher beleuchteten Charakter sich in den Sensationen des Weltkrieges transformiert hat. Wenn die Blättermeldung wahr ist, dass phantastisch gekleidete Damen im Herrensattel den Haidpark durchreiten und Plakate hochhalten, welche die Aufschrift tragen: „Zögert nicht, zu den Waffen für König und Land zu gehen“, so haben wir in diesen Frauen wohl dieselben zu vermuten, die vor kurzem noch einer als Jungfrau von Orleans verkleideten Sufragette das Frauenstimmrechtsbanner vorantrugen. Die Epidemie des Sufragettenwahns hatte gegenüber ähnlichen historischen Vorkommnissen ihre besonderen Merkzeichen. Es ist das erste Mal, dass wir in der Weltgeschichte einem rein femininen politischen Unternehmen begegnen. Der Zug der Weiber nach Versailles am 5. Oktober 1789 kann hier nicht herangezogen werden, weil dort das Motiv die hungernde Familie abgab, wie ja bisher die Rottenvergehen der Frauen, soweit sie sich nicht einfach dem Vorgehen der Männer anschlossen, immer im Namen des Heims und der bedrohten Nachkommen begangen wurden. Das waren Frauen, die, wie die Luise in Hauptmann's Webern sagen: „Ich bin 'ne Mutter und das sage ich, stürmen sie Dietrichens Gebäude, ich bin die erste und Gnade jedem, der mich will abhalten.“ Das ist die naive auf physiologischen Bedingungen beruhende Urkraft der Frau, der einfache Schrei nach Brot um jeden Preis, damit die junge Brut nicht verkümmere, ein Schrei, wie er in Hungersnöten und bei ausgedehnten Streikbewegungen ertönte. Ganz anders hier. Der Gedanke, mit Hilfe der neuen Bewegung etwas erringen zu wollen, was vor allem den Kindern günstigere Daseinsbedingungen sichern sollte, ist nicht einmal andeutungsweise vorhanden. Im Gegenteil, der besonnenere Teil der Frauenrechtlerinnen weiss, dass es sich um eine Angelegenheit handelt, für die eine Notreife am Feuer explodierender Bomben weder zu wünschen noch zu hoffen ist, sondern

dass diese am besten von ruhigen Händen betreut und besorgt in historischer Entwicklung heranwächst und nur so der Descendenz zugute kommt.

Wenn in dem von Frauen erregten Sturm die psycho-physiologischen Hauptmomente, welche das Weib sonst zu unerhörten Taten erregt, die Mütterlichkeit und der Hunger fehlen, so treten um so schärfer ihre kleineren und schwächeren Eigenschaften hervor: Eitelkeit, Grausamkeit und andere. Das Maasslose und quantitativ Ungeheure ist nicht so sehr auf Urteilslosigkeit als auf den grossen Frauenüberschuss in England zurückzuführen, der nach langen tatenlosen Jahren die Gelegenheit, irgend etwas Neues zu unternehmen, mit Freuden ergreift.

Die Bewegung nennt sich zwar eine Bewegung der Intellektuellen, aber wo der Fanatismus spricht, da schweigt die Intelligenz, wie die Taten der Sufragetten deutlich zeigen. Soweit sich die Gesamtheit der Führerinnen und ersten Erweckerinnen nach ihrer Persönlichkeit aus den widerstrebenden Berichten abstrahieren lässt, sind die Initiatorinnen in der Hauptsache dem Matronenalter nahe stehende Frauen, die mit einem gesunden Körper ausgestattet, aus dem Liebes- und Mütterlichkeitsalter, ganz gleich, ob sie je Gattinnen und Mütter waren, in die Phase der zweiten Betätigung des Weibtums, in das Alter des Ehrgeizes und der Entfaltung für die Allgemeinheit schaffender Kräfte eingetreten sind, ein grosser Teil von ihnen Arbeitswillige ohne Arbeit. Männer pflegen in diesem Alter die höchste Blüte ihrer geistigen Tatkraft zu entfalten, und Frauen sollen schon verzichten, Frauen, die infolge ihrer behaglichen Lebensstellung sich körperlich und seelisch leistungsfähig erhalten konnten; denn, wie ein Blick auf die von Käthe Schirmacher zusammengestellte Tabelle¹⁾ des Kriegsschatzes zeigt, handelt es sich nicht um eine Jammerbewegung der Hungrigen, sondern um eine Demonstration der Satten, die einen verfügbaren Kriegsschatz von 2 Millionen und ein Jahresbudget von 660000 Mark aufbrachten. Diese Frauen aber tragen der Sache nicht nur als willkommenes Suggestivmittel Reichtum und klangvolle Namen zu, sondern vor allem den aus Uebersättigung

1) 1906 mit 2 Pfund Sterling kam Annie Kenney nach London.

1907, als Mr. Dickenson's Bill erdrosselt wurde, sammelten die Stimmrechtlerinnen an einem Abend 28000 Mark.

1908. Die Entsagungswoche bringt 47640 Mark, eine einzige Versammlung in der Alberthalle 140000 Mark.

1909. Die Entsagungswoche bringt 160000 Mark. Als Antwort auf die Zwangsernährung kommen sofort 140000 Mark zusammen, und der Zweimillionenfonds wird in Angriff genommen.

1911. Wieder 80000 Mark für den Kriegsschatz. Dazu bringt ein Bazar 70000 Mark Reingewinn usw.

hervorgegangenen Reizhunger, die Lust an neuen Sensationen, an unerhörten Bewegungen, die sie in der Gefahr verbrecherischen Treibens unter der Gloriole des Märtyrertums suchen.

Und es sind englische Frauen. Die Engländer gelten für eine kühle Nation. Aber wo einmal der Parteigeist geweckt ist, da sind sie von schrankenloser Gewalttätigkeit und Grausamkeit. Es ist nicht nötig, die jüngsten geschichtlichen Ereignisse heranzuziehen, um zu beweisen, dass bei ihnen eine Freude am Krassen und Grässlichen besteht. Es gibt keine bluttriefendere Geschichte, als die englische, keine, die reicher an grausamer Parteigängerei ist.

Am 13. Oktober 1905 begann der Terrorismus der Sufragetten mit den ersten militant tactics in Manchester. Fast 10 Jahre sind seitdem verflossen, und die Propaganda der Tat hat die britischen, hat die englischen Grenzen nicht überschritten, ein Zeichen dafür, dass die Psyche des englischen Volkes gewisse Besonderheiten enthalten muss, die für derartige Handlungen prädisponieren, während sie anderen Nationen fehlen. Ist es die Sportfreudigkeit, die im 18. Jahrhundert aus Gefallen an der Gefahr junge Lords sich zu Liebhaberräuberbanden zusammenschliessen liess, und welche alle Engländer noch heute alles, was Sport und Wetten heisst, hochschätzen lässt? Ist es die Neigung der Sektenbildung, die Voltaire in seinen philosophischen Briefen aus England schon mit folgenden Worten kritisiert: „Gäbe es in England nur eine Religion, so würde ihr Despotismus furchtbar sein, gäbe es nur zwei, so würden sie sich gegenseitig erwürgen. Aber es gibt ihrer dreissig, und deswegen leben sie in Frieden und Glück.“ In ähnlichem Sinne spricht sich Heine in den englischen Fragmenten aus.

Die Freude an ideologischer Gruppenbildung und die Unduldsamkeit gegen Andersdenkende haben die Engländerinnen von ihren Müttern überkommen und gegenwärtig vom religiösen auf das politische Gebiet übertragen. Dabei sind die englischen Frauen verwöhnte Kinder, die man niemals merken liess, dass nicht immer und überall das ladies come first gilt, und die nun an den entdeckten Schranken doppelt ungebärdig und in kindischer Weise rütteln.

Aus der angedeuteten Art der Zusammensetzung des Sufragetten-tums ist dies und ihr unglaubliches Vorgehen aber nicht erklärt. Zu der einfachen weiblichen, menschlichen, völkischen Veranlagung trat das Imponderabil der Massenwirkung und steigerte vorhandene Anlagen auf die höchsten Werte. Der Sufragettenlärm in England, der als eine Farce begann, hat sich zur psychischen Massenepidemie ausgewachsen. Wie weit diese eine psychopathologische ist, steht noch dahin. Geschichtlich lassen sich ihre Ungeheuerlichkeiten, ihre zur Groteske ver-

zerrten Verbrechen nicht erklären; denn es bestand kein Zustand der Unerträglichkeit, als eine der Stimmrechtsfrauen den Entschluss fasste, die Dinge nicht mehr ruhig heranreifen zu lassen, sondern sie einmal mit einer neuen Note, mit der Schreckensherrschaft, zu unterbrechen. Es fehlt sowohl an einer unerträglichen Last als an Vorenthalten von Rechten, die „da droben hängen, unveräusserlich und unzerbrechlich wie die Sterne selbst“. Gerade im Verlauf der letzten Jahrhunderte und der letzten Jahrzehnte ist das Weib doch nicht um Vorteile betrogen worden, sondern es hat in kräftiger Offensive diese Rechte sich langsam aus seiner veränderten wirtschaftlichen Stellung, aus den erweiterten Bildungsmöglichkeiten zu erwerben gesucht. Die Sufragetten haben den übrigen Frauenstimmrechtlerinnen einen schlechten Dienst mit ihrem Vorgehen geleistet und die Sache auf Jahre zurückvertagt. In Frankreich, wo am wenigsten Lärmpolitik von den Frauen getrieben wird, ist das Frauenstimmrecht wenigstens schon einmal zur Beratung gekommen. Diese kurze Abschweifung war notwendig, um darauf hinzuweisen, wie wenig innerlich begründet die terroristische Note ist. Nicht wie eine Notwendigkeit, sondern wie ein Zufall erscheint es, dass eine Reihe sensationslustiger Frauen sich gerade dies Gebiet für ihre Betätigung suchten. Jedes andere Modegebiet wäre ihnen ebenso recht gewesen, es war nur ein kluges Manöver, sich gerade dies zu erwählen, das mit Leichtigkeit die Köpfe zusammenfassen konnte, die schon in die bestimmte Richtung gedrängt waren.

Soweit gelangt, entwickelt sich mit Notwendigkeit das Schauspiel einer psychischen Infektion, deren Gesetze ja fast dieselben sind wie die der physischen Epidemiologie. Die Ausbreitung ist zunächst unter den Erstbetroffenen eine kettenförmige, durch Suggestion von Person zu Person gehende. Dies Stadium dauerte für die Sufragetten etwa 3 Jahre und bedeutet die Zeit von 1903 bis 1906, in welchem Jahre der Sitz der Bewegung mit den Führerinnen von Manchester nach London wanderte. Nun vollzieht sich die Ausbreitung ganz regelrecht. Durch Bildung von Seiten- und Nebenketten, welche die Suggestion weiter tragen, entsteht endlich die kompakte Masse, die nach den Gesetzen der Massenanziehungskraft andere Mengen ansaugt und deren Schwingungen durch eine geschickte Publizistik dargestellt wird, welche alle erreichbaren suggestiven Elemente willenlos macht und der Bewegung in die Arme treibt. Die Technik ist die allereinfachste und deckt sich mit allem, was Philosophie, Psychologie und Psychiatrie zu den Vorgängen der Suggestion und der psychischen Infektion gesagt haben.

Auf diese Weise ist die Ausbreitung neuer Ideen und neuer Moden schon seit Jahrhunderten zustande gekommen, und es ist gleich, ob der

publizistische Betrieb durch Jünger, Sendboten, Wanderredner oder die Presse besorgt wird. Das pathologische Geschehen setzt in dem Moment ein, wo die Suggestion des Einzelnen oder der Massen so stark ist, dass nicht allein neue, aber immerhin im Denkgebiet des Einzelnen liegende Gedanken überpflanzt, sondern auch Ideen willig aufgenommen und in die Tat umgesetzt werden, die den kultureigenen Anschauungen der zu gewinnenden Gruppe diametral gegenüberstehen. Wenn es einem Paranoiker gelingt, die ungebildete Menge eines weltfernen Dorfes zu überzeugen, irgend einen angeblich vom Teufel Besessenen totzuschlagen, so ist die Macht dieser Suggestion nicht so gross, wie die, welche dazu gehört, gebildete, gut erzogene Frauen dazu zu bringen, dass sie in widerlicher Weise in der Öffentlichkeit auftreten, Kindereien und Bizzarrerien treiben, wie z. B. auf den Sitzen im Parlament oder an den Säulen vor den öffentlichen Gebäuden sich selbst anfesseln, und dadurch zu den wüstesten Szenen Veranlassung geben, dass sie sich in den Strassen herumalben, brandstiften, morden, ja, etwas tun, was der normalen Frauenseele vielleicht am meisten widerstrebt, unsterbliche Kunstwerke vernichten.

Blieben die Fälle von Massensuggestion bei Beginn unseres Krieges ohne akute, explosive Anfälle sinnloser gewalttätiger Handlungen, so zeigt die Geschichte des Sufragettenwahns mehrfach derartige Gipfelpunkte, die im Anschluss an Massenaufzüge, an Brandreden, kurz durch eine geschickte autoritative Suggestion, welche die gegenseitige Suggestion weckte, auftraten. Die für Frauen gebildeter Stände masslosen Ausschreitungen lassen sich nur durch die Macht des Beispiels erklären, die ganz besonders wirksam wurde, da die Strafe durch die führenden sozial hochstehenden Persönlichkeiten ausgeschaltet schien und wo sie erfolgte, als ein ehrenvolles Märtyrertum gefeiert wurde.

Die Untaten der Sufragetten lassen sich in folgende Gruppen zusammenfassen:

Grober Unfug in Form von Kindereien, Bizzarrerien, mit der Absicht die Aufmerksamkeit zu erregen, z. B. das Schlagen von blindem Feuerlärm, das Stören des Internationalen Kongresses für Medizin durch die Zwischenrufe „Weiss die Versammlung, dass hier in den Gefängnissen Frauen gefoltert werden“, womit auf die Zwangsfütterung im Hungerstreik angespielt wird, Unterbrechung einer Theatervorstellung durch zwei elegante Damen, welche mit Hilfe eines Megalophons den König zu apostrophieren versuchten, Zerstörung von Postbriefkästen mit den Weihnachtssendungen, das sogenannte Hecheln, d. h. dauernde Unterbrechung der Redner im Parlament, das Anschmieden an Parlamentssitze und an die Statuen der Freiheitskämpfer, das Stören der Volks-

zählung, das Abgeben blinder Pistolenschüsse auf der Tribüne des Unterhauses, Einwerfen von Fensterscheiben in einer Halle, wo eine politische Festlichkeit stattfinden sollte, welch letzteres Vorgehen noch eine besondere Note dadurch erhielt, dass die Kellner von den Sufragetten bestochen waren und die gesamte Bedienung in dem Augenblick, wo die Suppe aufgetragen werden sollte, die Arbeit niederlegte und sich aus dem Staube machte. Alle diese Massnahmen tragen entschieden weibliche oder vielmehr weibische Züge im Sinne von schwach und kleinlich, und nur der Macht der Masseneinwirkung ist es zuzuschreiben, dass nicht allein energische und kluge Frauen in England diese Torheiten mitmachten und guthiessen, sondern auch die Führerinnen der Stimmrechtsliga anderer Staaten zwar nicht tätig eingriffen, aber sich mit diesen Albernheiten einverstanden erklärten. In den letzten Jahren stand dann der Hungerstreik in den Gefängnissen, durch geschickte Reklame aufgebauscht, durch die ernsthaften weitgehenden medizinischen Gutachten in den Vordergrund gerückt, durch die Autorität Horsleys gesteigert, welcher die Zwangsfütterung eine von ihm verdamnte körperliche und seeliche Folter nennt, im Vordergrund und wird durch das Katz- und Mausgesetz zu einem politischen Ereignis gestempelt. Man geht wohl nicht fehl mit der Annahme, dass die Nahrungsverweigerung, die ja auch sonst ein Zeichen der Hysterie ist, besonders von den hysterischen Elementen mit Begeisterung betrieben wurde, ferner von allen, welche ohnehin an mangelndem Appetit litten. Es ist bekannt, dass viele Frauen mit Leichtigkeit, namentlich durch das Beispiel anderer zu Hungerkuren auch von längerer Dauer veranlasst werden können. Wenn Hysterische sich durch mangelnde Nahrungsaufnahme innerhalb eines kleinen Kreises interessant machen und in Internaten oder anderen Gemeinschaftsanwesen stets andere mit sich reissen und damit bis an die Grenze der Möglichkeit gehen, wieviel mehr in London, wo alle Zeitungen davon voll waren, dass Frau M und Fräulein N vor Entkräftung kein Glied mehr rühren könnten und dass Fräulein X sich über das Treppengeländer in den Hof gestürzt habe, als man ihr mit Zwangsfütterung drohte. Das British medical Journal bringt im Jahre 1910 eine Note, dass Shakespeare wohl bereits den Begriff des Hungerstreiks gekannt habe, indem er Kleopatra nach ihrer Gefangennahme zum Prokulejus sagen lässt:

„Sir, I will eat no meal, I'll not drink, Sir,
This mortal house I'll ruin
Do Caesar what he can.“

Die deutsche Schlegel'sche Uebersetzung gibt es nicht ganz wieder.

„Freund, keine Speise nehm ich, nicht trink' ich
 Und wenn auch müssig Schwatzen nötig ist
 Schlaf ich auch nicht, dies ird'sche Haus zerstör ich
 Tu, Cäsar, was er kann.“

Es fanden sich also auch noch Leute, welche den Fluch der Lächerlichkeit darüber ausstießen, neben den vielen, welche die Angelegenheit durch hyperhumane Forderungen aufbauschen.

Wenn alle Torheiten und Kindereien, wenn auch die Standhaftigkeit im Hungerstreik mit suggestiver Gewalt übertragen und grösseren Mengen überimpft wurden, so liegt hier dieselbe langsam und sicher wirkende Beeinflussung vor wie bei irgendeiner anderen Modetorheit, die zunächst häufig in ihren extremen Formen abgelehnt und nach einem mehr oder weniger langen Inkubationsstadium der psychischen Epidemie doch in vollem Umfange und schliesslich mit Begier angenommen wird, wenn nur das Beispiel eindringlich genug wirkt, dessen Wert praktisch längst erkannt ist und von den grossen Modehäusern benutzt wird, indem sie Neuschöpfungen von jungen Mädchen bei geeigneten Anlässen, d. h. grossen Ansammlungen von Menschen, tragen lassen.

Viel tiefer greifend ist die Suggestion, die stattfinden muss, um Frauen eines hohen ethischen und kulturellen Milieus zu Verbrecherinnen werden zu lassen. Aus den Untaten, welche sich die Sufragetten zu schulden kommen liessen, seien hier folgende herausgehoben: Anzünden von privaten und von dem Staat gehörigen Gebäuden; Werfen von Bomben, z. B. ins Dubliner Schloss, in die Edinburger Sternwarte, in das Haus eines Ministers usf.; Zerstören von unersetzlichen Kunstwerken in den Sammlungen von Manchester und London; Ueberfall eines Ministers durch fünf Sufragetten mit Hundepeitsche, Pfeffer und Salz; um vor einer grossen Menschenmasse durch Entfalten ihrer Stimmrechtsfahne Aufsehen erregen zu können, stürzt sich eine Sufragette bei dem Rennen von Epsom vor das Pferd des Königs, gefährdet den Reiter und viele andere Personen und geht selbst an den Folgen zugrunde.

Diese vorgenannten abscheulichen Verbrechen, von einzelnen oder mehreren ausgeführt, werden von den Führerinnen in der Presse überschwänglich gefeiert und von allen Sufragetten bejubelt und gutgeheissen.

Es folgen die Rottenvergehen, bei denen die Suggestion blitzartigen Charakter hat und gebildete Frauen hinreisst, Fensterscheiben zu Tausenden einzuschlagen, Strassenkrawalle zu erregen, Magazine zu zertrümmern, Tumulte im Parlament aufzuführen, um sich dann mit dem Mob und mit der Polizei im widerlichsten Handgemenge herumzuschlagen. Alles Gefühl für das Würdelose einer solchen Situation ist verloren gegangen; denn nach derartigen Balgereien werden die zerfetzten Kleider als

Trophäen zugunsten der Kriegskasse versteigert. Auf dem Grunde der vorbereitenden ist die augenblickliche Suggestion eingetreten und hat eine Verkehrung des geläufigen Frauenideals mit einem Schlage zustande gebracht. Wer vielleicht noch wenige Stunden zuvor seine Teilnahme an einem wüsten Strassenkampf als etwas Unmögliches ansah, wurde in dem Augenblick, da die Hemmungen fielen, dazu hingerissen.

Beim Durchblättern der Tageszeitungen fällt es auf, wie immer eine Untat eine ganz ähnliche zeitigt und wie diese in kurzen Perioden sich wiederholen. Es ist das ja überhaupt eine besondere Note der Suggestibilität, ja überhaupt als ein kriminalpsychologisches Gesetz anzusehen und dauernd zu beobachten. Ich erinnere an die vor etwa zwei Jahren zuerst aufgetretenen Attentate gegen Kraftwagen mit Hilfe eines gespannten Seiles, die, nachdem das erste bekannt geworden war, in den nächsten Wochen eine ganze Reihe ähnlicher hervorrief, ferner daran, wie der Versuch, durch bestimmte Krankheitskeime missliebige Personen beiseite zu schaffen, als neu imponierte und sofort nachgeahmt wurde. So lag auch nur ein kurzer Zeitraum z. B. zwischen den einzelnen Attentaten auf Bilder und Kunstgegenstände in den verschiedenen Sammlungen. Von besonderem Interesse erscheint es, dass bald nach der Störung des Rennens von Epsom eine ähnliche beim Rennen von Ascott stattfand und zwar durch einen offenbar geistesgestörten Mann, den die Untat zu Epsom derart fasziniert hatte, dass er das gleiche versuchte.

Immerhin muss bezüglich der Sufragettenuntaten betont werden, dass nur eine schwere psychische Epidemie imstande ist, eine derartige Umwertung aller gültigen Moralbegriffe zu bewirken und Hunderttausende mit partieller Blindheit gegenüber den ethischen Verfehlungen zu schlagen.

Es ist falsch, für diese Taten die geistige Inferiorität des Weibes unter Heranziehung des kürzesten Weges nach Ladame verantwortlich zu machen, wie dies der Berliner Gerichtsarzt Marx kürzlich in seinem interessanten Vortrage über die gewalttätige Selbsthilfe der Frau trat. Ladame hat bekanntlich ein bestimmtes psychologisches Gesetz der Kriminalität dahin zusammengefasst, dass der geistig Inferiore vielmehr seinen Augenblicksinteressen unterliegt als der höher Stehende, welcher über den Augenblick hinaus an die Forderungen der Zukunft denkt. Indem diese ausgeschaltet werden, entstehe der kürzeste Weg zwischen Entschluss und Ausführung. Dieser Satz mag für alle Verbrechen mit persönlicher Note Geltung haben, für Kindesmord, Liebesverfolgung u. a., bei den Sufragetten aber liegt dem Ganzen als treibende Kraft ein politischer Gedanke, gewisse Forderungen der Zukunft zugrunde. Insofern lassen sie sich mit den Impulsivverbrecherinnen nicht auf eine Stufe stellen. Sie erliegen zunächst der Suggestion einer sozialen Idee, die

dann über sie herauswächst und ihre ethischen Anschauungen verdunkelt. Gleichzeitig damit setzt eine spezifisch weibliche Eigenschaft ein, die je nach ihrer Inanspruchnahme die erhebelndsten Höchstleistungen hervorbringen kann: die Neigung zu dienen und sich zu opfern. Und wenn eine der Führerinnen an der Bahre der Mörderin und Selbstmörderin, die sich dem Rennpferd zu Epsom entgegenwarf, rühmend hervorhebt, sie sei die erste gewesen, die ihr Leben für die Sache geopfert habe, so gewinnt sie mit dieser Rede zweifellos eine Reihe aktiver Mitglieder unter jenen, die sich in krankhafter Weise einer Selbstopferung zudrängen.

Bei der ganzen Bewegung ist ein Unterschied zu machen zwischen der planvollen Werbearbeit einerseits, die auf Suggestibilität und Massenwirkung unter Berücksichtigung spezifisch weiblicher Züge spekuliert und als beabsichtigte Einwirkung die Menge dazu hinreißt, falsche Lehren anzunehmen, und zwischen den momentanen Massenbetätigungen andererseits, die vom Augenblick abhängen und von der im Moment sich gegenseitig beeinflussenden Menge als korrelative Suggestionen geboren werden, wie sie unter der zuletzt erwähnten Gruppe zusammengefasst sind. Hat die beabsichtigte Suggestion erst eine partielle Blindheit bewirkt, so sind die sich gegenseitig fanatisierenden Massen nichts anderes mehr als blinde und taube Werkzeuge ihrer aufgepeitschten Nerven, die in diesen Augenblicken durch einen Hauch zu leiten sind. Zweifellos steht das Weib mit seiner natürlichen Impulsivität den Anreizen zu Massenvergehen viel wehrloser gegenüber als der Mann. Daher auch die vielen sinn- und zwecklosen Zusammenstöße. Bei den Sufragettenuntaten tragen sowohl die Einzel-, als die Massenvergehen bestimmte Sondermerkmale, die in den Zeitungen meist als besonders unweiblich hingestellt werden, in Wirklichkeit aber nur ganz besonders hemmungslos sind.

Alle diese von Frauen begangenen Einzelverbrechen lassen einen Rückschluss auf die Psyche des Einzelindividuums insoweit zu, dass Eitelkeit, Sensations- und Sportlust eine überragende Rolle dabei spielen, bei vielen noch durch die hysterische Veranlagung unterstrichen. Schon die Geschichte ähnlicher Bewegungen hat gezeigt, dass psychopathische Elemente am schnellsten und energischsten im Fahrwasser aller Modetorheiten gehen und eine psychiatrische Sichtung der Sufragetten würde zweifellos eine erhebliche Menge nicht ganz intakter Individuen herausfinden. Im übrigen neige ich der Ansicht F. Claye Shaw's zu, die er in einem Artikel des *Lancet* 1913 zur Psychologie der streitbaren Sufragetten ausgesprochen hat. Er hält es für falsch, dass man sie zu den Geisteskranken zählt, weil ihre Taten denen der Geisteskranken gleichen. Es ist aber nicht die Tat, sondern das Motiv, welches ent-

scheidet, und dieses haben sie zielbewusst im Auge gehabt, z. B. durch den Hungerstreik erreicht, was sie wollten und sich danach wie unartige Kinder beruhigt. Shaw, der der Sache näher steht, betont, dass unter der grossen Masse sicher auch Geisteskranke und Geistesschwache sind, wie er selbst beobachtet hat, doch warnt er vor der Annahme, dass sie alle, wenn nicht direkt geisteskrank, doch Opfer der Hysterie seien. Nach Entwicklung der Bewegung, nach dem politischen und wirtschaftlichen Vorgehen, nach Art und Zahl ihrer Untaten lässt sich die grosse Menge wohl in folgende Elemente auflösen: Zielbewusste Führerinnen, getrieben vom Hunger nach Geld und Ruhm; gelangweilte, affektsüchtige, auf irgend eine Sensation wartende Anhängerinnen, denen vom Leben zu viel Genuss und zu wenig Arbeit geboten ist; psychopathische Elemente aller Art, die sich von jeder Neuheit faszinieren lassen; schwachsinnige Individuen, deren Suggestibilität hier nicht näher erläutert zu werden braucht; schliesslich die grosse Masse, die da läuft, wo sie andere laufen sieht. Die wissenschaftliche, psychiatrische englische Literatur, soweit sie mir durch die grossen Journale zugänglich war, hat sich mit der Angelegenheit wenig beschäftigt. Im *Lancet* sind allerdings die Sufragetten zu einer stehenden Rubrik geworden, aber nur ihre Beziehungen zum Hungerstreik und der Zwangsfütterung. Für und Wider werden leidenschaftlich erörtert und dabei begegnen wir gelegentlich auch einmal einer Art Diagnosenstellung, indem Harman sich gegen Horsley's Verurteilung der Zwangsfütterung ausspricht und sagt, dass das, was Horsley als körperliche und geistige Tortur bezeichnet, dem subjektiven Fühlen dieser Frauen angemessen sei, welche allesamt als abnorm reizbare Individuen und *lunatic* anzusprechen seien. Zweifellos ist es nicht eine Bewegung der starken Frauen, sondern abgesehen von den das ihre suchenden Führerinnen ein Vorgehen der schwachen. Streitbarkeit ist kein Symptom der Stärke bei der Frau, denn es bedeutet die Verkehrung des physiologischen rasseerhaltenden Typus in das Gegenteil. Es ist eine müssige Frage, wieviel Geisteskranke, Hysterische, Schwachsinnige unter den Sufragetten zu finden sind, jedenfalls ein grosser Teil Degenerierter, die nicht die Kraft haben, die ruhige Entwicklung eines politischen Gedankens abzuwarten, sondern sich unbedacht ins Abenteuer stürzen und die infolge ihrer Schwäche leichter als andere geneigt sind, sich der anerzogenen Hemmungen zu entledigen und den in ihnen ruhenden barbarischen Urgewalten zum Ausdruck zu verhelfen.

So kennzeichnet sich der Sufragettenwahn in Abwägung der aktiven und reaktiven Elemente als eine, wenn nicht krankhafte, so doch ungesunde Bewegung, deren lange Dauer nicht etwa für ihre gute Begrün-

dung, sondern nur dafür spricht, dass der Boden, auf dem sie gedeiht, den ungesunden Instinkten entgegenkommt, und dass die Therapie eine zu milde war. Es liegt ihr viel Gekünsteltes, Gemachtes zugrunde; nichts Weltbewegendes hat sie hervorgerufen.

Damit kennzeichnet sie sich auch als völlig verschieden von den kurz dauernden psychischen Massenschwankungen zu Beginn unseres Krieges, dessen aussergewöhnliche Ereignisse aussergewöhnliche Reaktionen herbeiführen mussten. Jeder Krieg bringt eine Umschmelzung kultureller und ethischer Anschauungen hervor, keiner vielleicht so weitgehende wie der jüngste, indem mit zunehmender Kultur neue Erzungenschaften der Technik und damit eine Zunahme vernichtender Einrichtungen ins Feld geführt wurden. Es ist ein gutes Zeichen für die psychische Gesundheit unseres Volkes, dass die Einstellungsfähigkeit auf die neuen Verhältnisse so glänzend funktionieren und dass die ersten egoistischen Reaktionen in Form der eingangs geschilderten Massenepidemie so rasch abflachten und bald in einen gemeinsamen altruistischen Strom zusammenflossen. Als ein anderes Zeichen dieser Volksgesundheit ist es anzusehen, dass alle Bemühungen der Sufragetten, ihre Psychose über den Kanal zu verpflanzen, wirkungslos waren, trotz des grossen theoretischen Interesses, das auch unsere führenden Frauen den Ideen entgegenbrachten.

Literaturverzeichnis.

- Aschaffenburg, Das Verbrechen und seine Bekämpfung. Heidelberg 1903.
 Bechterew, Suggestion und ihre soziale Bedeutung. Leipzig 1899.
 Binet, A., La suggestibilité. Bibliothèque de pédagogie et de psychologie. Paris 1904.
 Binet-Langlé, Le crime de suggestion religieuse. Arch. d'anthropologie crimin. 1901.
 Ferré, Das Verbrechen als soziale Erscheinung. 1896.
 Forel, A., Der Hypnotismus oder die Suggestion und die Psychotherapie. Stuttgart 1911.
 Friedmann, Max, Ueber Wahnideen im Völkerleben. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. Wiesbaden 1901.
 Fürstner, Die Zurechnungsfähigkeit der Hysterischen. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1899.
 Garnier, Les femmes qui commettent des attentats. Arch. d'anthropologie crimin. 1899.
 Halberstadt, La folie par contagion. Paris 1906.
 Hellpach, W., Die geistigen Epidemien. Frankfurt 1907.

- Henneberg, R., Zur forensisch-psychiatrischen Beurteilung spiritistischer Medien. Dieses Archiv. Bd. 37. H. 3.
- Derselbe, Beeinflussung einer grösseren Anzahl Gesunder durch einen geisteskranken Schwindler. Charité-Annalen. 26. Jahrg.
- Herz, Die Kriminalität des Weibes. Arch. f. Krim.-Anthrop. Bd. 18.
- Hitschmann, Svedenborg's Paranoia. Zentralbl. f. Psychoanalyse. Bd. 3. H. 1.
- Horsley, Forcible feeding. British med. journ. 1913.
- Jentsch, Pathologie und Kriminalität. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1896.
- Kohler, Josef, Sufragettenwahn. Der Tag. März 1914.
- Kluge, Männliches und weibliches Denken. Halle 1902.
- Ladame, La loi de l'intérêt momentané etc. Ann. méd.-psychol. 1913.
- Lehmann, Alfred, Aberglaube und Zauberei. Stuttgart 1898.
- Löwenstimm, Der Fanatismus als Quelle der Verbrechen. Arch. f. Krim.-Anthropol. 1899. H. 3.
- Marx, Die gewalttätige Selbsthilfe der modernen Frau. Med. Klinik. 1914.
- Moebius, Ueber den physiologischen Schwachsinn beim Weibe. Halle 1901.
- Moraglia, Neue Forschungen auf dem Gebiete der weiblichen Kriminalität. Zeitschr. f. Krim.-Anthropol. 1897.
- Portigliotti, Un grand monomane. Arch. de psych. T. 23. 1902.
- Placzek, Suggestion und Erinnerungsfälschung. Berlin 1908.
- Raimann, Ueber induziertes Irresein.
- Régnard, Maladies épidémiques de l'esprit. Paris 1887.
- Schirmacher, Die Sufragettes. Weimar 1912.
- Shaw, F. Claye, The psychology of the militant sufragettes. The lancet. 1913.
- Sighell, Psychologie des Auflaufs und der Massenverbrechen. Deutsch von Kurella. Dresden-Leipzig 1897.
- Ulrici, Der sogenannte Spiritismus, eine wissenschaftliche Frage. Zeitschr. f. Philosophie u. philos. Kritik. Bd. 44.
- Vigouroux et Juquelier, La contagion mentale. Paris 1905.
- Weygandt, Psychische Epidemien. Halle 1905.
- Weimers, K., Zum Begriff der Suggestion. Diss. Giessen 1906.
- Wundt, System der Philosophie. Leipzig 1904.
- Derselbe, Der Spiritismus, offener Brief an Herrn Prof. Ulrici. Leipzig 1879.

XV.

Aus der Klinik für Nerven- und Geisteskranke der Königlichen
Universität in Pavia. (Leitung: Prof. C. Mondino.)

Die pseudohypertrophische Paralyse.

Klinische und histopathologische Betrachtungen.

Von

Dr. Guido Sala,

Oberarzt der Klinik, Privatdozent der Neurologie und Psychiatrie.

(Hierzu Tafeln IV—VI und 26 Textfiguren.)

Einer der wichtigsten Abschnitte im Gebiete der nervösen Pathologie ist ohne Zweifel der, welcher das Studium der Dystrophia muscularis progressiva betrifft. Unter den verschiedenen bekannten und beschriebenen Formen dieser Krankheit ist die pseudohypertrophische die interessanteste und relativ die seltenste anzutreffen. Da ich in den letzten Jahren Gelegenheit gehabt habe, eine ziemlich grosse Anzahl Kranker, mit charakteristischer pseudohypertrophischer Paralyse behaftet, für längere Zeitperioden zu verfolgen, habe ich es als gelegen gehalten, meine zahlreichen und verschiedenartigen Beobachtungen in eine zusammenfassende Arbeit zu vereinigen. Umsomehr, da mir durch die klinischen und die speziellen histopathologischen Untersuchungen gestattet wurde, eine Reihe von besonders wichtigen Tatsachen festzusetzen, die dazu beitragen, einige noch nicht gut erklärte Punkte im Bilde dieser Krankheitsform klarzulegen.

Einteilung der Arbeit.

- I. Klinische Beschreibung der Fälle.
- II. Betrachtungen über das hereditäre Agens, die familiäre Anlage und die Bevorzugung für das männliche Geschlecht.
- III. Betrachtungen über die durch elektrische Untersuchung der Nerven und Muskeln erzielte Resultate.
- IV. Die histopathologischen Befunde in den mit Biopsie entfernten Muskeln. Die Veränderungen des Muskelgewebes. Die motorischen Nervenendigungen und die neuromuskulären Spindeln.
- V. Beobachtungen über einige therapeutische Eingriffe. Ihre Wirkung auf den Verlauf des dystrophischen Krankheitsprozesses. Erzielte Resultate.

I. Klinische Beschreibung der Fälle.

Fall 1. Ercole C. aus Stradella, 11 Jahre alt, vom 19. 11. 1910 bis 18. 5. 1911 und vom 10. 2. 1912 bis 10. 3. 1912 in der Klinik. (Hierzu Figg. 1—4.)

Nichts Bemerkenswertes in der Geschlechtsanamnese. Die Eltern und drei Brüder gesund und kräftig.

Der Pat. kam durch normale, etwas übereilte Geburt auf die Welt. Gegen Ende des ersten Lebensjahres litt er an einer leichten Bronchialform und kurz nachher an Wasserpocken. Um das 2. Jahr herum bekam er einen otitischen Prozess mit chronischem Verlauf, der fast ein Jahr bestand. Wegen dieser Krankheiten erlitt die Deambulation, die schon gegen den 12. Monat eine befriedigende war, einen Stillstand; sie wurde erst im 17. Monat wieder aufgenommen. Und es war gerade zu dieser Zeit, dass die Mutter beim Pat. eine gewisse Schwäche in den aktiven Bewegungen und leicht eintretende Müdigkeit zu beobachten begann. Die Verminderung der motorischen Fähigkeit, mit solchen asthenischen Erscheinungen vereinigt, wurde immer grösser. Gegen das 5. Jahr bemerkte die Mutter, dass die Wadenmuskeln hypertrophisch wurden und zwar in auffallendem Gegensatz zu der gleichzeitigen Abnahme der anderen Muskelmassen. Das Gehen wurde allmählich mühsamer und der Pat. begann sich an falsche Stellungen zu gewöhnen. Das Laufen war unmöglich, das Hinauf- und Hinabsteigen der Stiegen sehr mühsam. Der Pat. stolperte sehr oft und fiel, einmal auf der Erde gelang es ihm trotz aller Bemühungen nicht, die aufrechte Stellung allein wiederzuerlangen.

Somatische Untersuchung. Schädel: maximaler Durchmesser von vorn nach hinten 166 mm; maximaler Querdurchmesser 141 mm. Schädelindex 84,9.

Untere Gliedmassen: Umfang des rechten Oberschenkels 305 mm; Umfang des linken Oberschenkels 304 mm (13 cm aufwärts von der Mitte der Knie- scheibe). Umfang des rechten Unterschenkels 260 mm; Umfang des linken Unterschenkels 255 mm (14 cm aufwärts von der Mitte des inneren Fussknöchels).

Für alles, was die Untersuchung der Motilität betrifft, ist der Befund dem des zweiten Falles (Franc. G.) identisch.

Sensibilität: Normal.

Reflexe: Sehr heftige Haut- und Schleimhautreflexe. Von den Sehnen- reflexen die patellaren aufgehoben, die der Achillessehne lebhaft, besonders links. Es gelingt nicht, die tiefen Reflexe der oberen Gliedmassen klarzulegen. Bemerkenswerte Hyperhidrosis an den Händen und Füßen.

Kur: 7. 1.—25. 1. 1911 Strychninum nitricum 0,002 pro die

26. 1.—15. 2. 1911 " " 0,003 " "

16. 2.—27. 3. 1911 " " 0,004 " "

Gleichzeitig elektrische Behandlung: Reizungen der befallenen Muskel- massen durch den negativen Pol.

Bemerkenswerte Besserung der Ernährung und guter Tonus der Muskel- massen; leichteres und schnelleres Gehen. Der Pat. fällt nicht mehr; wenn er auf die Erde fällt, gelingt es ihm allein aufzustehen, was er vor der Strychnin- behandlung und den gleichzeitigen Reizungen durch den negativen Pol absolut

I. Elektrische Prüfung (22. 1. 1910).

Rechts					Links			
Faradisch. Strom	Galvanischer Strom				Faradisch. Strom	Galvanischer Strom		
Sek.	KSZ	AnSZ	AnOZ		Sek.	KSZ	AnSZ	AnOZ
100 mm	6	10	8	N. peroneus	95 mm	5	9	7—
85 "	5	9—	6	N. tibialis	90 "	4	8	5
96 "	5	5		M. tibialis anter.	90 "	4	5+	
100 "	4	4		M. gastrocnemius (caput mediale)	92 "	5+	4—	

II. Elektrische Prüfung (3. 4. 1910).

110 mm	5	9	7	N. peroneus	100 mm	4	8	7
100 "	5	7—	6	N. tibialis	95 "	3	6	5
105 "	5	6—		M. tibialis anter.	92 "	3+	5—	
115 "	3	4		M. gastrocnemius (caput mediale)	100 "	6	6+	

Fall 3. Abele C. aus Pieve Porto Morone, 10 Jahre alt, vom 7. 3. 1910 bis 27. 4. 1910 in der Klinik. (Hierzu Fig. 7.)

Nichts Bemerkenswertes in der Geschlechtsanamnese. Gesunde Eltern. Sechs lebende Schwestern von kräftiger Konstitution.

Bei der Geburt war der Pat. kräftig und gesund; er wuchs normal bis 9 Monate, zu welcher Zeit er ganz regelmässig zu gehen begann. Ungefähr 1 Jahr alt, wurde das Kind von einer schweren Fieberkrankheit ergriffen, von welcher man nichts Genaueres erfahren konnte; die Verwandten gaben an, dass, nachdem die akute Form sich abschwächte, die Krankheit noch ungefähr 2 Jahre fort dauerte. Mit 3 Jahren nahm der Pat. das Gehen wieder auf, das sofort die gegenwärtigen Eigentümlichkeiten zeigte: er fiel oft und erhob sich mit grösster Schwierigkeit. Der Entwicklungsstillstand war bedeutend. Die Verwandten bemerkten eine ansehnliche Vergrösserung der Waden- und Hinterbackenmuskeln, die um das 5. Jahr von athletischem Aussehen waren. Die oberen Gliedmassen waren dagegen mager und schwach, ebenso waren auch die unteren Gliedmassen trotz ihres Aussehens schwach. Der Pat. beklagte sich nie über Schmerzen, noch wurden je von der Verwandtschaft fibrilläre oder faszikuläre Zuckungen in der Muskulatur wahrgenommen.

Somatische Untersuchung: Der allgemeine Ernährungszustand ist für das, was die Skelettentwicklung im Vergleich zu dem Alter des Pat. anbetrifft, sehr mangelhaft, besonders in Bezug auf die Röhrenknochen.

Schädel: Maximaler Durchmesser von vorn nach hinten 180 mm, maximaler Querdurchmesser 158 mm, Schädelindex 87,7 mm.

Brusthöhle: Rosenkranz auf den Rippen. Flügelartig abstehende Schulterblätter.

Bauch: Ziemlich akzentuierte Lordose an der Lendenkreuzbeugegend.

Untere Gliedmassen: Rechter Oberschenkelumfang 365 mm, linker Oberschenkelumfang 360 mm (14 cm aufwärts von der Kniescheibenmitte).

Rechter Unterschenkelumfang 277 mm, linker Unterschenkelumfang 286 mm (12 cm aufwärts von der Mitte des inneren Fussknöchels).



Fig. 7.

Betreffs der Muskelmassen ist der Gegensatz zwischen den hypertrophischen und umfangreichen Gastrocnemii und Hinterbacken und den Muskelmassen des Rumpfs und der dünnen und schwachen Arme sehr hervortretend. An den unteren Gliedmassen ist die Muskulatur links entwickelter als rechts; links erscheint auch der Bestand der Muskeln beim Befühlen grösser. Im Ruhestand, mit herabhängenden Beinen nehmen die Füße — besonders der rechte — die Hohlfussstellung ein, aber es gelingt dem Pat. recht leicht, dieselbe zu überwinden. Die Lendeneinsattlung ist sehr akzentuiert. Das Gehen ist langsam, schwierig; das Laufen unmöglich, der allgemeine Schwächezustand bedeutend. — Haut- und Schleimbautreflexe vorhanden und normal. Von den Sehnenreflexen sind jene der oberen Gliedmassen normal; an den unteren Gliedmassen sind die beiderseitigen Patellarreflexe sehr schwach; der Achillessehnenreflex ist vorhanden, rechts normal, links gesteigert. — Die Pupillen- und Eingeweiderreflexe sind normal.

Nichts Bemerkenswertes bezüglich der verschiedenen Sensibilitäten. Intakte spezifische Sinne. Bei der Untersuchung des Atmungsapparats konstatiert man grossblasiges Rasseln, über den ganzen Lungenumfang und besonders über die Basis verbreitet.

Nichts Bemerkenswertes an den anderen Apparaten.

Mit den Strychnin- und elektrisch-kombinierten Kuren hat man eine gewisse Besserung, aber von geringer Bedeutung, erzielen können.

Elektrische Prüfung (7. 3. 1910).

Rechts					Links			
Faradisch. Strom	Galvanischer Strom				Faradisch. Strom	Galvanischer Strom		
Sek.	KSZ	AnSZ	AnOZ		Sek.	KSZ	AnSZ	AnOZ
80 mm	3	5	4—	N. peronaeus	85 mm	4	6	5
90 "	2	5	4	N. tibialis	98 "	3	3+	
112 "	5	6		M. quadr. fem.	110 "	4	6	
96 "	4	4+		M. tibialis anter.	92 "	4	3+	
94 "	5	5		M. gastrocnemius (caput mediale)	100 "	5	5	

Fall 4. Francesco V. aus Cura Carpignano, 9 Jahre alt, vom 15. 2. 1910 bis 2. 3. 1910 und vom 11. 3. bis 7. 6. 1911 in der Klinik. (Hierzu Fig. 8.)

Väterlicherseits ist eine ererbte Hypertrophie der Schilddrüse zu bemerken. Der Pat. hat 4 gesunde und kräftige Brüder. Er kam auch gesund und kräftig zur Welt und seine Entwicklung war bis 11. Monate regelmässig. Zu dieser Zeit begann er vollkommen normal zu gehen. Kurz nachher wurde er von einer schweren Darmkrankheit befallen, die ihn in Lebensgefahr brachte; die Eltern können nicht die Krankheit besonders bezeichnen, sie erinnern sich nur, dass sie mit starker Temperaturerhöhung begleitet war. Er blieb fast ein Jahr krank und der Entwicklungsstillstand war erheblich. Geheilt, begann er wieder zu gehen und tat dies in der jetzigen Weise, er fiel oft auf die Erde ohne dann fähig zu sein, wieder aufzustehen. Er fing spät zu sprechen an, mit 4 Jahren. Erst gegen das 6. Jahr bemerkten die Eltern die erhebliche Vergrösserung der Waden, die dann bis jetzt stationär blieb. Der Pat. zeigte immer übermässige Schwäche an den unteren Gliedmassen.

Somatische Untersuchung: Schädel: maximaler Durchmesser von vorn nach hinten 164 mm, maximaler Querdurchmesser 180 mm, Schädelindex 91,4.

Die Muskeln des Schultergürtels und der oberen Gliedmassen atrophisch, besonders rechts. Lendeneinsattelung deutlich, aber wegen des ziemlich guten Zustandes der langen Rückenmuskeln nicht so sehr akzentuiert.

Der Bauch ist umfangreich. Die Glutäalmuskeln ausserordentlich entwickelt und von erheblicher Konsistenz; die Oberschenkelmuskeln hypotrophisch; die Waden hypertrophisch, rundlich, hart von eigenartiger Konsistenz.

Betreffs der Sensibilität, der Reflexe, des aufrechten Stehens und des Gehens hat man denselben Befund wie bei Franc. G. erhoben.

Mit der vom Februar bis März 1910 ausgeführten Behandlung durch Strychninum nitricum-Einspritzungen (2—4 mg pro die) und gleichzeitige elektrische Erregung der kranken Muskeln (galvanischer Strom, negativer Pol) konnte man eine ziemliche Besserung erlangen, die, als die Kur unterbrochen wurde, bis Mai 1911 fort dauerte, was man unter anderem aus der elektrischen Prüfung entnehmen kann. Man vergleiche tatsächlich die beiden elektrischen Prüfungen vom 24. 2. 1910 und 5. 5. 1911.



Fig. 8.

I. Elektrische Prüfung (24. 2. 1910).

Rechts					Links			
Faradisch. Strom	Galvanischer Strom				Faradisch. Strom	Galvanischer Strom		
Sek.	KSZ	AnSZ	AnOZ		Sek.	KSZ	AnSZ	AnOZ
143 mm	1	3+	1+	N. tibialis	143 mm	2—	3+	2+
91 "	7	10(N)		M. tibialis anter.	80 "	nicht reizbar		
125 "	3+	3—		M. gastrocnemius (caput mediale)	131 "	3	3	

(N) Bei viel kleinerer Intensität hat man Verbreitung der Reizung auf dem Gebiete der Mm. gastrocnemii; mit 10 MA. hat man nur eine Andeutung auf Zuckung in dem M. tibialis anter.

II. Elektrische Prüfung (5. 5. 1911).

146 mm	1—	2	1+	N. tibialis	126 mm	1—	4	2—
93 "	5+	7		M. tibialis anter.	90 "	2	4	
103 "	2+	4		M. gastrocnemius (caput mediale)	116 "	3	4	

Fall 5, 6, 7. Giuseppe C. aus Villanterio, 16 Jahre alt, vom 5. 3. 1911 bis 2. 7. 1911 in der Klinik. Caterina C., 11 Jahre alt, vom 16. 3. 1911 bis 2. 7. 1911 in der Klinik. Attilio C., 5 Jahre alt.

Familienanamnese: So viele genaue Nachforschungen man auch über die Vorfahren und Seitenverwandten ebenso von väterlicher wie von mütterlicher Seite ausgeführt hat, war doch nichts zu erheben, was auch nur entfernte Beziehung mit nervösen Krankheitsformen haben kann. Es muss auch die Tuberkulose und Syphilis ausgeschlossen werden.

Der Vater, ein Landmann, obgleich er nicht von ausserordentlich kräftiger Konstitution ist, war doch immer und ist noch jetzt in bester Gesundheit. Dasselbe gilt auch von der Mutter, die 8 Schwangerschaften mit immer normaler Entbindung durchmachte.

1. Tochter, † mit 17 Mo- naten an einer ente- rischen Krankheits- form.	2. Sohn, Giuseppe, myo- pathisch, 16 Jahre alt (pseudo- hyper- trophische Form).	3. Tochter, gesund und kräftig, 14 Jahre alt.	4. Tochter, Caterina, myo- pathisch, 11 Jahre alt (Leyden- Möbius- Form).	5. Tochter, gesund und kräftig, 9 Jahre alt.	6. Tochter, gesund und kräftig, 7 Jahre alt.	7. Sohn, Attilio, myo- pathisch, 5 Jahre alt (pseudo- hyper- trophische Form).	8. Sohn, bis jetzt keine Störungen, 2 Jahre alt.
---	---	--	---	---	---	---	--

Giuseppe C. hatte bis zum 3. Lebensjahr keine Störung; das Gehen war normal und ebenso die Entwicklung der Muskelmassen. Gegen das 3. Jahr bemerkten die Verwandten, dass dem Pat. das Gehen schwierig wurde und auch gleichzeitig, dass die unteren Gliedmassen dünn blieben, mit Ausnahme der hinteren Muskulatur der Beine, die indessen durch ihren Umfang in die Augen fiel. Die Atrophie wurde mit den Jahren immer grösser; oft verlor G.

Giuseppe C. Elektrische Prüfung (13., 16. 3. 1911).

Rechts					Links			
Faradisch. Strom	Galvanischer Strom				Faradisch. Strom	Galvanischer Strom		
Sek.	KSZ	AnSZ	AnOZ		Sek.	KSZ	AnSZ	AnOZ
136 mm	1	2—		Ram. temp.-facial.	127 mm	1+	2	
126 "	1+	2+		N. facialis	126 "	1+	3—	
131 "	2+	3		Ram. cerv.-facial.	123 "	1	4	
124 "	4—	5		N. medianus	121 "	2	5	
106 "	6	(N)	7	N. radialis	128 "	3	(N)	5
126 "	2	3		N. ulnaris	127 "	1	5—	2
119 "	11+	9+		N. peronaeus	107 "	15	9+	
95 "	10+	9		N. ischiadicus	79 "	17	14	
100 "	1	6+	3+	N. tibialis	128 "	1—	4+	2+
120 "	2	3		M. frontalis	121 "	1+	3	
125 "	3—	4—		M. zygomaticus	128 "	2+	4	
106 "	5	7—		M. triangular. oris	102 "	4	5+	
137 "	2—	5—		M. trapezius	128 "	2+	4	
127 "	4—	5—		M. deltoideus	119 "	2+	5	
124 "	2—	3		M. biceps	133 "	3	5—	
118 "	7—	6		M. pectoral. major	124 "	8	5—	
105 "	2+	4		M. brachioradialis (Supin. longus)	106 "	3	3	
105 "	3	4		M. flex. dig. comm.	120 "	2	4—	
110 "	3	4		M. ext. dig. comm.	104 "	2	4	
125 "	3	2		Mm. emin. thenaris	107 "	3	2+	
108 "	4	4		Mm. emin. hypoth.	108 "	3—	2	
86 "	7+	19		M. quadr. fem.	84 "	8+	24	
nicht reizbar	(N ¹)			M. tibialis ant.	20 "	12	12	
"	13	9		M. peronaeus lon- gus et brevis	30 "	10	10	
60 mm	11	8+		M. glutaecus max.	100 "	7	8	
78 "	9+	10		M. gastrocnemius (caput mediale)	90 "	8—	8	

(N) Man erreicht sehr hohe Intensitäten, ungefähr 30 MA., ohne irgend eine Andeutung auf Zuckung bei AnSZ zu erhalten. — (N¹) Mit 20 MA. bei KSZ und 13 MA. bei AnSZ hat man manchmal eine sehr leichte langsame, wurmförmige Zuckung. Aber bei der Verbreitung der Reizung auf die hinteren Beinmuskeln ist der Befund nicht beachtbar.

Caterina C. Elektrische Prüfung (17., 18. 3. 1911).

135 mm	1	3		Ram. temp.-facial.	136 mm	1	2+	
125 "	1+	2		N. facialis	124 "	1+	3	
130 "	1	2+		Ram. cerv.-facial.	130 "	1	2	
120 "	1—	3+	1	N. medianus	110 "	1+	1+	
130 "	1+	(N)	2+	N. radialis	120 "	1	(N)	1+
100 "	1	1		N. ulnaris	105 "	1+	1+	
105 "	7+	8		N. peronaeus	90 "	9+	10	
105 "	1	3+	2—	N. tibialis	110 "	1	3+	1
125 "	1+	4		M. frontalis	120 "	2	3	

Schmerzempfindlichkeit normal und rasch antwortend auf der ganzen Körperoberfläche. Spezifische Gefühle vollständig normal.

Reflexe: Hautreflexe: Die Reizung auf der Fusssohle ruft keine reaktiv Wirkung hervor. Sehr lebhaft die Bauch- und Kremastereflexe.



Lang (2. 7. 1911).

	6+	5	N. peronaeus	95 mm	5	7	6
	13		N. tibialis	90 "	4	8	5+
	13		M. quadr. fem.	90 "	15	13	
	9	8	M. tibialis ant.	80 "	10	12	(N)
			M. gastrocnemius (caput mediale)	105 "	7	6+	

(N) Langsame, wurmförmige Zuckung.

Fall 8. Luigi M. aus Pieve del Cairo, 8 Jahre alt, vom 12. 6. 1911 bis 31. 7. 1911 und vom 24. 10. 1911 bis 11. 2. 1912 in der Klinik. (Hierzu Figg. 14—16.)

Die Grossmutter väterlicherseits litt an Hysterie. Ein Onkel väterlicherseits hat psychische Störungen mit depressiver Stimmung aufgewiesen. Eine Tante väterlicherseits ist skrofulös. Der Vater zeigt somatische degenerative Stigmata: er ist Alkoholiker und ein starker Raucher und Tabackkauer. Die Mutter litt und leidet noch jetzt an hysterischen Störungen. Sie hat nur eine einzige Schwangerschaft durchgemacht, die unseres Pat. Die Entbindung war sehr schwierig. Der Pat. wurde von der Mutter bis zu dem 17. Monate gestillt; er entwickelte sich bis zu 3 Jahren normal; zu dieser Zeit litt er an Bronchitis. Eben von dieser Zeit an begannen die Verwandten zu bemerken, dass es dem Pat. nicht mehr gelang, wie früher gewandt zu gehen; sie nahmen eine Bewegungsschwäche wahr, wodurch er oft stolperte und fiel. Auch sahen sie, dass die Muskelmassen des Schultergürtels, wie auch die des Rückens und

Schleimhautreflexe: Konjunktival- und Rachenreflex vorhanden.

Sehnenreflexe: Bizeps- und Handgelenksreflexe an beiden Seiten vorhanden und normal.

Patellarreflex: Das Beklopfen der Quadrizepssehne bringt nicht den gewöhnlichen Ausschlag des Beines hervor. Man erzielt auch mit diesem, wenn auch mässigem Beklopfen eine solche ungestüme und energische Zuckung des Quadriceps fem., dass die Kniescheibe nach aufwärts gezerrt wird.

Pupillenreflex: Normal.

Eingeweidereflexe: Normal.

Vasomotorische Wirkungen: Ausgeprägter Grad von Hyperhidrosis, besonders an den Füssen.

Die mit elektrischen Reizungen verbundene Strychninbehandlung in grossen Dosen (3—5 mg pro die) hat gute Resultate ergeben, wie man auch ersehen kann, wenn man die beiden elektrischen Prüfungen vom 25. 11. 1911 und 3. 2. 1912 vergleicht.

I. Elektrische Prüfung (25. 11. 1911).

Rechts					Links			
Faradisch. Strom	Galvanischer Strom				Faradisch. Strom	Galvanischer Strom		
	Sek.	KSZ	AnSZ			AnOZ	Sek.	KSZ
100 mm	5	9	7	N. peronaeus	105 mm	4	8	6
109 "	4+	10	7	N. tibialis	100 "	3	9+	5
35 "	8	12		M. tibialis ant.	78 "	5	10	
86 "	5+	8(N)		M. gastrocnemius (caput mediale)	95 "	6	10(N)	

(N) Langsame, wurmförmige Zuckung.

II. Elektrische Prüfung (3. 2. 1912).

90 mm	4	8	6	N. peroneus	97 mm	4—	7	5+
75 "	3	10+	5—	N. tibialis	33 "	3+	10+	5
51 "	4—	6—		M. tibialis ant.	66 "	4—	8	
nicht reizbar	2	7(N ¹)		M. gastrocnemius (caput mediale)	nicht reizbar	4	8(N ¹)	

(N¹) Wie oben.

Fall 9. Ercole S. aus Treville, 11 Jahre alt, vom 14. 2. 1912 bis 8. 7. 1912 in der Klinik. (Hierzu Figg. 17 u. 18.)

Nichts in der Geschlechtsanamnese. Der Vater ist ein ziemlich starker Trinker und Tabakkauer. Die Mutter starb mit 20 Jahren an Wochenbettfieber: sie hatte drei Schwangerschaften, die erste im 6. Monat unterbrochen (traumatische Ursache?), die zweite zu Ende gebracht, ebenso die dritte, das Kind aber starb diesmal am fünften Tage.

Unser Kranker, Frucht der zweiten Schwangerschaft, wurde von der Mutter bis zum neunten Monat gestillt; von schwächlicher und zarter Kon-

stitution begann er sehr spät zu gehen, gegen das 4. Lebensjahr. Schon zu dieser Zeit begannen die Verwandten zu bemerken, dass, während alle die anderen Körpermuskeln dünn blieben, die Wadenmuskeln durch ihren Umfang auffielen und ein athletisches Ansehen annahmen. Das Kind ging mit Mühe, ihm war das Treppensteigen äusserst schwierig; es fiel leicht und, wenn es fiel, konnte es nur mit grosser Anstrengung wieder aufstehen. Während des Gehens bemerkten die Verwandten, dass der Rumpf schwankte und sich eine ausgeprägte Rücken-Lendeneinsattelung mit gleichzeitigem Rückfall der Schultern nach hinten bildete. Diese Störung wurde immer ausgeprägter: jetzt (seit vergangenem Dezember) kann er weder gehen, noch, auch mit Hilfe, die aufrechte Stellung beibehalten.

Somatische Untersuchung: Schädel: maximaler Durchmesser von vorn nach hinten 162 mm, maximaler Querdurchmesser 180 mm; Schädelindex: 89,2.

Wirbelsäule: Ausser einer ausgeprägten Rücken-Lendenlordose beobachtet man in der Rücken-Lendengegend einen ziemlich starken Grad von Skoliose.

Brustkorb: Fassförmiger Brustkorb; flügelartig abstehende Schulterblätter. Man kann den Kranken mit der grössten Leichtigkeit die inneren Ränder der Schulterblätter berühren lassen; dasselbe erzielt man auch, wenn man gleichzeitig die Schultergürtel beider Seiten erhebt.

Bauch: Aufgedunsen, mit hervortretender Nabelnarbe.

Obere Gliedmassen: Umfang des rechten Armes 168 mm, Umfang des linken Armes 165 mm (6 cm aufwärts von der Ellenbeuge); Umfang des rechten Vorderarmes 173 mm, Umfang des linken Vorderarmes 170 mm (5 cm abwärts von der Ellenbeuge).

Untere Gliedmassen: Umfang des rechten Oberschenkels 323 mm, Umfang des linken Oberschenkels 337 mm (14 cm abwärts von der Spina iliaca anterior superior); Umfang des rechten Unterschenkels 264 mm, Umfang des linken Unterschenkels 272 mm (14 cm aufwärts von dem inneren Fussknöchel).

Motilitätsuntersuchung: Ernährungszustand der Muskeln; Muskelspannkraft. Alle dem Beklopfen zugänglichen Muskelmassen zeigen sich hypotonisch, die Delta- und Glutäalmassen, welche, obwohl sie auch einen verkleinerten Umfang zeigen, doch eine ziemlich starke Spannkraft besitzen, und die Wadenmuskeln, die angeschwollen sind und eine eigentümliche Konsistenz aufweisen, ausgenommen. Im Verhältnis mit dem atrophischen Zustand der anderen Muskelmassen hat sich die Muskulatur der Eminentia thenaris und hypothenaris in einem guten Zustand erhalten.

Muskelkraft: An den unteren Gliedmassen gar keine, an den oberen sehr herabgesetzt.

Abnorme Bewegungen: In keinem Muskel bemerkt man fibrilläre oder faszikuläre Bewegungen, noch kann man sie irgendwie hervorrufen.

Aktive Bewegungen: Wenn der Kranke auf dem Rücken liegt, hält er die oberen Gliedmassen dem Rumpfe genähert; an den unteren Gliedmassen bemerkt man eine halbe Beugung der Unterschenkel gegen die Oberschenkel

und der Oberschenkel gegen das Becken. Dieser Tatbestand ist links ausgeprägter. Wenn man den Kranken auffordert, sich aufzusetzen, gelingt ihm dies nicht, noch ist es ihm möglich, auch nur um wenig den Rumpf von der Bettplatte aufzuheben. Mit einer gewissen Schwierigkeit kann er sich auf die



Fig. 17.

massen Unsicherheit und wenig Kraft zeigte. Diese Tatsache war in den folgenden Jahren noch ausgeprägter. Oft fehlte dem Kranken die Kraft, er bog sich und, wenn er keine Stütze fand, fiel er. Schon im 2. Lebensjahre beobachteten die Eltern eine gewisse Vergrößerung der Waden, die sich immer mehr hervortrat. Sie stand in deutlichem Gegensatz zu der Schenkel- und der Muskulatur des Rumpfes. Beim Gehen fiel er leicht in die Einsattelung auf. — Die Schwäche an den unteren Gliedmassen trat progressiv vor, das Gehen wurde nur mit sichtbaren Anstrengungen

Fig. 18.

linke Seite legen, nie aber auf die rechte. Wenn man ihn passiv auf die Platte des Bettes setzt, muss der Kranke sofort, um solche Stellung einzuhalten, sich mit den Händen stützen; dabei hält er diese dem Rumpf sehr nahe, die Oberschenkel indessen weit gespreizt mit einer halben Beugung der Unterschenkel gegen die Oberschenkel und Auswärtsdrehung des ganzen Gliedes.

Was immer für Anstrengungen der Kranke macht, er kann nicht vollständig die Unterschenkel gegen die Oberschenkel ausstrecken; die Ausstreckung erzielt man nicht einmal passiv wegen des ziemlich starken Grads von Sehnen-schrumpfung. Die Beugung der Unterschenkel gegen die Oberschenkel ist möglich, aber nur langsam ausführbar. Die Füße schlottern; die Beugungsbewegungen sind in denselben beschränkt. An den oberen Gliedmassen sind die aktiven Bewegungen — obgleich mit einer gewissen Langsamkeit vollbracht — alle möglich; betreffs ihrer Weite ist zu bemerken, dass die Bewegungen in den Achselgelenken äusserst weit sind, weshalb dem Kranken möglich ist, die Glieder in alle Richtungen zu drehen und je eines auf die entgegengesetzte Seite zu richten, so dass er leicht mit dem Handteller das hochgehaltene Kinn umfassen kann.

Aufrechte Stellung: Auch mit Stütze unmöglich.

Sensibilität: Tast-, Wärme-, Schmerzempfindlichkeit vollkommen intakt.

Geschmacks-, Geruchs- und Gehörsinn normal.

Gesichtssinn: Gesichtsfeld in den normalen Grenzen. Normal die Wahrnehmung der Grundfarben.

Reflexe: Hautreflexe: Fusssohlenreflex vorhanden, aber beiderseits schwach; Bauchdeckenreflex und Kremasterreflex in normalem Grad vorhanden.

Schleimhautreflexe: Bindehautreflex und Schlundreflexe vorhanden, sehr lebhaft.

Sehnenreflexe: Patellarreflex, Bizepssehnenreflex und Handgelenksreflex fehlen beiderseits.

Pupillarreflexe: Gleiche, symmetrische Pupillen. — Sehr schnelle Reaktion auf Licht, Akkommodation, Konvergenz und Schmerzreize.

Eingeweidereflexe: Normal.

Vasomotorische Wirkungen: Ziemlich starker Grad von Hyperhidrosis, auf den distalen Teilen der oberen und unteren Gliedmassen lokalisiert.

16.—20. Februar 1912: 2 mg Strychninum nitric. pro die.

Motilitätsuntersuchung: Ernährungszustand der Muskelspannkraft. Alle dem Beklopfen zugänglichen Muskelmassen hypotonisch, die Delta- und Glutäalmassen, welche, obwohl sie auch einen beträchtlichen Umfang zeigen, doch eine ziemlich starke Spannkraft bei den Wadenmuskeln, die angeschwollen sind und eine eigentümliche Härte aufweisen, ausgenommen. Im Verhältnis mit dem atrophischen Musculus biceps brachii hat sich die Muskulatur der Eminencia thenar in einem guten Zustand erhalten.

Faradisch. Strom		Galvanischer Strom				Faradisch. Strom		Galvanischer Strom		
Sek.		KSZ	AnSZ	AnOZ		Sek.		KSZ	AnSZ	AnOZ
118 mm		2	3+		Ram. temp.-facial.	126 mm		2	4+	
103 "		5	6		N. facialis	115 "		3+	5	
128 "		2+	4—		Ram. cerv.-facial.	120 "		3—	4—	
128 "		2+	2		N. medianus	114 "		4	3	

	Faradisch. Strom	Links		
		Galvanischer Strom		
	Sek.	KSZ	AnSZ	AnOZ
110 mm		2	14	4
125 "		3+	3	
125 "		1+	6	2
130 "		3	12	4
110 "		2+	5—	
119 "		3	5—	
82 "		5+	6	
105 "		7—	5	
110 "		3	3	
95 "		8	6—	
112 "		3	2+	
108 "		4	3	
113 "		2+	7+	3+
104 "		1+	2+	2—
112 "		2	3	
53 "		9+	12	
75 "		7	5	
119 "		4+	3	

re alt, von 15. 4. bis 7. 7. 1912

Der Kranke wurde geboren am 15. 4. 1912. Eltern lebend und gesund. Der Vater erzählte, dass schon damals das Kind in allen seinen Bewegungen und besonders denen der unteren Gliedmassen Unsicherheit und wenig Kraft zeigte. Diese Tatsache wurde in den folgenden Jahren noch ausgeprägter. Oft fehlte dem Kranken die Kraft, die Kniee bogen sich und, wenn er keine Stütze fand, fiel er. Schon im 2. Lebensjahre beobachteten die Eltern eine gewisse Vergrößerung der Waden, die allmählich immer mehr hervortrat. Sie stand in deutlichem Gegensatz mit der Dünne der Schenkel und der Muskulatur des Rumpfes. Beim Gehen fiel die Lendeneinsattlung auf. — Die Schwäche an den unteren Gliedmassen schritt immer progressiv vor, das Gehen wurde nur mit sichtbaren Anstrengungen möglich, das Kind konnte nicht die Treppen steigen, es fiel oft auf die Erde und nur mit grösster Schwierigkeit und durch eigentümliche und mühselige Handgriffe war es ihm möglich, die aufrechte Haltung wieder einzunehmen. Seit 6 Monaten kann er sich nicht aufrechterhalten. — Die Strychninkur in grossen Dosen, mit der elektrischen Behandlung verbunden, hat keine allzu befriedigenden Resultate geliefert. Dies war auch bei dem schweren Zustand des Patienten und dem höchst vorgeschrittenen dystrophischen Prozess vorauszusehen.



Fig. 19.

... der Hande macht, er kann nicht
die Oberschenkel ausstrecken; die Ausstreckung
gegen des ziemlich starken Grads von Sehnen-
terschenkel gegen die Oberschenkel ist möglich,
die Füße schlottern; die Beugungsbewegungen
den oberen Gliedmassen sind die aktiven Bewe-
wissen Langsamkeit vollbracht — alle möglich;
erken, dass die Bewegungen in den Achsel-
eshalb dem Kranken möglich ist, die Glieder
und je eines auf die entgegengesetzte Seite
t dem Handteller das hochgehaltene Kinn um-

Auch mit Stütze unmöglich.

Wärme-, Schmerzempfindlichkeit voll-

s- und Gehörsinn normal.

sfeld in den normalen Grenzen. Normal die

: Fusssohlenreflex vorhanden, aber beiderseits

d Kremasterreflex in normalem Grad vorhanden.

Bindehautreflex und Schlundreflexe vorhanden,

irreflex, Bizepssehnenreflex und Handgelenks-

che, symmetrische Pupillen. — Sehr schnelle

ation, Konvergenz und Schmerzreize.

Normal

Elektrische Prüfung

Rechts					Links			
Faradisch. Strom Sek.	Galvanischer Strom				Faradisch. Strom Sek.	Galvanischer Strom		
	KSZ	AnSZ	AnOZ			KSZ	AnSZ	AnOZ
140 mm	1+	4		Ram. temp.-facial.	141 mm	1	3	
131 "	3+	5—		N. facialis	132 "	3	5—	
140 "	2+	4		Ram. cerv.-facial.	141 "	3+	5	
113 "	5	5+		N. medianus	113 "	3+	4+	
128 "	4	14+	10	N. radialis	124 "	2+	13	5
120 "	4	4		N. ulnaris	119 "	4+	5	
78 "	2	6	3	N. peronaeus	105 "	2	6	3
98 "	2	5	4	N. tibialis	106 "	3	3	
123 "	4—	5—		M. frontalis	130 "	4—	4—	
133 "	2	3		M. zygomaticus	128 "	3—	3	
125 "	3	4		M. triangular. oris	120 "	5	7	
70 "	4	7+		M. deltoideus	95 "	6—	5+	
114 "	5	9		M. biceps	115 "	5	4—	
100 "	4+	9+ (N)		M. pectoral. major	81 "	4	11 (N)	

Rechts				Links			
Faradisch. Strom	Galvanischer Strom			Faradisch. Strom	Galvanischer Strom		
Sek.	KSZ	AnSZ	AnOZ	Sek.	KSZ	AnSZ	AnOZ
115 mm	4—	3		108 mm	3	3	
114 "	3—	3—		121 "	4—	4	
112 "	3+	4+		115 "	5—	4+	
112 "	3	3+		111 "	3	3+	
115 "	2+	3		117 "	3	3	
nicht reizbar	13	11		nicht reizbar	12	12+	
23 mm	6	7(N)		50 mm	5+	5+(N)	
95 "	4—	4—		80 "	4	4	
			M. brachioradialis (Supin. longus)				
			M. flex. dig. comm.				
			M. ext. dig. comm.				
			Mm. emin. thenaris				
			Mm. emin. hypoth.				
			M. quadr. fem.				
			M. tibialis ant.				
			M. gastrocnemius (caput mediale)				

(N) Langsame, wurmförmige Zuckung.

Fall 11. Virginio R. aus Bastida Pancarana, 8 Jahre alt, vom 29. 12. 1912 bis 8. 3. 1913 und vom 2. 4. bis 4. 5. 1913 in der Klinik. (Hierzu Figg. 21 u. 22.)

Vater stottert. Mutter hysterisch.

Der Kranke ist ein ausgetragenes Kind und wurde von der Mutter gestillt. Das Gehen begann mit 18 Monaten. Die Mutter bemerkte an dem Kinde schon in den ersten Lebensmonaten eine aussergewöhnliche Entwicklung gewisser Muskelmassen der unteren Glieder, vor allem der Wadenmuskeln. Trotzdem begann gegen das 3. Lebensjahr eine gewisse Anstrengung des Kindes beim Gehen deutlich zu werden; auffallend war die Schwäche der unteren Gliedmassen. Diese Schwäche wurde bis in diese letzten Zeitperioden immer ausgeprägter. Der Kranke kann nicht laufen, oft stolpert er und fällt. Nur mit sehr grosser Schwierigkeit kann er die Treppen, auch mit Hilfe, hinauf- und hinabsteigen. Wenn er fällt, kann er nicht wieder allein die aufrechte Haltung einnehmen. Beim Gehen beobachten die Verwandten, dass der Kranke auffällig den Bauch nach vorn streckt und so gewaltsam den Rücken-Lendenteil des Rückgrats nach rückwärts einbiegt.

Somatische Untersuchung: Allgemeiner Ernährungszustand ziemlich gut.

Physische Degenerationsstigmata: Abnorme, übermässige Entwicklung der Ohrmuscheln. Hervortretende Stirnhöcker. Hutchinson'sches Gebiss.

Schädel: Maximaler Durchmesser von vorn nach hinten = 156 mm, maximaler Querdurchmesser = 146 mm, Schädelindex = 93,5.

Brustkorb in allen seinen Durchmessern eng.

Bauch hervortretend.

Motilitätsuntersuchung: Ernährungszustand der Muskeln: Bedeutender Grad von Atrophie über alle Muskelmassen des Achselgürtels, des Brustkorbs, des Rückens, aller Teile der oberen Gliedmassen und der Schenkel verbreitet. Es ist indessen ein pseudohypertrophischer Zustand an der beider-

seitigen Wadenmuskulatur und in minder starkem Grad an jener der Glutäal-
gegend zu konstatieren. Diese Massen bieten beim Beklopfen eine eigentümliche
fibröse Konsistenz.

Muskelkraft: Obere Gliedmassen R.H. = 10, L.H. = 8. Auch an
den unteren Gliedmassen sehr herabgesetzt.

Betreffs der Bewegungen, der aufrechten Haltung, des Gehens und der
Sensibilität hatte man den gleichen Befund wie bei dem Kranken B. (s. Fall 12).



Fig. 21.



Fig. 22.

Reflexe: Hautreflexe: Bauchdecken-, Kremaster- und Fusssohlen-
reflex vorhanden und beiderseits normal. Schleimhautreflexe der Bindehaut
und Schlundreflexe vorhanden. Pupillarreflexe normal. Sehnenreflexe fehlen
sowohl an den oberen als unteren Gliedmassen.

Vasomotorische Wirkungen: Man beobachtet vasomotorische Störun-
gen an den distalen Teilen der Gliedmassen.

Vom 2.1. bis 8. 3. 1913 wurde der Kranke täglich Strychnineinspritzungen
(1—2—4 mg) unterworfen. Gleichzeitig erhielt der kleine Patient jeden Tag

elektrische Anregungen von schwacher Intensität (galvanischer Strom, negativer Pol) auf die vom dystrophischen Prozess befallenen Muskeln. Mit dieser Kur hat man eine gewisse Besserung erzielt. Der Kranke fühlt sich stärker und vor allem beim Gehen etwas sicherer: er geht schneller und mit weniger Schwierigkeit. Er fällt sehr selten, und wenn er fällt, kann er rascher als früher aufstehen. Ausserdem kann er die Treppen ohne allzu grosse Kraftleistung hinaufsteigen. Auch die durch die elektrische Prüfung erhaltenen Ergebnisse bestätigen diese Besserung.

Vom 2. 4. bis 4. 5. 1913 Behandlung mit Hypophyse in Kompressen (Merck), 0,20–0,60 g pro die. Man hat nicht nur keine Besserung erzielt, sondern der Zustand der Muskelmassen ist auch, ohne die Strychnin- und elektrische Behandlung, ziemlich bedeutend verschlechtert.

Mit der Wiederaufnahme der Strychninkur in hohen Dosen (vom Mai bis Juli 1913 zu Hause ausgeführt) konnte sich der Kranke wieder einer Besserung erfreuen.

Elektrische Prüfung (13. 1. 1913).

Rechts					Links			
Faradisch. Strom	Galvanischer Strom				Faradisch. Strom	Galvanischer Strom		
Sek.	KSZ	AnSZ	AnOZ		Sek.	KSZ	AnSZ	AnOZ
130 mm	2+	8+	4+	N. peronaeus	142 mm	2+	5—	3—
101 "	5	13—	11	N. ischiadicus	93 "	5	10	7+
112 "	4	4+		N. tibialis	114 "	5+	4+	
87 "	5	7—		M. quadr. fem.	95 "	9	8—	
96 "	7+	5		M. tibialis ant.	99 "	6	5+	
110 "	3—	4(N)		M. gastrocnemius (caput mediale)	90 "	5	5(N)	

(N) Langsame, wurmförmige Zuckung.

Fall 12 und 13. Pietro B. aus Torrazza Coste, 8 Jahre alt, vom 11. 1. bis 3. 3. 1913 in der Klinik. (Hierzu Figg. 23 und 24.) — Ermelinda B., 3½ Jahre alt. (Hierzu Figg. 25 und 26.)

Grossvater mütterlicherseits ein Alkoholiker, auch der Vater ist ein Trinker. Die Mutter ist von sehr zarter, kränklicher Konstitution. Sie hatte fünf ausgetragene Kinder, keine Fehlgeburt. Das letztgeborene, ein Mädchen (Ermelinda) von 3½ Jahren, zeigt die gleichen Störungen wie der Bruder. Der Kranke ist das drittgeborene Kind; er kam durch schwere Geburt auf die Welt. Die Ausführung der ersten physiologischen Handlungen ging spät vor sich. Erst mit 22 Monaten begann er mühselig zu gehen. Die Phonation begann mit 2½ Jahren. Mit 4 Jahren litt er an Wasserpocken. Die Familienmitglieder bemerkten schon von den ersten Lebensjahren des Kranken an, dass sich die Waden im Vergleich zu den anderen Muskelmassen abnorm entwickelten. Gleichzeitig zeigte sich eine deutliche Schwierigkeit beim Gehen; oft fiel er tatsächlich ohne irgend welche äussere Ursache und es war ihm äusserst schwer, von

der Erde aufzustehen. Er konnte kaum die Treppen steigen. Seit ungefähr einem Jahre tritt die Rücken-Lendeneinsattlung mit dem entsprechenden charakteristischen Verhalten des Rumpfes deutlich hervor. In der letzten Zeit wurden ausserdem die Störungen immer schwerer, so dass der Kranke sehr oft fällt und es ihm dann absolut nicht gelingt, ohne Hilfe wieder aufzustehen; er ist unfähig, die Treppen zu steigen und auf einen Stuhl zu klettern.

Somatische Untersuchung: Der allgemeine Ernährungszustand ziemlich gut.

Physische degenerative Kennzeichen: Verschiedene Anomalien im Bau der Ohrmuscheln. Sattelnase. Hutchinson'sches Gebiss.



Fig. 23.



Fig. 24.

Schädel: Maximaler Durchmesser von vorn nach hinten = 149 mm, maximaler Querdurchmesser = 139 mm, Schädelindex = 93,2.

Brustkorb: Oben mit verengtem Umfang, unten etwas erweitert.

Bauch sehr hervorstehend.

Motilitätsuntersuchung: Ernährungszustand der Muskeln: Man konstatiert eine Umfangsverkleinerung der Muskelmassen in dem Achselgürtel beiderseits, der langen Rückenmuskeln und der Brustkorbmuskulatur. Auch die Oberschenkelmuskeln sind atrophisch. Es ist ein pseudohypertrophischer Zustand der Wadenmuskeln und der Glutäalgegend mit entsprechender eigentümlicher Konsistenz derselben Muskeln vorhanden.

■ Muskelkraft sowohl an den oberen als an den unteren Gliedmassen sehr herabgesetzt.

Abnorme Bewegungen: Man beobachtet keine abnormen Bewegungen in den verschiedenen Muskelmassen.

Passive Bewegungen: Alle möglich, von normaler Weite und rufen keinen Schmerz hervor.

Aktive Bewegungen: An den oberen Gliedmassen möglich und von normaler Weite. An den unteren werden sie mit einer gewissen Schwierigkeit ausgeführt und sind in der Weite sehr beschränkt. Der Kranke ist fast unfähig, das untere Glied vollständig ausgestreckt zu halten.

Aufrechte Haltung. Das Gehen: Um die aufrechte Stellung einzuhalten, ist der Kranke gezwungen, die unteren Gliedmassen etwas gespreizt zu halten, indem er gleichzeitig die Fussspitzen nach auswärts biegt. Ausserdem schiebt er in dieser Stellung die Schultern nach rückwärts, so dass der Bauch



Fig. 25.



Fig. 26.

in auffälliger Weise nach vorwärts gerückt wird und die Rücken-Lendeneinsattelung sehr deutlich hervortritt. Um von der liegenden Stellung die aufrechte zu erreichen, vollbringt der Kranke alle die der pseudohypertrophischen Paralyse charakteristischen Bewegungen. Das Gehen ist langsam und auffällig erschwert. Der Kranke beugt den Unterschenkel stark gegen die Schenkel und lässt ihn dann sogleich heftig, mit der Fussspitze auf den Boden schlagend, herabfallen.

Sensibilität. Subjektive Sensibilität: Der Kranke beklagt sich weder über Beschwerden noch besondere lästige Empfindungen. Keine Gefühlsstörungen.

Reflexe: Hautreflexe: Bauchdecken- und Cremasterreflexe vorhanden und beiderseits von normaler Intensität. Fusssohlenreflexe: Es gelingt nicht,

sie hervorzurufen. Schleimhautreflexe: Bindehaut- und Schlundreflex vorhanden. Sehnenreflexe fehlen sowohl an den oberen als unteren Gliedmassen. Pupillenreflexe normal.

Vasomotorische Wirkungen: Ziemlich starke vasomotorische Störungen an den distalen Teilen der Gliedmassen.

Strychninum nitricum-Einspritzungen von 0,001 bis 0,005 g pro die. Polarisationen und Anregungen mit dem Pol auf die Waden. — Infolge genannter Behandlung war es möglich, eine bedeutende Besserung zu erzielen. Der Kranke konnte die aufrechte Stellung mit grösserer Leichtigkeit und ohne sich müde zu fühlen, auch für längere Zeit beibehalten. Das Gehen erfolgte mit grösserer Sicherheit und Gewandtheit. Der Kranke konnte mit ziemlich grosser Leichtigkeit von der Liegestellung die aufrechte erreichen, wie es ihm auch gelang, die Treppen zu steigen.

Elektrische Prüfung (14. 1. 1913).

Rechts					Links			
Faradisch. Strom Sek.	Galvanischer Strom				Faradisch. Strom Sek.	Galvanischer Strom		
	KSZ	AnSZ	AnOZ			KSZ	AnSZ	AnOZ
114 mm	2—	5	3—	N. peroneus	87 mm	3	7	4
105 "	4	5+	5+	N. tibialis	114 "	6	5	5
80 "	7—	7+		M. quadr. fem.	80 "	5	5	
25 "	6+	6		M. tibialis ant.	40 "	6—	6	
100 "	5	5	} (N)	M. gastrocnemius (caput mediale)	96 "	5	5—	} (N)

(N) Langsame, wurmförmige Zuckung.

II. Betrachtungen über das hereditäre Agens, die familiäre Anlage und die Bevorzugung des männlichen Geschlechts.

Alle Verfasser sind einig, die Erbllichkeit als eine Bedingung von höchster Wichtigkeit in der Aetiologie der primitiven Myopathie im allgemeinen und der pseudohypertrophischen Form im besonderen zu betrachten.

Tatsächlich drückt sich Marinesco in seiner Monographie über die Muskelkrankheiten in bezug auf die Dystrophia muscularis progressiva mit den folgenden Worten so aus: „ . . . il reste bien établi que, dans la plupart des cas, les myopathies sont non seulement héréditaires, mais encore cette hérédité est homologue, dans le sens strict du mot . . . “ „le facteur essentiel, sinon unique, dans la genèse des myopathies, c'est l'hérédité directe et similaire dans la plupart des cas.“

Meinerseits auf Grund der studierten Fälle, glaube ich nicht, dass man dem hereditären Faktor den Wert eines pathognomonischen Zeichens,

wie man es bis jetzt getan hat, beimessen kann. Das Gleiche gilt, was die neuropathische Erbllichkeit anbetrifft. Bei 9 meiner Fälle waren in der Tat die genauesten und sorgfältigsten Forschungen auf Erbllichkeit verneinend; die hereditäre Anlage der Krankheit fehlte vollständig.

Auch die familiäre Anlage hat keinen grossen Wert, fast immer haben wir mit isolierten Fällen zu tun, nur in zwei Fällen konnte ich diese Anlage finden. In bezug darauf ist die Tatsache hervorzuheben, dass in der Familie C. (5., 6., 7. Fall) von den noch jetzt lebenden Kindern (4 Töchtern und 3 Söhnen) 2 Söhne die pseudohypertrophische Form aufweisen, während indessen eine Tochter von der Leyden-Möbius'schen Form befallen ist. Betreffs des Geschlechts fallen dagegen meine Beobachtungen mit denen der anderen Autoren, die sich besonders mit diesem Argument beschäftigt haben, zusammen. Die Krankheit hat wirklich eine sehr ausgeprägte Bevorzugung für das männliche Geschlecht: bei den zwölf von uns mitgeteilten Beobachtungen der pseudohypertrophischen Paralyse betrifft nur eine das weibliche Geschlecht, die von Ermelinda B., bei der — man muss es bemerken — sich die Krankheit schon in den allerersten Lebensjahren entwickelte, wie dies gewöhnlich beim männlichen Geschlecht geschieht.

III. Betrachtungen über die durch elektrische Untersuchung der Nerven und Muskeln erzielten Resultate.

Die meisten Verfasser, die sich mit dem Studium der elektrischen Reaktionen der Nerven und Muskeln bei der primitiven Dystrophia muscularis progressiva befasst haben, sind der Meinung, dass solche Reaktionen nur quantitativ — wenn dies auch manchmal in ausgeprägter Weise — vermindert sind, nie aber qualitative Veränderungen darbieten, wie man sie in den Entartungsreaktionen findet. Einige Autoren aber sprechen bei einzelnen Fällen von Dystrophia und aus der Untersuchung einiger Muskeln auch von qualitativen Veränderungen, die mehr oder minder denen der Entartungsreaktion ähnlich sind. Solche Fälle, die in den Monographien über dieses Argument und in den Lehrbüchern der Neurologie und der Elektrodiagnostik¹⁾ als sehr

1) Man sehe, was Mendelssohn über die Elektrodiagnostik bei Dystrophia muscularis progressiva kürzlich schreibt:

Mendelssohn, M., Spezielle Elektrodiagnostik der Muskelkrankheiten in Boruttau und Mann, Handbuch der gesamten medizinischen Anwendungen der Elektrizität. Leipzig 1911. Bd. II. H. 1. S. 201, 202 u. 204:

„Das bedeutungsvollste elektrodiagnostische Symptom der Dystrophia muscularis progressiva ist das Absinken der elektromuskulären Erregbarkeit bis

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 55 Heft 2.

seltene Ausnahmen erscheinen, haben manchmal den Zweifel aufkommen lassen, ob es sich nicht um primitive myopathische Formen, sondern vielmehr entweder um krankhafte Kombinationen oder überhaupt um ganz und gar verschiedene Formen handele. Von seiten manches Verfassers wurde die Entartungsreaktion ausserdem für ein Spätsymptom gehalten, dem man eventuell nur in den Endstadien der primitiven myopathischen Atrophie begegnen sollte.

Ich habe lange diese Frage studiert und mit aller Sorgfalt und der genauesten Technik untersucht, da ich angemessene elektrodiagnostische Werkzeuge bei der Hand hatte, wie sich die Nerven und die Muskeln bei den primitiven Dystrophiae musculares progressivae und besonders bei der unter dem Namen von pseudohypertrophischer Paralyse bekannten Form zu den verschiedenen elektrischen Reizungen (faradischem und galvanischem Strom) verhalten. — Die methodisch und systematisch ausgeführten elektrischen Prüfungen waren äusserst zahlreich, da ich über reichliches klinisches Material verfügte, das ausserdem zu meinen Forschungen umsomehr geeignet war, weil es sich um verschiedene Stadien des charakteristischen dystrophischen Krankheitsprozesses darbietende Fälle handelte; und nicht nur dies allein, sondern ich habe auch das Glück gehabt, mehrere Fälle lange Zeit beobachten und sie in verschiedenen Zeitintervallen verfolgen zu können und mich so imstande gefunden, die verschiedenen Veränderungen, welche das elektrische Verhalten teils durch die Entwicklung der Krankheit, teils durch den Einfluss bestimmter therapeutischer Eingriffe erleidet, hervorzuheben.

zur völligen Aufhebung derselben, sowohl für die faradische und kondensatorische Reizung“

„Die Erregbarkeitsveränderungen sind rein quantitativ, nirgends Entartungsreaktion, die man dagegen bei primärer Erkrankung des motorischen peripheren Neurons vorzufinden pflegt. Während unter normalen Verhältnissen ein Muskel schon bei 2—3 MA. in prompte und blitzartige Kontraktion versetzt wird, gelingt dies an atrophischen Muskeln nur mit ganz starken Strömen von 10—15 MA. und die Zuckungskurve weist einen exquisit paralytisch-atrophischen Charakter auf“

. „das fast regelmässige Fehlen der Entartungsreaktion bei den dystrophischen Muskelkrankheiten dasjenige wichtige elektrodiagnostische Symptom darstellt, welches alle myopathischen Atrophien von Atrophien neurogenen Ursprungs unterscheidet. — Wenn aber bei der primär myopathischen Atrophie die EaR. ausnahmsweise auftritt, so kommt sie nur in den vorgerückten Stadien der Krankheit vor, sie ist also bei der myopathischen Atrophie ein Spätsymptom“

Die wichtigste Tatsache, worauf ich die Aufmerksamkeit lenken möchte, ist die folgende: die elektrische Reaktion der dem dystrophischen Prozess preisgegebenen Muskeln (pseudohypertrophischen Muskeln und atrophischen Muskeln) wies beständig quantitative und qualitative Veränderungen verschiedenen Grades je nach der Zeitperiode der Krankheit auf. Immer hat man ausser der einfachen Verminderung der Reizbarkeit andere Eigentümlichkeiten der Entartungsreaktion nachweisen können und zwar: langsame, wurmförmige Zuckung, Annäherung in der Formel der polaren Reaktionen, Gleichheit in der Formel derselben ($KSZ = AnSZ$), endlich Vorherrschen der Wirkung des positiven Pols ($AnSZ > KSZ$). — Einige dieser Reaktionen rein degenerativen Typus kann man in einigen Muskeln schon in den ersten Zeiten der Krankheit vorfinden. Noch obendrein hat man sie, was immer für ein Muskel gereizt wird, sowohl dem Muskelbauch entsprechend, als auch in der Nähe des Sehnenteils.

Ein anderer, bei Reizung einiger Nervenstämmen recht häufig zu erhebender Befund ist der, dass man solche Anodenöffnungszuckungen zu sehen bekommt, die geringere Intensitäten aufweisen, als jene sind, die man braucht, um die Anodenschliessungszuckung hervorzurufen; oft sogar, wenn man noch die Stromstärke erhöht, werden die Anodenöffnungszuckungen immer heftiger, bis sie geradezu einen tetanischen Charakter annehmen, ohne dass man nur das einfachste Anzeichen von Anodenschliessungszuckung nachweisen kann. Diese Tatsache habe ich auch in manchem Fall bei direkter Muskelreizung klarlegen können. Ich muss aber bemerken, dass es sich immer um Muskeln in einem recht vorgeschrittenen atrophischen Zustand handelte. Nach der Meinung einiger Autoren sollen die obengesagten Reaktionen an dem Muskel der primitiven progressiven Muskelatrophie ausschliesslich eigen sein und man verdankt sie der Reizung der intramuskulären Nervenfasern, welche, des atrophischen Prozesses wegen, oberflächlicher geworden und daher der direkten Reizung zugänglicher seien. Bei diesem Tatbestand ist es klar, dass, damit die Reaktion stattfinden kann, das Muskelgewebe einerseits sehr vermindert und verdünnt, und andererseits die innerhalb der Muskeln gelegenen Nervenbündel meistens intakt sein müssen.

Das genaue Studium der elektrischen Reaktionen in den von mir untersuchten Fällen der Dystrophia muscularis progressiva (pseudohypertrophische Form) erlaubt daher die histologischen Veränderungen der Muskeln noch früher zu entdecken, als ihr äusserer Anschein und ihre funktionelle Unfähigkeit genügende Anzeichen geboten haben, um sie klarzulegen und schätzen zu können. Und dies konnte ich ausser-

dem durch eine direkte histologische Untersuchung konstatieren, welche in verschiedenen Zeitperioden der Krankheit an Muskeln ausgeführt wurde, die ungleiche Befunde elektrischer Reaktionen darboten. Ich hatte deswegen die Gelegenheit, positiv feststellen zu können, dass den verschiedenen elektrischen Reaktionen wirklich verschiedene Veränderungszustände der Muskeln entsprechen.

Die Ergebnisse meiner Forschungen, die verschiedenen histopathologischen Verhältnisse der vom dystrophischen Prozess befallenen Muskelfaser und die respektiven elektrischen Reaktionen dieser in ihrer Struktur umgeänderten Faser betreffend, bestätigen und bekräftigen unbestreitbar das, was von Joteyko vorgetragen und behauptet wurde und zwar, dass die Entartungsreaktion innig an den Muskelzustand und besonders an die Umbildung des gestreiften Muskels (Myoplasma) in glatten Muskel (Sarkoplasma) gebunden ist. In der Tat zeichnet sich die Muskeldegeneration, wie auch Joteyko richtig hervorhebt, vom morphologischen Standpunkt durch ein Zurückkehren des Muskels in den embryonalen Zustand aus: Verminderung oder Verschwinden der fibrillären Substanz (Verlust der Streifung) und beträchtliche Entwicklung des Sarkoplasmas¹⁾. Der Muskel verliert also seine Unterschiedsmerkmale und zuerst gerade dies, ein gestreifter Muskel zu sein. Er bekommt indessen die morphologischen Eigentümlichkeiten des glatten Muskels; und gleichzeitig wird er gerade nach seiner Funktion ein glatter Muskel. Die charakteristischsten Reaktionen also, welche die degenerierten Muskeln bei der elektrischen Prüfung darbieten und sich mit quantitativen und qualitativen Veränderungen der Zuckung offenbaren, verdanken wir sicher dem Ueberfluss des Sarkoplasmas in dem umgewandelten Muskel: sie stellen die typische normale Reaktion des Sarkoplasmas dar, das durch die raschen Induktionswellen kaum erregt wird, da es nicht ebenso wie die fibrilläre Substanz differenziert ist (Joteyko).

IV. Die histopathologischen Befunde in den durch Biopsie entfernten Muskeln. — Die Veränderungen des Muskelgewebes. — Die motorischen Nervenendigungen und die neuromuskulären Spindeln.

Die beträchtlich langen Muskelgewebsstücke, die für meine Untersuchungen gedient haben, wurden von den Muskelmassen der Gastrocnemii von 7 Kranken (2., 3., 4., 5., 8., 9., 10. Fall) entfernt. In zwei

1) Die pseudohypertrophischen Fasern verdanken tatsächlich ihren übermässigen Umfang der äusserst reichlichen Entwicklung des Sarkoplasmas.

Fällen (5. und 10. Fall) entfernte man ausserdem auch einige Stückchen des *M. tibialis anterior*. — Die zahlreichen Biopsien wurden unter Chloroformnarkose bei vollständig erschlafftem Muskel mit aller Sorgfalt und allen gelegentlichen technischen Massregeln ausgeführt¹⁾. — Das reichliche Material, in verschiedenen Flüssigkeiten angemessen fixiert, wurde dann nach verschiedenen Färbungs- und Durchtränkungsverfahren mit metallischen Salzen behandelt.

Die nachgewiesenen Muskelveränderungen stimmen grösstenteils ihrem Wesen nach mit der klassischen Schilderung überein: einfache Atrophie verschiedenen Grades einer mehr oder minder grossen Anzahl von Muskelfasern, die meistens ein spindelförmiges Aussehen annehmen; enorme Verschiedenheit im Durchmesser der einzelnen Fasern (siehe u. a. die Fig. 1 u. 2 der Taf. V); deutliche Schwellung gewisser Muskelfasern und besondere Veränderungen und Umbildungen derselben; Vermehrung der Kerne des Sarkolemmes, teils in Ketten, teils in Haufen angeordnet (Taf. IV, Fig. 8): in manchem Fall hat die Vermehrung der Sarkolemmkerne solch einen Umfang angenommen, dass man die ganze Faser mit ihnen ersetzt sieht; Eindringen faserigen und fibroadipösen Gewebes in den Muskel; Zersetzung der Muskelfasern durch dieses Gewebe, das zuletzt das vollständig zerfallene Muskelgewebe ersetzt. In einigen Stellen und in gewissen Fällen für längere Strecken fehlt das Muskelgewebe vollständig und wird durch ein Maschengewebe mit Fettbläschen (Taf. IV, Fig. 3 und Taf. V, Fig. 9) vertreten. Manchmal findet man noch zwischen den Maschen dieses Gewebes Muskelfaserstückchen mit deutlicher Streifung. Diesen Sachverhalt kann man in all seiner Deutlichkeit und Ausdehnung ersehen, wenn man grosse längsverlaufende Muskelsektionen untersucht. Das Zwischengewebe kann eine wirklich mächtige Entwicklung erreichen (Taf. V, Fig. 4, 8, 10). Die Bindegewebsfasern, mit geringen Fasern elastischer Natur vereinigt, schleichen sich innig zwischen die einzelnen Muskelfasern ein und bekleiden manchmal fast vollständig dieselben mit besonderen fibrillären Geflechten, deren Maschen gewöhnlich ziemlich dicht sind. Mit der Cajal'schen trichromischen Methode erhält man in Bezug darauf äusserst überzeugende und zu gleicher Zeit elegante Präparate.

Es ist zu bemerken, dass man je nach der Schwere des Krankheits-

1) Den Herren Kollegen Prof. Prædieri, der in lebenswürdiger Weise die kleinen Operationen (Biopsien) auf sich nahm, und Prof. Pensa, der mit besonderer Sachverständigkeit die zahlreichen Mikrophotographien ausführen wollte, die in den der vorliegenden Arbeit beigelegten Tafeln wiedergegeben sind, meinen herzlichsten Dank.

prozesses hier und da in verschiedener Anzahl isolierte oder zu Bündeln vereinigte Muskelfasern in vollkommener Erhaltung vorfindet. Und dem begegnet man überall in fast gleichem Masse, was immer für eine Stelle des Muskels man untersucht, sowohl dem Muskelbauch entsprechend, wie auch in der Nähe der Sehne. Der wichtigste und interessanteste Teil wird uns durch die Untersuchung der verdickten Fasern, der sogenannten pseudohypertrophischen Fasern, dargeboten. Die Anzahl dieser Fasern, denen ich beständig in allen von mir untersuchten Fällen begegnet bin, wechselt um vieles je nach dem Stadium, das der Krankheitsprozess erreicht hat; mit dem allmählichen Vorschreiten der dystrophischen Veränderung vermindert sich ihre Anzahl, es gelingt aber, sie noch in den vorgeschrittensten Stadien, in den Endstadien der Krankheit nachzuweisen, in einer Zeit nämlich, wo das Muskelgewebe seiner vollständigen Degeneration zufolge nur noch von wenigen atrophischen Fasern, die inmitten eines kompakten fibroadipösen Gewebes ausgestreut sind, vertreten ist (Taf. V, Fig. 3 u. 5).

Oft sieht man Fasern mit vermehrtem Umfang, in denen die Längsstreifung so ausgeprägt ist, dass die fibrilläre Struktur der Muskelfasern höchst deutlich erscheint, d. h. eine eigentümliche Zersetzung und Auszupfung der Faser in viele sehr dünne Fibrillen mit mehr oder minder wellenförmigem und auch geschlängelter Verlauf (Taf. V, Fig. 1 u. 9).

Andere Male bemerkt man Wellungen und Unregelmässigkeiten in der Querstreifung; es gibt auch Fasern, die die Querstreifung nur in einigen Punkten aufweisen, während man in anderen ausschliesslich die Längsstreifung, manchmal kaum angedeutet, sieht. Eine Eigentümlichkeit, der man ziemlich oft in vergrösserten Fasern begegnen kann, und die man mit der Anwendung reduzierten Silbernitrat nach der Cajal'schen Methode auffällig hervorheben kann, besteht darin, dass, während die Faser an einigen Stellen ein homogenes Aussehen hat, und wie von einer hyalinen Substanz mit oft sehr feinkörniger Struktur gebildet erscheint, an anderen Stellen indessen stärker gefärbte Zonen darbietet, die unter besonderen hervortretenden Formen (Scheiben, Ringen, Bündeln mit unregelmässigem Verlauf) hervorstechen, wie man in den Fig. 6 und 7 der Taf. V ansehen kann. Gewöhnlich aber bieten diese vergrösserten Fasern die Eigentümlichkeiten der trüben Schwellung (Durante) und nehmen dadurch stark die Farbstoffe auf. Die Faser ist in eine sarkoplasmatische Masse von homogenem Aussehen umgebildet. Das Sarkoplasma geht oft Prozessen längsstreifiger Fissuration entgegen, sodass man wahre Dichotomien und Tritomien erhält; in die Spalten dringen gewöhnlich Bindegewebsfasern und manchmal Kapillargefässe ein. Es ist nicht selten, geschwollene Fasern zu finden, die jener Ver-

letzung preisgegeben sind, die unter dem Namen Sarkolyse bekannt ist, und, nach der Schilderung einiger Autoren, in dem Vorhandensein eines hellen, mehr oder minder umfangreichen Raumes um den Sarkoplasma-kern herum besteht; diese helle Zone wurde wie eine Art Zerfall des Myoplasmas betrachtet, die man wahrscheinlich der chemischen Wirkung einiger Absonderungsstoffe des Kerns verdanke. Gewöhnlich sind die Erscheinungen der Myotexis (Marinesco) (Taf. IV, Fig. 4, 5, 7) anzutreffen, wobei die Fasern besondere Veränderungen erleiden und zu einer meistens querläufigen Teilung gelangen, wodurch verschiedenförmige und verschiedenmässige Blöcke sarkoplasmatischer Substanz entstehen, die oft Kerne enthalten. Einige dieser Blöcke, sowie auch gewisse keulenförmige Vergrößerungen, worin jede Streifung verschwunden ist, und die man am Faserende findet, zeigen bei der Untersuchung eine Reihe zahlreicher Einschnitte und Risse mit verschiedener Richtung, ein Zustand, der ohne Zweifel den vollständigen Zerfall der sarkoplasmatischen Substanz einleitet.

Was sich auf das Studium der Nervenendigungen und vor allem der neuromuskulären Spindeln bezieht, mit denen ich mich besonders beschäftigt habe, muss ich sofort bemerken, dass, obgleich ich lange darauf bestanden habe und mit aller Sorgfalt die verschiedenen, von den Autoren angeratenen technischen Massregeln (Chlorgold- und Methylenblaumethode) angewendet habe, nie befriedigende Präparate habe erhalten können; indessen mit der Cajal'schen, sowie mit der Bielschowsky'schen Methode habe ich immer gute Resultate gehabt.

In allen Fällen fand ich die Bündelchen der innerhalb der Muskeln gelegenen Nervenfasern in normalem, absolut intaktem Zustand (siehe Taf. VI, Fig. 7).

Die von mir über die motorischen Nervenendigungen erhobenen Befunde (in dieser Hinsicht sind die Forschungen der Autoren sehr gering) erlauben mir nicht, mich über den genauen Wert auszusprechen, den die von mir hervorgehobenen Bildungen haben können; gewiss fühle ich mich nicht berechtigt, von besonderen Strukturveränderungen zu sprechen. Ich beschränke mich daher, von rein beschreibendem Standpunkt aus, dies hervorzuheben, dass ich Gelegenheit hatte, Verdickungen von verschiedener Form und verschiedenem Umfang, oft isoliert, manchmal indessen mit entweder groben und steifen oder auch dünnen und mehr oder minder wellenförmig verlaufenden Nervenfasern verbunden, zu sehen, wie ich auch besondere Gestaltungen beobachten konnte, welche ohne Zweifel als kleine Plaques von sehr vermindertem Umfang und fast embryonalem Aussehen zu betrachten sind, die aus meist homogenen und mit kleinen knopfförmigen Massen endenden Fibrillen

bestehen. Manchmal nehmen diese Fibrillen energisch das Silbersalz auf und erscheinen intensiv schwarz gefärbt, gleichviel ob man die Cajal'sche oder die Bielschowsky'sche Methode anwendet. Betreffs der neuromuskulären Spindeln indessen stimmen meine auf einem reichen, aus 7 meiner Kranken durch mehrere Biopsien gewonnenen Material mit angemessenen technischen Methoden ausgeführte Untersuchungen nicht mit dem, was die Mehrzahl der Autoren, die sich mit diesem Argument befasst haben, angeben, überein.

Ich halte es deshalb für angezeigt, bevor ich meine eigenen Resultate darlege, alles, was ich über diese Frage in der Literatur ausfindig machen konnte, kurz zu berichten.

Westphal (1) beschrieb in einem Fall von pseudohypertrophischer Myopathie neuromuskuläre Spindeln, ohne deren Bedeutung zu verstehen.

Santesson (2) hat in einem Fall von Dystrophia muscularis progressiva sehr reichliche Spindeln gefunden.

Blocq und Marinesco (3) fanden die Spindeln intakt in den Krankheiten, die mit auch ausgeprägten Muskelverletzungen einhergehen.

Babés und Kalindero (4) bemerkten in einem Fall von Pseudohypertrophie, dass die Verletzungen der neuro-muskulären Bündel, besonders an dem Ende derselben, deutlich erscheinen, während die Nervenfasern wenig verändert sind. Sie bemerkten nur eine wenig ausgeprägte Wucherung der Schwann'schen und Henle'schen Scheide und gleichzeitig eine mehr als gewöhnlich ausgeprägte Schwellung des Achsenzylinders. In der Nähe seiner Endigung färbt sich der Achsenzylinder kaum mit Gold, und die Kerne seiner Scheiden sowie auch des Sarkolemmes sind augenscheinlich in Wucherungszustand. Der Nerv endigt mit einem gewucherten Endkern, während die eigentlichen Endigungen verschwunden sind, so dass man an der Stelle der Endplatte eine blasse Substanz, eine beträchtliche Masse von wuchernden Kernen verschiedenen Ursprungs und eine körnige Substanz, die auch Fettkörner enthält, findet. In gewissen noch mehr veränderten Muskelfasern endigt die Nervenfaser mit einem sehr feinen Faden, der sich nicht mehr mit Gold färbt und von einer gleichförmigen atrophischen Platte ohne jede Struktur umgeben ist.

Fürstner (5) hat das Vorhandensein von blassen Zellen in den Spindelscheiden und den Bruch des Sarkolemmes der darin enthaltenen Fasern hervorgehoben.

Forster (6) fand in einem Fall von progressiver Muskelatrophie die Spindeln intakt.

Spiller (7) fand dasselbe in einem Fall von Muskelatrophie.

Batten (8) sah in einem Fall von primitiver Myopathie (Leyden-

scher Form) und in drei anderen Fällen von progressiver Muskelatrophie die Spindeln vollkommen intakt.

Grünbaum (9) fand in einem Fall von pseudohypertrophischer Myopathie die Spindeln fast intakt; in einigen Bündeln beobachtete er Atrophie der Muskelfasern mit Ueberschuss von dazwischen liegender hyaliner Substanz.

Pick (10) fand in seinen Untersuchungen über die progressive Muskelatrophie die Spindeln intakt.

Pappenheimer (11) sah in der jugendlichen familiären Muskelatrophie unter Spindeln von ganz normalem Aussehen zwei, die einen charakteristischen weiten leeren Raum zwischen dem Muskelbündel und der verdickten, aus kollagenen hyalinen Fasern bestehenden äusseren Kapsel darboten; die intramuskulären Nerven und die sehr zahlreichen Gefässe boten nichts besonderes dar.

Finkelburg (12) hat in einem Fall von *Dystrophia muscularis progressiva* bei einem 21 Monate alten Kind die Verminderung der neuromuskulären Bündel wahrgenommen.

Gordon Holmes (13) fand in einem Fall von *Dystrophia muscularis*, wo die Muskeln sehr degeneriert waren, die neuromuskulären Spindeln intakt und sehr zahlreich.

Ninian Bruce (14) sah in einem klassischen Fall von pseudohypertrophischer Paralyse die neuromuskulären Spindeln nicht verändert.

Amersbach (15) beschrieb in einem Fall von pseudohypertrophischer Paralyse die neuromuskulären Spindeln als vollkommen normal. Auffallend war die Anzahl der Muskelfasern in zwei Spindeln, in zweien sah man 5 gut erhaltene Muskelfasern von fast gleichem Umfang mit deutlichen Querstreifungen. In Hinsicht auf die Breite dieses Muskelbündels schien der Lymphraum relativ eng zu sein.

Darkschewitsch (16) ist der Meinung, dass in der pseudohypertrophischen Paralyse die neuromuskulären Bündel keine Verletzung zeigen.

Marinesco (17) drückt sich in seiner Monographie über die Muskelkrankheiten so aus: „Ich bin der Meinung, dass die neuromuskulären Bündel in den meisten Fällen der Myopathie anscheinbar intakt sind; ich würde jedoch nicht zu behaupten wagen, dass diese Unversehrtheit absolut und von einer seltenen Beständigkeit sei. Ich habe in der Tat die Muskel in einem Fall verallgemeinerter Myopathie, der eine Pseudohypertrophie wahrscheinlich vorausgegangen war, untersucht, und gefunden, dass die Muskelfasern eines neuromuskulären Bündels eine mehr oder minder körnig-fettige Degeneration aufwiesen. Es ist sehr wahrscheinlich“, fährt der Verfasser fort, „dass es sich hier nicht um einen isolierten Fall handelt, und dass, wenn man alle Untersuchungen bei

den gleichen Verhältnissen ausführen würde, man sehen würde, dass das Bündel nicht immer so intakt bleibt, wie die Autoren überhaupt glauben.“

Bei der Untersuchung meiner Präparate hatte ich nie Gelegenheit, eine Spindel intakt, in dem Zustand der vollkommenen Erhaltung zu finden. Es war mir dagegen möglich, zahlreiche und verschiedene Veränderungen nachzuweisen, die die verschiedenen Teile betrafen, die zu dem Bau des neuromuskulären Bündels beitragen. Vor allem — und dies stellt einen Befund dar, der ganz besonders in Erwägung gezogen werden soll — erleiden auch die Muskelfasern, woraus das Weissmann'sche Bündel zusammengesetzt ist, in Widerspruch mit dem, was bis heute behauptet wurde, alle die charakteristischen muskulären Veränderungen, die wir im Bilde der pseudohypertrophischen Form beobachten, wenn dies auch in einem geringeren Masse geschieht, da sie dem Eindringen des dystrophischen Prozesses einen stärkeren Widerstand entgegensetzen. — Wir sehen also, dass, während einige Fasern in verschiedenem Grad die normale Streifung verloren haben, andere ein homogenes wie geschwollenes Aussehen darbieten; noch andere sind zu dünnen Faden reduziert, einige erscheinen zerstückelt, in kleine Blöckchen sarkoplasmatischer Substanz umgebildet. Oft besteht das Bündel nur aus einer oder zwei teilweise erhaltenen Fasern, während die Anzahl der Bindegewebsfasern und der Kerne, die in den früheren Platz der Muskelfasern eindringen, imposant ist (s. Taf. VI, Fig. 8). Der Lymphraum ist selten in normalen Verhältnissen; gewöhnlich ist er sehr erweitert (s. Taf. VI, Fig. 1 u. 2).

Was die nervösen Fasern der Spindelendigung betrifft, sind sie in nicht zu vorgeschrittenen Perioden des dystrophischen Prozesses noch ziemlich erhalten (s. Taf. VI, Fig. 5); mit der Verschlechterung der Krankheit erleiden sie aber auch imposante Veränderungen bis zur vollkommenen Zerstörung. In der Tat ist in gewissen Fällen der nervöse Spindelteil nur durch Faserreste oder einige isolierte Endflechten vertreten, wie man in Taf. VI, Fig. 6 sehen kann. Ich muss noch eine andere Tatsache hervorheben, der ich mit einer gewissen Beständigkeit begegnet bin. Einige nervöse Endverzweigungen, die dem inneren Bau des neuromuskulären Apparates angehören, sind dem Krankheitsprozess gegenüber mit einer stärkeren Widerstandskraft versehen, so dass sie ihre Struktur fast intakt erhalten, auch wenn der ganze übrige Teil der Spindel eine ausgeprägte Degeneration erlitten hat. Es handelt sich in diesen Fällen fast immer um besondere Endigungen nach Art von Platten, die aus sehr dünnen und mit einer die Silbersalze stark reduzierenden Kraft versehenen Fasern bestehen; ihre Lokalisierung entspricht meistens den kapsulären Enden der Spindel (s. Taf. VI, Fig. 3).

V. Beobachtungen über einige therapeutische Eingriffe. Ihre Wirkung auf den Verlauf des dystrophischen Krankheitsprozesses. Erzielte Resultate.

Unter allen von den Verfassern angeratenen und lobgepriesenen Behandlungen übt keine eine wahre heilende Wirkung aus; wie immer man auch therapeutisch eingreift, dauert der dystrophische Prozess mit mehr oder minder raschem Verlauf progressiv fort. Und dennoch — und dies fühle ich mich berechtigt, absolut zu behaupten, da es ein Ergebnis meiner direkten und langen Beobachtungen ist — ist es möglich, wenn es sich nicht um allzu vorgeschrittene Formen handelt, und man gelegentlich eingreift, eine manchmal auch befriedigende und etwas dauerhafte Besserung zu erzielen; noch öfters kann man, wenn nichts anderes, eine Pause in der fatalen Entwicklung der Krankheit erreichen.

Wie ich in der klinischen Beschreibung der einzelnen Fälle bemerkt habe, wurden die Patienten von mir einer energischen Strychninkur unterworfen, und ich habe Strychninum nitricum bevorzugt, das ich in Dosen von 2, 3 bis 5 mg pro die für ziemlich lange Zeitperioden ausschliesslich auf hypodermatischem Wege eingab. Immer wurde die Strychninkur von den jungen Patienten sehr gut ertragen; ich hatte niemals, auch vorübergehend nicht, irgend welche Störungen zu beklagen. Die Myopathiker zeigen eine besondere Widerstandsfähigkeit gegen die hohen Strychnindosen, ja ich habe auch feststellen können, dass, je schwerer und vorgeschrittener das Stadium war, welches der dystrophische Prozess erreicht hatte, um so grösser die Toleranz gegen dieses Heilmittel war; in vielen Fällen habe ich für mehr als 3 aufeinanderfolgende Monate fortgesetzt demselben Individuum täglich 5 mg Strychninum nitricum eingepitzt, und wurde nie gezwungen, die Kur zu unterbrechen.

Mit dieser Strychninbehandlung verband ich mässige elektrische Anregungen durch den negativen Pol auf die befallenen Muskeln, besonders auf die, welche die Eigentümlichkeit des pseudohypertrophischen Zustandes darboten. Den Strom unterbrach ich durch einen Stromunterbrecher mit Handgriff. Der positive Pol, neutral, in der Form einer breiten Platte, wurde auf dem Rücken der Lendengegend entsprechend angelegt. Die täglichen Sitzungen dauerten 15—20 Minuten. Der angewandte galvanische Strom war von kaum genügender Intensität, um eine sichtbare Zuckung im Muskel hervorzurufen, auf den man ihn wirken lassen wollte; gewöhnlich schwankte er zwischen einem Minimum von 4—6 MA. und einem Maximum von 10 MA. Grössere Intensitäten sind abzuraten, weil sie — wie ich auf Grund meiner langen Erfahrung sagen darf — nicht nur keinen Nutzen, sondern auch Schaden bringen,

indem sie die sich schon in einem Zustand äusserster Schwäche befindenden Muskelmassen anstrengen und ermüden. Ebenso ist der Gebrauch der Faradisationen und des Wattewille'schen Stroms (galvanischer Faradisation) nicht angebracht. Mit dem von mir befolgten therapeutischen System, das sicher verdient, in allen Fällen von *Dystrophia muscularis progressiva* angewendet zu werden, erhielt ich oft — wie man aus den Krankengeschichten ersehen kann — sehr befriedigende Resultate; natürlich, wiederhole ich, ist es nicht der Fall, auch nur entfernt von Heilungen zu sprechen; es handelt sich nur um mehr oder minder lange Stillstände in dem Verlauf der Krankheit, einige Male von bemerkenswerter und in verschiedener Weise (mit elektrischen und dynamometrischen Prüfungen) ersichtlicher Besserung begleitet.

Bei der äussersten Schwere des Krankheitsprozesses, mit dem wir uns beschäftigen, ist es schon ein Glück, ein therapeutisches Mittel zur Verfügung zu haben, das sich fähig zeigt, wenigstens für einige Zeit, den progressiven und nicht selten überstürzten Verlauf der Krankheit aufzuhalten, und wir sollen deshalb nie unterlassen, sie anzuwenden.

Literaturverzeichnis.

1. Westphal, C., Zwei Schwestern mit Pseudohypertrophia der Muskeln. *Charité-Annalen*. 1887. Bd. XII.
2. Santesson, C. G., Einige Worte über die Neubildung von Muskelfasern und die sogen. Muskelspindeln. *Verhandl. d. biol. Vereins Stockholm*. 1890. Bd. III.
3. Blocq et Marinesco, Sur la morphologie des faisceaux neuromusculaires. *Comptes rendus Société de Biologie*. Paris. 1890. — Sur un cas de myopathie primitive progressive du type Landouzy-Dejerine avec autopsie. *Archives de Neurologie*. 1893.
4. Babés, Lésions histologiques des muscles dans les différentes formes de myopathies primitives. — Babés et Kalindero, Recherches sur l'origine de l'atrophie et de la pseudo-hypertrophie des muscles. — Babés et Marinesco, Recherches sur la pathologie des terminaisons nerveuses des muscles. *Annales de l'Institut de Pathol. et Bactériol. de Bucarest*. 1888/1889.
5. Fürstner, Ueber einen eigentümlichen Befund bei verschiedenen Formen der Muskeldegeneration. *Samml. d. Südwestdeutschen Neurologen u. Irrenärzte*. 1893.
6. Forster, L., Zur Kenntnis der Muskelspindeln. *Virchow's Arch. f. pathol. Anat.* 1894. Bd. CXXXVII.
7. Spiller, W. G., The neuromuscular Bundles (Muskelknospen, Muskelspindeln, Faisceaux neuromusculaires). *Journ. of nerv. and ment. diseases*. 1897. Vol. XXIV.

8. Batten, J. E., The muscle-spindles under pathological conditions. Brain. 1897. Vol. XX.
9. Grünbaum, A. S., Note on muscle-spindles in pseudo-hypertrophic paralysis. Brain. 1897. Vol. XX.
10. Pick, F., Zur Kenntnis der progressiven Muskelatrophie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenkrankh. 1909. Bd. XVII.
11. Pappenheimer, A. M., Ueber juvenile familiäre Muskelatrophie. Ziegler's Beiträge. 1908. Bd. XLIII.
12. Finkelburg, Anatomischer Befund bei progressiver Muskeldystrophie in den ersten Lebensjahren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1908.
13. Gordon Holmes, On the spinal changes in a case of muscular dystrophy. Rev. of Neurol. and Psych. 1908. Vol. VI.
14. Ninian Bruce, A., The muscle spindles in pseudo-hypertrophic paralysis. Rev. of Neurol. and Psych. 1911.
15. Amersbach, K., Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie der Muskelspindeln des Menschen. Beitr. z. patholog. Anat. u. z. allgem. Pathologie. 1911.
16. Darkschewitsch, L., Die pathologische Anatomie der Menschen in Flatau, Jacobsohn und Minor: Handb. d. pathol. Anat. d. Nervensystems. Berlin. 1904.
17. Marinesco, G., Maladies des Muscles in Gilbert et Thoinot: Nouveau Traité de médecine et de thérapeutique. 1910.

Erklärung der Abbildungen (Tafeln IV—VI).

Tafel IV.

Mikrophotographien 1 u. 9: *M. gastrocnemius* (caput mediale) (Fall 4). Längsdurchschnitt. Zersetzung und Auszupfung der Muskelfasern in sehr dünne Fibrillen mit mehr oder minder geschlängeltem Verlauf. Färbung durch Alaunkarmin. Vergrößerung: Mikrophot. 1: Durchmesser 115; Mikrophot. 9: Durchmesser 170.

Mikrophotographie 2: *M. gastrocnemius* (caput mediale) (Fall 2). Längsdurchschnitt. In der Mitte eine grosse Faser, die in eine sarkoplasmatische Masse homogenen Aussehens umgewandelt ist. Die Masse zeigt längsverlaufende Fissuration, welche die Dichotomie zur Folge hat. Färbung: Cajal'sche trichromische Methode. Vergrößerung: Durchmesser 74.

Mikrophotographie 3: *M. gastrocnemius* (caput mediale) (Fall 4). Längsdurchschnitt. Reichliches Maschengewebe, das mit vielem, zwischen den Muskelfaserbündeln liegendem Fett beladen ist. Färbung durch Alaunkarmin. Vergrößerung: Durchmesser 14.

Mikrophotographien 4, 5, 7: *M. gastrocnemius* (caput mediale) (Fall 3). Längsdurchschnitte. Verschiedene verschiedenen Stadien angehörige Myotexis-erscheinungen. Färbung durch Alaunkarmin. Vergrößerung: Mikrophot. 4: Durchmesser 66; Mikrophot. 5: Durchmesser 92; Mikrophot. 7: Durchmesser 82.

Mikrophotographie 6: *M. gastrocnemius* (caput mediale) (Fall 4). Längsdurchschnitt. Die Fasern haben die Querstreifung verloren. Beginn der Aufaserung. Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes. Färbung: Hämatoxylin Delafield. Vergrößerung: Durchmesser 50.

Mikrophotographie 8: *M. gastrocnemius* (caput mediale) (Fall 9). Längsdurchschnitt. Anhäufung sarkolemmatischer Kerne, die in einigen Stellen die Muskelfasern ersetzen. Färbung durch Alaunkarmin. Vergrößerung: Durchmesser 68.

Tafel V.

Mikrophotographien 1 u. 2: *M. gastrocnemius* (caput mediale) (Fall 3). Querdurchschnitte. Enorme Verschiedenheit in dem Faserdurchmesser. Reichliche Entwicklung des interstitiellen Bindegewebes. Färbung durch Alaunkarmin. Vergrößerung: Durchmesser 50.

Mikrophotographien 3 u. 5: *M. tibialis anterior* (Fall 5). Längsdurchschnitte. Das Muskelgewebe ist nur durch einige Faserbruchstücke vertreten, die von einem charakteristischen fibro-adipösen Gewebe durchstreut sind. Färbung durch Alaunkarmin. Vergrößerung: Mikrophot. 3: Durchmesser 87; Mikrophot. 5: Durchmesser 81.

Mikrophotographien 4, 8, 10: *M. gastrocnemius* (caput mediale) (Fall 2). Längsdurchschnitte. Entwicklung des interstitiellen Bindegewebes, welches in der Mikrophot. 8 eine bedeutende Ausdehnung erreicht hat. Verschiedene Entwicklungsstadien der Muskelfasern. Färbung: Mikrophot. 4 u. 10: Alaunkarmin; Mikrophot. 8: Cajal'sche trichromische Methode. Vergrößerung: Mikrophot. 4: Durchmesser 50; Mikrophot. 8: Durchmesser 50; Mikrophot. 10: Durchmesser 75.

Mikrophotographien 6 u. 7: *M. gastrocnemius* (caput mediale) (Fall 3). Längsdurchschnitte. Degenerierte Fasern, die in einigen Stellen intensiver gefärbte Zonen unter besonderen Formen nach Art von Scheiben, Ringen, Streifen mit unregelmässigem Verlauf aufweisen. Reduziertes Silbernitrat nach Cajal'scher Methode; sekundäre Färbung durch Alaunkarmin. Vergrößerung: Mikrophot. 6: Durchmesser 50; Mikrophot. 7: Durchmesser 81.

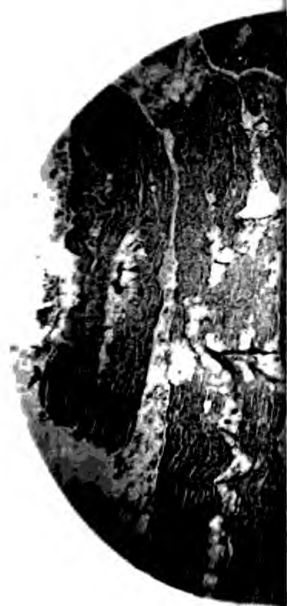
Mikrophotographie 9: *M. gastrocnemius* (caput mediale) (Fall 2). Längsdurchschnitte. Aussehen des Maschengewebes, das mit reichlichem, zwischen den Muskelfaserbündeln liegendem Fett beladen ist. Färbung: Cajal'sche trichromische Methode. Vergrößerung: Durchmesser 140.

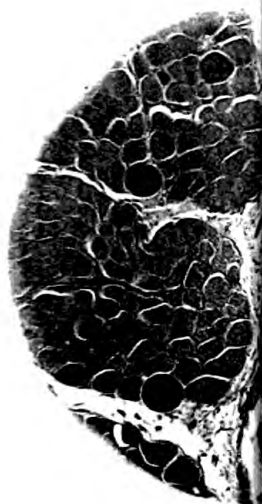
Tafel VI.

Alle in dieser Tafel enthaltenen Mikrophotographien wurden aus Präparaten, die nach der Cajal'schen Methode des reduzierten Silbernitrats vorbereitet waren, entnommen.

Mikrophotographie 1: *M. gastrocnemius* (caput mediale) (Fall 4). Neuromuskuläre Spindel. Sehr erweiterter Lymphraum. Muskelfasern des Weissmannschen Bündelchens, vom dystrophischen Prozess befallen. Vergrößerung: Durchmesser 47.

Mikrophotographie 2: *M. gastrocnemius* (caput mediale) (Fall 3). Neuromuskuläre Spindel. Sehr erweiterter Lymphraum. Muskelfasern des Weissmann-







schen Bündelchens, vom dystrophischen Prozess befallen. Vergrößerung: Durchmesser 42.

Mikrophotographie 3: *M. gastrocnemius* (caput mediale) (Fall 3). Teil einer ziemlich gut erhaltenen neuromuskulären Spindel. Es erscheinen einige Nervenfasern und einige von ziemlich dünnen Fasern gebildete und stark das Silbernitrat reduzierende traubenförmige Endigungen in gutem Zustande. Vergrößerung: Durchmesser 200.

Mikrophotographie 4: *M. gastrocnemius* (caput mediale) (Fall 9). Neuromuskuläre Spindel. Veränderungen der das Weissmann'sche Bündel bildenden Fasern, welche charakteristische Muskelveränderungen der pseudohypertrophischen Form aufweisen. Vergrößerung: Durchmesser 150.

Mikrophotographie 5: *M. gastrocnemius* (caput mediale) (Fall 3). Neuromuskuläre Spindel. Der nervöse Endapparat — jener besonders, welcher von dünnen Fibrillen gebildet ist — erscheint gut erhalten, aber nur in einem Teil der Spindel, welche Muskelfasern bietet, die von degenerativen Erscheinungen befallen sind. Vergrößerung: Durchmesser 166.

Mikrophotographie 6: *M. tibialis anterior* (Fall 5). Beträchtlich veränderte neuromuskuläre Spindel. Die Muskelfasern des Bündelchens sind an einigen Stellen verschwunden und vom Bindegewebe ersetzt, an anderen Stellen ist ihr Umfang äusserst verkleinert und sie sind von einem sehr ausgeprägten degenerativen Prozess befallen. In einer einzigen Faser sieht man noch deutlich an mancher Stelle die Querstreifungen. Vom nervösen Endapparat sieht man nur noch Fibrillenbruchstücke, einige derselben mit Nadelkopfvergrößerungen. Vergrößerung: Durchmesser 225.

Mikrophotographie 7: *M. gastrocnemius* (caput mediale) (Fall 3). Nervöses intramuskuläres Bündelchen vollkommen erhalten. Vergrößerung: Durchmesser 223.

Mikrophotographie 8: *M. gastrocnemius* (caput mediale) (Fall 4). Neuromuskuläre Spindel, die degenerative Erscheinungen darbietet. Erweiterter Lymphraum. Zahlreiche Kerne füllen den früher von den Muskelfasern eingenommenen Platz aus. Vergrößerung: Durchmesser 140.

XVI.

Aus dem kantonalen Asyl in Wil (Direktor: Dr. med. H. Schiller).

Die experimentelle Auslösung der Gehörshalluzinationen durch periphere Reize.¹⁾

Von

Dr. med. Paul Sokolow,

Assistenzarzt im kantonalen Asyl in Wil.

(Mit 1 Kurve.)

Es ist bekannt, dass bei Erkrankungen eines zentralen Sinnesapparates entsprechende Halluzinationen sich zuweilen einstellen. So sind Gesichtshalluzinationen bei Erkrankungen des Hinterhauptslappens, Gehörshalluzinationen bei Erkrankungen des Schläfenlappens mitgeteilt worden. In analoger Weise sind Halluzinationen bei Erkrankungen der peripheren Sinnesorgane beschrieben. Kräpelin (1) erinnert in seinem Lehrbuch an den Bericht von Nägeli, welcher nach einer Verbrennung seiner Hornhaut mit heissem Spiritus an sich selbst längere Zeit ausgeprägte Gesichtshalluzinationen von vollkommener Deutlichkeit beobachten konnte.

Einen ähnlichen Fall haben Redlich und Kaufmann (2) beobachtet. Ein Wärter erhielt von einem Patienten einen Schlag gegen das Ohr; er erlitt dabei eine Trommelfellruptur und eine leichte Labyrintherschütterung. Abends konnte er lange nicht einschlafen. Plötzlich glaubte er in seinem Polster eine Grille zirpen zu hören, dann wieder hörte er unter seinem Bette Jemanden schnarchen, stand auf, um zu sehen, wer denn unter seinem Bette liege. Am nächsten Morgen hörten diese Halluzinationen auf.

C. Fürer (3), der an einer traumatischen Perforation des linken Trommelfells litt, machte an sich selbst einen Versuch mit Aetherinhalation. Im Verlaufe des Aetherversuches trat zuerst heftiges, links

1) Ein Teil dieser Arbeit wurde in der Sitzung der Aerztegesellschaft „Hygiea“ im Asyl Wil am 26. Februar 1914 mitgeteilt mit klinischen Demonstrationen.

lokalisiertes Ohrensausen auf, dann eine starke Hyperakusis (Hämmern, Gehen, Türschliessen usw. wurden als enorm laute Geräusche empfunden), dann lebhaftes Pulsieren im linken Ohre und, schliesslich, ganz deutliche Gehörshalluzinationen im gleichen Ohre. Er glaubte ganz deutlich zu hören, wie eine Person mit überlauter Stimme rief: „tom, tom, s, s.“

Weiter hat Köppe (4) eine starke Ueberempfindlichkeit des Gehörs bei Gehörshalluzinanten konstatiert. Diese Patienten „hörten zu fein“, sie empfanden „fast alle Sinneseindrücke verstärkt“. Einer von seinen Patienten erzählt: „Alles sah ich heller und farbiger, das Zimmer erschien mir als ein weiter hoher Saal, die Menschen und Möbel noch einmal so gross; ich selbst fühlte mich riesengross, alles, was um mich gesprochen, hörte ich übermässig laut; wenn meine Frau sich über mich beugte und redete, war es mir, als schrie sie mir laut ins Ohr.“

Es erhellt aus dem eben Gesagten, von welcher Wichtigkeit und welchem Interesse die genaue Untersuchung der Sinnesorgane und ihrer Funktion bei entsprechenden Halluzinationen ist.

Solche Untersuchungen des Gehörorganes bei Gehörshalluzinanten sind bereits angestellt worden.

Köppe (4) untersuchte 100 Geisteskranke, worunter 77 mit Gehörshalluzinationen; von letzteren boten 31 evidente Erkrankungen des Gehörapparates dar. Ausserdem hatten 26 andere über subjektive Geräusche zu klagen. Er beschreibt weiter interessante Fälle mit einseitigen Gehörshalluzinationen bei einseitigen Ohraffektionen, wo nach Behandlung des Ohrleidens Besserung der Gehörshalluzinationen eintrat.

Von den einseitigen Halluzinationen erwähnt auch E. Bleuler (5) in seinem Buch über die „Dementia praecox“: „Oft, aber nicht immer,“ sagt er, „findet man den Grund (der Halluzinationen) in einer Erkrankung des betreffenden Ohres“.

C. Hudovernig (6) beobachtete bei einem neurasthenischen Individuum einseitige durch Cerumen und Wattepfropf hervorgerufene Gehörshalluzinationen. Der Patient gab an, seit einiger Zeit Geräusche und auch zeitweise eine menschliche Stimme zu hören und zwar besonders im linken Ohre. Die Untersuchung des Ohres ergab eine grosse Anhäufung von Ceruminalmassen im linken äusseren Gehörgange, ferner fand sich daselbst ein bis an das Trommelfell gepresster harter Wattepfropf. Nachdem der Wattepfropf entfernt war, haben die Halluzinationen des Kranken sofort bedeutend nachgelassen, und nachdem es ihm noch einige Tage hindurch schien, als ob er ein sehr entferntes Murmeln höre, hörten dieselben gänzlich auf.

Einen ähnlichen Fall beschreibt J. Stein (7). Bei einem 78jähr. Manne, der darüber zu klagen hatte, dass er ein wirklich gehörtes Wort

oder einen kurzen Satz etwa 20 mal im Kopfe sich wiederholen hörte, stellte Stein im rechten Gehörgang einen Ohrenschmalzpfropf fest, nach dessen Entfernung die Störung innerhalb weniger Tage verschwunden war. Die weitere Beobachtung lehrte, dass auch der psychische Zustand des Kranken, der die Erscheinungen von leichtem Beziehungswahn darbot, gebessert war.

In diesen zwei Fällen handelt es sich um einen tief in den äusseren Gehörgang gepressten Watte- und Cerumenpfropf. Dieselben haben augenscheinlich einen ständigen Reiz auf das Trommelfell ausgeübt und das Entstehen von Gehörshalluzinationen verursacht.

Es ist bekannt, dass der Druck auf das Auge eines Gesunden eine Gesichtssensation, die sogenannte „Druckfigur“ hervorrufen kann. Purkinje (8) sah bei allmählich wachsendem Fingerdruck einen breiten hellen Ring, der in der Mitte eine kreisförmige dunkle Lücke zeigte. Bald wurde die Mitte hell, der Ring dunkel, um ihn folgte dann noch eine helle und wieder eine dunkle Zone. Dann trat eine 8strahlige Figur auf, zwischen deren Strahlen sich eine Menge kleiner Vierecke ausbreitete. Drückte er gleich stark, so erschienen leuchtende Schlangenlinien, die im Wechsel von dunkel und hell durcheinander spielten; bei noch stärkerem Drucke helleuchtende Punkte, beim Nachlassen Zacken und Aestchen.

An Stelle dieser primitiven Empfindungen treten bei Alkohol-deliranten komplizierte Visionen auf, wie es H. Liepmann (8) durch zahlreiche Versuche gezeigt hat. Liepmann gelang es, bei Alkohol-deliranten durch Druck auf die geschlossenen Augen selbst nach Ablauf der stürmischen Krankheitserscheinungen deutliche Gesichtshalluzinationen zu erzeugen. Dass hier Erregungszustände in der Netzhaut eine wichtige Rolle spielen, wurde noch durch den Umstand bestätigt, dass bisweilen schon das einfache Verhängen des Auges mit einem Tuche genüge, um die Täuschungen hervorzurufen. „Offenbar,“ sagt Kräpelin (1), „kamen durch den Lichtabschluss die leisen Eigenerregungen der Netzhaut besser zur Geltung.“

Die Ergebnisse von Liepmann wurden auch von W. Bechterew (9) bestätigt. Um Gehörshalluzinationen auszulösen, bediente sich Bechterew des tönenden Hammers des Induktionsapparates. Die optischen Sinnestäuschungen erhielt er dadurch, dass er die Patienten eine Zeit lang einen glänzenden in der Nähe der Augäpfel befindlichen Gegenstand fixieren liess, wie das beim Hypnotisieren im Gebrauch ist. Sowohl auf diese wie auf jene Weise gelang es ihm äusserst leicht, Sinnestäuschungen zu bewirken und zwar nicht allein während der Periode des Deliriums, sondern auch eine geraume Zeit nach dem Auf-

hören der Sinnestäuschungen. Er hat Patienten gehabt, bei welchen nach überstandem Delirium tremens schon keine einzige krankhafte Erscheinung mehr vorhanden war und trotzdem genügte es, dass der Kranke nur etwas auf das Geräusch des Induktionsapparates hinhorchte, um Gehörshalluzinationen bei ihm hervorzurufen.

Alzheimer (10) hat beobachtet, dass dieselben Druckvisionen, wie sie Liepmann für das Delirium tremens beschreibt, bei der „Verrücktheit“, bei epileptischen, hysterischen Psychosen und bei der Paralyse hervorgerufen werden können.

Sehr interessant sind die Versuche mit der Auslösung der Gehörshalluzinationen durch elektrische Reize und tönende Stimmgabeln. Alle diese Versuche bestätigen die Ansicht von Köppe, dass der N. acusticus bei Gehörshalluzinanten hyperästhetisch ist.

Jolly (11) berichtet über fünf Geisteskranke mit Gehörshalluzinationen, von denen ein Teil schwere Ohrveränderungen darbot und bei denen es ihm gelang, eine Uebererregbarkeit des Akustikus gegenüber dem elektrischen Strome nachzuweisen. Er machte zugleich die Beobachtung, dass es bei einzelnen derselben durch galvanische Reizung des Akustikus gelang, künstliche komplizierte Gehörshalluzinationen hervorzurufen. Die elektrische Uebererregbarkeit des Akustikus konnte auch Buccola (12) an einer grossen Zahl der Gehörshalluzinanten nachweisen, ebenso Chvostek.

Die Untersuchungen von Chvostek (13) bestätigen die von Jolly gemachte Angabe, dass es bei Gehörshalluzinanten gelingt, durch den elektrischen Strom komplizierte Gehörshalluzinationen hervorzurufen. Sie schränken jedoch gleichzeitig die Allgemeingiltigkeit dieser Tatsache ein, indem sie zeigen, dass es nur zu gewissen Zeiten möglich ist, derartige Gehörstäuschungen auszulösen und zwar zu der Zeit, wenn die Kranken spontan halluzinieren, oder wenn erst kurze Zeit nach diesem Stadium der spontanen Halluzinationen verstrichen war. Ferner konnte Chvostek die Gehörshalluzinationen durch Vorhalten der tönenden Stimmgabel vor dem Ohr auslösen. Dabei ergab sich, dass die Patienten die Stimmen bei einer tieferen Stimmgabel als „tiefe“, „rauhe“, bei einer hohen als „Kinderstimmen“ bezeichneten.

Redlich und Kaufmann (2) haben an einer grossen Zahl der Gehörshalluzinationen die pathologischen Veränderungen im peripheren Sinnesapparate und Hyperästhesie des Akustikus nachgewiesen.

Bei Gesunden ist der Akustikus elektrisch entweder gar nicht oder nur bei sehr hohen Stromstärken ansprechbar, wobei zunächst nur bei Kothodenschliessung, später auch bei Anodenöffnung und Kathodendauer Klangsensationen ausgelöst werden. Unter verschiedenen pathologischen

Verhältnissen findet sich eine Uebererregbarkeit des Akustikus, wobei schon bei ganz geringen Stromstärken (selbst bei $\frac{1}{2}$ M.-A.) Sensationen auszulösen sind (Redlich und Kaufmann).

Im Gegensatz zu den Beobachtungen von Chvostek ist es Redlich und Kaufmann niemals gelungen, durch Vorhalten der tönenden Stimmgabel vor dem Ohr Halluzinationen hervorzurufen.

Im Jahre 1907 erschien eine interessante Arbeit von K. Goldstein (14), der durch verschiedene periphere Reize Gehörshalluzinationen auslösen konnte. Als periphere Reize wurden zum grossen Teil willkürliche Geräusche verschiedener Art — Klopfen, Pfeifen, Wasserlaufen, elektrische Glocke, Ticktack der Wanduhr — benutzt.

Bei diesen Versuchen ergaben sich interessante Beziehungen zwischen Reiz und Sinnestäuschung:

1. Die Tonhöhe der Halluzinationen war höher, wenn der Reiz in höheren Tönen dargebracht wurde und umgekehrt. Die Vokale der halluzinierten Worte wechselten mit der Höhe des Reiztons in dem Sinne, dass den tiefen Tönen die dumpfen Vokale a, o, u, den höheren i, e, je entsprachen. So z. B. in den Halluzinationen, die durch Vogelstimmen ausgelöst wurden, dominierten das i und e. Wie bekannt, enthalten die Vogelstimmen sehr viele hohe Töne.

2. Je nach dem Rhythmus des Reizes veränderte sich der Rhythmus, in dem die halluzinierten Worte der Patientin erklangen.

3. Ferner liessen sich die Gehörshalluzinationen nicht nur durch Gehörreize, sondern auch durch Reize auf anderen Sinnesgebieten hervorrufen, z. B. Berührungs-, Schmerz- und Gesichtsreize.

Meine eigenen Beobachtungen bestätigen im Allgemeinen die Tatsache, dass zwischen dem Reiz und den durch ihn ausgelösten Halluzinationen eine gesetzmässige Abhängigkeit besteht. Dabei konstatierte ich, dass die Auslösung der Gehörshalluzinationen durch periphere Reize kein seltenes Vorkommnis ist.

Die erste Patientin, bei welcher es mir gelungen war, die Halluzinationen auszulösen, war Frau B. (Dementia paranoides). Beim Aufsetzen der Stimmgabel A_I auf den Scheitel hörte sie ein Orgellied: „Grosser Gott wir loben dich.“

Die zweite Patientin Frau I. (Dementia paranoides) hörte bei der Stimmgabel A_I Männergesang: „Rufst du, mein Vaterland“, dann folgende Worte und Sätze im rechten Ohre, vor dem die tönende Stimmgabel (A_I) vorgehalten war: „Motto“ (tiefe Männerstimme) — „Leiche“ (mehr hohe Stimme) — „Soo“ — „Backfisch retten“ (tiefe „Freimaurerstimme“).

Die dritte Patientin Frl. W. (Schizophrenie) zeigte eine grosse Hyperästhesie beim Aufsetzen der tönenden Stimmgabel auf den Scheitel (A_1). Diesselbe verursachte bei ihr eine schmerzhaft empfundene Empfindung. Die Pat. sank mit den Worten zusammen: „entsetzlich stark, ich fühle einen Bienenschwarm im Kopf, das tut mir weh“! Beim Vorhalten der tönenden Stimmgabel vor das Ohr hörte sie ein Gespräch im Telephon, ein „helles Froschgequack“, weiter hörte sie eine Polkamazurka-Melodie von einem Mann auf einer Mundharmonika gespielt und gleichzeitig von einem andern Manne gepfiffen.

Weitere Untersuchungen waren bei diesen Patientinnen leider unmöglich, weil sie sehr misstrauisch und ängstlich waren, sie meinten, man wolle ihre Ohren „verderben“, die Stimmgabel sei eine Foltermaschine. Alle diese Patientinnen entsprachen aber prompt mit Gehörshalluzinationen auf akustische Reize.

Die vollkommen widerstandslose Beobachtung der Auslösung der Gehörshalluzinationen gelang mir bis jetzt nur bei einer Patientin, die seit 14 Jahren an Schizophrenie leidet.

Krankengeschichte.

Frl. Klara F. von Degers, geb. 30. 11. 1875, Arbeitslehrerin.

Vater litt an Paralysis agitans, starb im Alter von 65 Jahren, soll früher periodisch nachts depressive Verstimmungszustände gehabt haben, konnte jedoch seinem Berufe (Lehrer) nachgehen.

Mutter litt an Gallensteinen und starb vor 2 Jahren an Herzlähmung, psychisch war sie ohne Besonderheiten. Vier gesunde Geschwister, 1 Bruder macht den Eindruck eines Psychopathen.

Die Pat. ist zweitälteste. Sie machte als Kind Masern durch, in psychischer Beziehung war in den Kinderjahren nichts Auffallendes zu bemerken, sie war eine mittelmässige Schülerin und hatte Vorliebe für Handarbeiten.

Pat. war zuerst lange Zeit in Schwell und dann 12 Jahre in St. Fi . . . als Arbeitslehrerin tätig. Sie hatte grosse Befriedigung in ihrem Berufe.

Vor 14 Jahren erster Anfall von Geistesstörung angeblich infolge unglücklicher Liebschaft. Plötzlicher Ausbruch: verwirrtes Sprechen, Misstrauen; wenn sie andere Leute zusammen sprechen sah, meinte sie immer, es werde über sie gesprochen. Die schwersten Erscheinungen dauerten aber nur kurze Zeit, dann allmähliche Besserung. Pat. war aber nach längerer Zeit stumpf, willenlos, fragte immer, was sie tun müsse, schlief wenig. Nach etwa dreimonatiger Dauer völlige Wiederherstellung. Krankheitsgefühl habe immer bestanden.

Nach je 4 Jahren wieder ähnliche Anfälle mit scheinbar völliger Wiederherstellung. Der vorletzte Anfall begann bald nach dem Tode des Vaters (Februar 1911). Pat. war bis Frühjahr 1912 noch fähig, in der Schule tätig

zu sein. In Gegenwart fremder Leute konnte sie sich sehr zusammen nehmen, zuhause sprach sie aber oft abnorm, sie zweifelte ferner immer, ob ihr Vater wirklich gestorben sei, meinte, er sei nur scheinot gewesen und lebendig begraben worden; ferner hatte sie häufig eigentümliche Geruchs- und Geschmacksempfindungen, sie hatte das Gefühl, als ob sie Schwefel im Munde hätte.

Im Februar 1912 Tod der Mutter und seither bedeutende Verschlimmerung. Pat. wurde viel verworrener, zur weiteren Lehrtätigkeit unfähig. Verlauf der Krankheit deutlich zirkulär. Auf eine 1—2monatige unruhige Phase mit Sprechsucht und motorischer Unruhe folgte ein Zustand ausgesprochener Hemmung, wo sie nur mit Mühe spricht, staunend herumsteht. Sie hörte häufig den Vater rufen.

Mitte Mai 1912 wird die Pat. wieder unruhig, störrisch, besonders nachts, benimmt sich kindisch, will einmal zum Fenster hinaus.

20. 5. 1912 Eintritt in die Irrenanstalt Königsfelden, wo folgende Beobachtungen gemacht worden sind: Auffassung und Gedächtnis bei genügender Konzentration intakt. Ziemlich starke Disassoziation, Hemmungen und Sperrungen im Gedankenablauf, Wahnideen wie: „sie sei unterleibskrank“, „sie wolle sich vor eine Kanone stellen und abfeuern lassen.“ Halluzinationen des Gesichts und Gehörs. Pat. war öfters unruhig, besonders nachts, arbeitete unregelmässig. Am 14. 8. 1912 wurde sie auf Wunsch der Verwandten entlassen. In 14 Tagen erschien sie wieder in Königsfelden. Sie war bedeutend gebessert, die Halluzinationen waren ganz verschwunden, die Pat. schlief gut und arbeitete fleissig.

So ging es bis Mitte Oktober 1912, wo ein neuer Schub eingetreten war. Pat. wurde plötzlich ängstlich, verlor Arbeitslust, sah verschiedene Personen, äusserte Wahnideen, z. B. das Kind ihrer Schwester könne nicht mehr laufen und es wäre besser, es zu töten. Zeitweise war sie sehr aufgeregt.

Am 22. 10. 1912 Eintritt ins Asyl. Status bei der Aufnahme: Mittelgrosse Pat., schlanker Bau, mässig guter Ernährungszustand. Mittelgrosse Struma. Myopie. Sensibilität normal. Pupillen reagieren prompt. Patellarreflexe gesteigert. Leises systolisches Geräusch an der Mitralis. Lunge o. B.

Pat. war örtlich gut orientiert, zeitlich weniger gut, gab gerne die Auskunft über ihren Lebenslauf, klagte dabei über die lästigen „Stimmen“, die sie beständig hörte.

Auf der ruhigen Abteilung (Haus V) interniert, wird sie nachts schlaflos, unruhig, klagt über „jemand, der in ihrem Zimmer spukt und herumläuft“, hört die Stimme ihres Vaters, sieht ein Pferd vor dem Fenster, arbeitet sehr wenig. Zeitweise wird sie gewalttätig, gibt ihrer Mitpatientin eine Ohrfeige, zerschlägt die Fensterscheibe und erklärt dabei, sie müsse auch eine Beschäftigung haben. Wegen Unruhe und Grobheiten wurde sie Mitte Dezember ins Haus XI versetzt, wo sie sich nach und nach beruhigte. Anfang Januar 1913 konnte sie ins Haus VII versetzt werden. Etwa 4 Wochen war die Pat. ruhig, fröhlich und fleissig. Gewichtszunahme 4 Pfd.

Anfang Februar 1913 verschlimmerte sich ihr Zustand wieder und zwar nach einem Besuch ihres Bruders. Sie lief nach dem Besuch mit aufgelösten Haaren zur Tür, schrie laut, sie müsse sofort nach St. Ga . . . , die Glocken

läuten schon, man rufe sie ins Krematorium, um sie zu verbrennen. Wegen Aufregung kommt sie wieder ins Haus XI, wo sie sich bis jetzt befindet.

Der Verlauf der Krankheit ist seitdem folgender: Die Pat. ist sehr reizbar, erträgt die Anwesenheit anderer nicht, wird sofort aufgeregt, aggressiv, gewalttätig und muss infolgedessen öfters isoliert werden. Mitunter hat sie gute Zeiten, wo sie ruhig wird, dann probiert sie etwas zu arbeiten, bringt aber die Arbeit nie fertig, sie wirft sie weg oder zerschneidet sie.

Die Pat. halluziniert sehr lebhaft und zwar mit allen fünf Sinnen: sie hört allerlei Stimmen, ihre Eltern sprechen mit ihr mit so vollkommen sinnlicher Deutlichkeit, dass sie nicht glaubt, dass beide gestorben sind. Sie sieht verschiedene Personen, meistens ihre Verwandten, mitunter ihre ganze Familie in ihrem Zimmer sitzend, auch dunkle Gestalten, oder, wie sie sagt, „Schattenbilder“. Seltener hat sie Geruchs- und Geschmackshalluzinationen; sie fühlt Aether im Zimmer, meint, die Wärterin atme ihr die üble Luft ins Zimmer ein, die Speise schmecke zeitweise widerwärtig, man habe ihr in die Hafersuppe hineingespuckt. Ferner hat sie Täuschungen im Bereiche des Gemeingefühls, sie fühlt sich elektrisiert, ihre Unterleibsorgane, sagt sie, seien total ausgestossen.

Das Gedächtnis der Pat. hat gegenwärtig abgenommen, sie weiss nicht mehr, wie lange sie in Schwellb . . . war, wann sie ins Asyl gekommen ist, kennt die Daten, wo ihre Eltern gestorben sind, ebenso nicht mehr, sie ist zeitlich nicht vollständig orientiert. Die Auffassung ist zeitweise stark gestört. Im Gedankenablauf ausgesprochene Hemmungen, was mir während der Untersuchung mitunter Schwierigkeiten machte. Die Intelligenz ist gesunken, die Verblödung tritt langsam ein. Trotz der Aufregung nimmt ihr Gewicht zu.

Nach der Krankengeschichte der Pat. gehe ich zu meinen Experimenten über.

Ohrbefund: Trommelfell rechts etwas trüb, Reflex klein; links mehr trüb, Reflex klein. W. Sch. = ± 0 . R. a¹ } $\begin{matrix} + 22 \\ + 15 \end{matrix}$

Untere und obere Tongrenze beiderseits normal.

Im Gegensatz zu den willkürlichen Geräuschen, die Goldstein als periphere Reize zur Auslösung der Halluzinationen angewandt hatte, benutzte ich hauptsächlich das Untersuchungsinstrumentarium, das unter dem Namen „Bezold'sche kontinuierliche Tonreihe“ bekannt ist. Diese Tonreihe besteht von den tiefsten Tönen bis zur zweigestrichenen Oktave aus Stimmgabeln und in ihrem oberen Abschnitt aus Pfeifen.

Die Untersuchung der Pat. fand in einem isolierten stillen Zimmer statt, meistens Vormittag, zeitweise auch Nachmittag.

Es waren vor das rechte und dann vor das linke Ohr alle Stimmgabeln, der Reihe nach, vorgehalten, nachdem sie angeschlagen wurden, und dann die tönenden Pfeifen. Ferner setzte ich den Stiel der angeschlagenen Stimmgabel direkt auf den Kopf, um auf diese Weise die

auslösende Wirkung der Knochenleitung zu prüfen. Nachher machte ich analoge Versuche mit dem Aufsetzen der tönenden Stimmgabeln auf den Kehlkopf, den Ellenbogen und Malleolus ext. bei geschlossenen Ohren.

Die Pat. hört bei vorgehaltenen tönenden Stimmgabeln „Stimmen“, die mit dem Dämpfen der Stimmgabel sofort schwinden, zeitweise aber werden sie, wie die Pat. äussert, schon früher „abgebrochen“. Die Pat. bezeichnet die Stimmen meistens als „Stimmgabelstimmen“; bei tiefen Stimmgabeln hörte sie tiefe Männerbassstimme, bei hohen — „helle Stimmgabelstimmen“, Kinderstimmen, sogar „unvollkommene lallende Kindersprache“. Bei hohen Pfeifen gibt sie an, sie höre „hohe Pfeifenstimme“. Nur einmal hörte sie bei hoher Galtonspfeife (h fünfgestricher Oktave) die Stimme des Ref., die viel tiefer als die Galtonspfeife ist (Tenor). „Die Stimmen kommen“, sagt sie öfters, „so schnell nach einander, dass ich nicht alles im Kopf behalten kann.“

Nicht selten hat sie Gehörs- und Gesichtshalluzinationen gleichzeitig. Dabei ist zu bemerken, dass die optischen Halluzinationen ihre Aufmerksamkeit mehr in Anspruch nehmen, als die akustischen. „Wenn ich die Pfeife höre, sagt sie, und zugleich Erscheinungen sehe, dann kann ich nicht im Gedächtnis behalten, was ich höre; alles, was ich sehe, kommt mir tiefer ins Herz und verdrängt das, was ich höre.“ Dabei trennte die Pat. den Sinneseindruck, d. h. den Ton der Stimmgabeln und Pfeifen, immer scharf von den Halluzinationen. Aus dieser Tatsache geht hervor, dass diese peripher ausgelösten Gehörshalluzinationen keine illusionäre Verfälschungen der wirklichen Sinneseindrücke sind, sondern wirkliche Gehörshalluzinationen. Die Pat. war immer imstande, die Halluzinationen genau zu lokalisieren. Nach ihrer Angabe hört sie die Stimmen fast ausschliesslich in dem Ohr, wo der betreffende Gehörreiz appliziert worden war. Wenn die Pat. zwei Terztöne mit beiden Ohren perzipierte, z. B. rechts a^1 und links c^2 , hörte sie Stimmen bald links, bald rechts. Einmal während der Periode hörte sie Stimmen „vom Unterleib aus.“

Im Gegensatz zu der Angabe von Chvostek, dass die Halluzinationen nur zur Zeit auslösbar sind, wenn die Kranken spontan halluzinieren, oder wenn erst kurze Zeit nach diesem Stadium der Halluzinationen vergangen war, konnte ich in jeder Zeit positive Resultate bekommen, obwohl mitunter erst nach wiederholten erfolglosen Versuchen, was ich nur auf die schlechte Laune der Pat. zurückführe.

Protokolle über die durch die tönende Stimmgabel ausgelösten Gehörshalluzinationen.

1. Perzeption durch die Luftleitung.

C_{II} (Subkontra-Oktave).

Rechtes Ohr.

Den behalte — Abe — Bitte höre — Es war in der Nacht darüber gekommen — Adieu — Das war immer die Angst, die ich hatte — Gesucht — Ader — Rede auf der — Rede da — Warte — Habe auch nicht — Lieber auf dem Schlachtfeld, als so — Bete auch einmal für dich — Bubele — Unterleib nie öffnen — Ohre — Rede nümme — Die Rederei ist heilsam — Red ohne Rede — Dort — Wir haben Krieg.

Linkes Ohr.

Bereue — Wollte schon lange fort gehn — Wenn du nicht mehr Sand — Brenn di halt in die Ohre — Die Lunge wird wieder — Besser baden — Verstehe den Zweck nicht — Es hat euch Rede — I brenne no — Sorge für ein — Lebe du ame — Deiner und denn ha'mer gha — Wie lieben Kind leben — Nicht mehr nötig — Hörte — Ich habe die Freude und Vergnügungen — Er war verliebt — Du nüt schreiben — Strumpfbündel ist auf dem Bette — Warensede — Er ist niederer als du (Pat. erinnert sich an einen Freund ihres Bruders Niederer) — Im Krug zum grünen Kranze — Humor — Liederkomponist — Mich reuen die Beene — Jawohl — Red au.

C_I (Kontra-Oktave).

Rechtes Ohr.

Kälte — Bin tod — Komm nur — Leben nehmen — Wach auch — Wie heist der Mann, welcher mit dir stand — Das geht auch nicht mehr — Das Instrument heist Welle — Ein Weib ins Bett gehen muss — Mükler war auch nicht da — Rede munter — Ich darf — Ich höre nüt — Rede — Redet nur weiter — Weh — Himmel — Gestern war es so schön — Die Rede lebt in meiner Hand — Die Rederei — Die Rede — Die Zähne möcht ich noch haben — Das Vibrieren — Was für Schmerzen du hast — Möcht ich hören — Musst ja nicht aufstehen — Gabelstimme — O red.

Linkes Ohr.

Gib nach — Still mal (Pat. hat Periode und Stimmen gehen vom Unterleib aus, wie sie sagt) — Erle — Pate (tiefe Stimme) — Leber — Freundin tot — Abweine — Ja wohl — Na — Komm näher zu mir her — Bescheiden — Welche Hühner haben keine Augen — Weiss Oskar schon davon — Von Draht — Alle recht man — Reh — Mi — Komme heut noch — Lieder sind neu — Ohre — Warum hast du das getan — Wo ja Friede war — Ich liebe deine Mutter — Wie geht denn das — So rede — Heb emol kei vor em Mund.

A_I (Kontra-Oktave).

Rechtes Ohr.

Lieder sind noch auf — Liebe auch einmal reine Haare — Schampus — Kannst ja Medizinen nicht mehr aufnehmen — Wenn du nicht mehr zwei Glieder zusammen findest — Auf soviel Unehre lueg man nüt — Viele haben es nicht mehr Liebe — Wenn du noch lieben musstest ohne Kläre — Was soll machen — Wange krumm — Wenn du aber nicht mehr lange hast, was willst du machen — Eine arme Werkstatt hier — Was musst du immer machen — Kuh du — Du chage dumme Witzbaron — Musst noch machen Stiefel krumm — Das sind alles unnötige Trübsal — Sinne — Singe nicht auf einem andern Ton — Wenn du noch eine Arbeit tust — Rudi Müller heist an — Der het scho lang en rechte Lade ihne lo — Rechte Knochen kann ich auch nicht mehr ohne Mitleid machen — Wenn du hauen willst, so haue auf Knochen — Wie er auf den Gedanken kommt — Reibe du — Kuh — Nicht folgen — Kleider abnehmen — Die Hand sei nicht mehr — Das Summen war Schuld, es macht nüt — Nicht lange.

Linkes Ohr.

Ohne Kleider ist schöner — Nicht vogeln — Rühre nie das Kind mehr an — Zum Untersuchen — Nicht auf Rede — Es ist wahr, denn doch recht — Leiter (Pat. hört tiefe Männerstimme) — Du warst nicht brav wie er — Jede Miene ist Schmerzen ge — Erkälten ist Schuld — Liebe nur seine Kleidung — Wie er dich offenbaren wollte, sieht er nicht — Den nicht den ich auch liebe — Bitte, mache mich nicht wahr — Nicht dass ich noch mal die Katastrophe erleben musste — Wie fiedele — Du bist nicht genug dankbar — Jedes Gelenk wie gebrochen — Ohne die Lieder leben kann — Schon überdacht — Noch ein paar Minuten, dann kannst sterben — Es war in der Nacht über Türe — Wenn ich auch noch überdenke — Oskar diese Nacht über Dure — Man hat mich nicht auf diesem Schandenfall — Kannst du auf einem anderen Ort nicht mehr existieren — Ohne Autolinien leider keine — Die alte Geschichte kann ich nicht wieder aufnehmen — Die Anna kann aufschreiben, wie sie denkt — Ohne diese Sauce wäre ich auch nicht auf der Taube — Das war eine Freude — Glaubtest immer Mann noch Weib.

E (grosse Oktave).

Rechtes Ohr.

Das ist nur Bequemlichkeit — Ist der Leib tot, was soll man dann machen — So etwas kann man nicht mehr hinein tun — Die Venen — Wie die Krankheit sich angekündet hat — Das ist fort — O chomm (Pat. sieht blaue Farbe) — Ohne Farbe kann der Mann nüt dem Lismer — Gummibubeli an wieder übergangen — Das war übergangen, kann auch das Werkzeug nicht mehr — Heute morgen selber ganz erstaunt — Das ist zu viel — Habe von der Zange nicht viel gehört — Um drei Uhr angezogen — Das war auch einer, der nicht da war — Wiener — Das nur am Kleide hängen.

Linkes Ohr.

Meine Träume sind voraus — Tue mehr do — Einen dummen Kopf entzwei — Es war wieder eine — Burg im Weg — Wenn das a dene zwei nöd wär chönds au nöd so si — So viele Tritte — Das ist aber schade, dass ich um zwei Personen drehen muss — Stirbt jedesmal ein Körperteil und was soll man dann wieder — Sind aber doch Haare — Tut weh — Es hat Tränen — Nicht eine rettende Mutter — Aber warum so dumm wieder das machen — Dann ist es wieder ein Mann von einer anderen Abteilung — Tala hat Rea — Wenn du noch meine Mutter.

A (grosse Oktave).

Rechtes Ohr.

Lieber eine rechte Andacht — Wenn du nicht mehr lebest, fällt auch ein Regen — Wie belle i — Liebe auch eine andere Lebensweise — Weh kommt von Wehe — Habe die Ehe nicht als Revolution hergezogen — Liebe eine Rede, die lebt — Wenn ich auf dem rechten Wege bitte — Me het d'Tellerli schöner chönne ha — En Jass mache cheibe wenig — Wenn i müsse so wett fort lebe wie früher ischt nüt meh — Wenn du nur eine reine Lippennaht hättest — Wenn ich auf diesem Wege rede, dann sollst du Antwort geben — Eine Rede die man wieder reden muss — Wenn auch die Erde nicht mehr — Wenn auch die Rede nicht aufleben kann.

Linkes Ohr.

Arme kleine Rede — Lebe nie — Mi mi — Diese habe ich auf dem liebenden Wege errettet — Lasse ihm das, was man aus dem Munde nehmen kann — Wenn du auf dem Wagen liegen kannst, musst nie bellen — Wie lebst du auf dem Unterleib, so kannst du nie schlafen — Ich lebe und du lebst in meinen Gliedern — Wie du nicht lebst, so lebt auch Theo(dor) nicht mehr — Lebe auch nie mehr ohne Liebe — Eine Wellentoure zusammen bringen — Venenblut — Wenn doch im Lieb — Wenn ich auf dem Lebendem Leben gebe, bemühe dich Leben zu geben — Der Leib ist anders geworden seit einem Viertel Jahr — Seele lebt auch, wenn die Seele lebt.

e (kleine Oktave).

Rechtes Ohr.

Ohne diesen Halt — Ohne Lehrerinnen hätten wir auch nicht diese Mähne — Das ist auch nicht das, was ich sagen wollte — Ohne diese Rede wärest du auch nicht auf den Gedanken gekommen, einen Gott lieb zu haben — Ohne diesen Christo lebte auch der Heuer — Ohne die Ordnungstafel lebte er — Lebte nie ohne Liebende — Ohne Instrumente — Jetzt chann i nüt schelle — Was du nicht sagst, ist auf dem Orte, wohin du schaust.

Linkes Ohr.

Kann nicht hören — Ohne Rederei geht's einfach nicht — Papa Sonderegger — Sechsläuten — Gaskontrolleur ist noch nicht da si — O je dann ist gut —

Schaff e mal uf meiner Erde — Ohne Namen sind ohne — Ohne Tellerei höre da mehr nümme — Nicht gut rechnen chönnet mor — Libanon kennet ma nümme — Ohne Lippenmalen chomm man auch hinter dure ho — Rede nicht immer so dumm — Ohne eine Lenkstange lebt auch diese Frau nicht.

h (kleine Oktave).

Rechtes Ohr.

Häckle nie mehr ohne Erlaubnis — Ich möchte nicht aus dem Lande — Liebe nur meine Wohnung — Die Eltern sind lieber, als du selber — Sind alle in meinen Händen — Rede nur laut man hört dich am Abend doch nie — Es ist gut, dass ich nicht mehr lieben musste.

Linkes Ohr.

O mache nimmer mehr — Die Nerven sind unberührt — Willi — O nimmer reden hm — Ohne lange nicht mehr herumreden — Ohne Lehre nimmer mehr du — Ohne Elle nimmer fort — Mund halte — Mund — Freund.

g¹ (eingestrichene Oktave).

Rechtes Ohr.

Die Liebe lebt links — Ohne Liebe lebte ich auch schön (Pat. sagt: „Die Stimmen kommen so schnell, dass ich nicht alles im Kopf behalten kann“) — Wie Wellen leben wir miteinander — Wie lieben dich meine — Instrument war wieder dein Engel — Hü — Deine Liebe ist im Bett nicht unten — Die Worte die dich betören — Rede von dem Munde, weil du kannst (Pat. sieht Holzfarbe) — Das ist die, die auf mich kommen muss — Nach — Pa — Hammer-schmid heb emol — Es war Porträt — Sag uns noch emol — Oder angezogen — Macht — Lauf vor eine Wieli a Tür ane — Heb das — Hut — Sinke fort Löset mich ein wenig ab.

Linkes Ohr.

O, o rede — Schau sie nicht an — Rede lieber was Stimmgabel sagt — Ohne die Leber lebt man nicht — Ohne die Liebe lebt auch nüt — Ohne deine Augen lebt niemand mehr — Ohne die Liebe lebte ich auch (Pat. sagt: „Wenn ich denke, höre ich Stimmgabel nicht“) — Knie nie auf diesem Gute lieb — Die säb muss halt wieder für mi liede — Meine lie — Wie langsam — Wie langsam muss do abe — Eine Wohltat wieder auf dem Aermel schlafen — Will wieder eine gnädige Frau haben — Lueg d'Henneli, a wenn's do sind — Nüd erst wenn's verbie sind — Eine Bürodame hends vertüfle wölle — Ohne dich lebt der heilige Geist nicht mehr.

c² (zweigestrichene Oktave).

Rechtes Ohr.

Heb nur das Pfännli — Nüd knie — (Pat. sieht gelbe Farbe) — Die Gabelstimme wurde auf den Ernstli übertragen — Und ist daran erlegen — Die andern liegen nur auf dem Ohr — Das tut weh — Nachts war es viel

schöner — Das waren die elektrischen Funken — Du musst aber nicht mehr kann — Kann ich auch so unglücklich sein — Will auch einmal jödele — Wir können nicht mehr auferstehen, wie früher — Sag das — Es waren schon Krankheiten — Berühre doch — So auf dem Bette liegen — Hab nümme gerne — Klingt — Klingt heilige Gedanken — Lie — Libelle — Liebelle nüd gseit — O liebe Mama nüd gseit (Pat. hört Kinderstimme, „unvollkommene Kindersprache“) — Weh — Höre nicht auf andere Leute — Liebe lebt eben im Knie.

Linkes Ohr.

Ich will dich lieben, meine Stärke — Ich will dich lieben, meine Zier — Da wars noch lieblicher — Nimm mi uf — Wie viele Schwingungen macht das Herz — Kann dich nicht nach England hinüber nehmen — Den Schlag solltest du nicht dulden — Ich habe Oskar über dir — Kläre war auch ein Uebernahme — Sag das laut — Ich muss auch Uebernahmen dulden — Anna Kühne — Sophie hat lieber eine Kanone als lange Liebelei — Heirate lieber auf Herisan — Reue Tränen gibt es schon viele — Weh macht es ihm — Liebe lebt nicht auf Eiern — Well — Bitte sehr („spricht Gabelstimme“ sagt Pat.) — Er wurde böse, weil du nicht leise redest — Lass ihm lieber — La — Erzähle der Lumpenkuh nichts mehr — Ohne jede Bewegung rede u — Fort wolltest du.

c³ (dreigestrichene Oktave).

Rechtes Ohr.

Was hören Sie in der Wohnung — Ich höre den Bub — Was sagt Paul — Höre auf Worte — Ja — Baar — Die Pfiß gehör i zur Tür — Papa seine Woche — Dummer Kerl — Baden — Lach aus — Choge dumm da — Mörderinnen — Tütütü — Aorte — Ma merkt das au — Tötötö — Sie vertüfelt — Blieb nu do — Papa de.

Linkes Ohr.

De u — ä — Ohne — Nei — Du — Du freundlicher — Werden — Mehr hätten solle hei — Nüd hei go geraden Tür — Tü — Tüfi war da — Ohne lebende — Rate nicht auf deiner Hand Ruh — Schauderhafte gelbe — Das Knacken war gut — Ohne diese Flöte lebt nie — Das chommt mir unangenehm vor — Man kann das nicht aus der Lunge hören — Leider obs — Selber rede — Klara auf — Bruch en Ma — Witt et Tuba — Witt a Tuba — Eiter da — Tötötö — Wotse Tuba.

c⁴ (viergestrichene Oktave).

Rechtes Ohr.

Deine Kläre kenne nicht mehr — Mutter Beere nicht bewegen — Wie lieb — Hast du gehorcht an meiner Flöte — Tasse nicht haben — Kommt Vieri wieder — Kläre nicht verbinden — Sag's ihm wieder — Diese Musik passt nicht in deine Ohren — Man höre ja nicht auf dich — Diese Stimme gefällt ihm nicht — Nicht tanzen — Sag es wie lieb — Klara war nicht mehr Weib — Das weisst man, dass man nicht Sorge tragen kann hier — Wesen nid red.

Linkes Ohr.

Bi bi bi — Die Ehre — Die gehört eben dir — Das war e — Dä Wäg
verteufelt ers mehr — Schad dann schreibt i — Knie — Weine nüd — Nicht
immer denken — Sie hat Kehle lieb — Meine Lieb ist am schwersten lieb —
Beene — Deine Kehle ist lieb — Dahin kommen die Beeren nicht mehr —
Jetzt schlagts Tür wieder i — Wander — Wandre nimmer allein.

h⁵ (fünfgestrichene Oktave).

Rechtes Ohr.

Es ist war das Erlösende — (Pat. sagt: „Wenn ich die Pfeife höre und
zugleich Erscheinungen sehe, dann kann ich nicht im Gedächtnis behalten,
was ich höre. Was ich sehe, kommt mir tiefer ins Herz und verdrängt das,
was ich höre“) — Sollst baden sagen — Ich gehe zu viel — Ich das geredet
habe — Heute Mund — Ich weiss — Kann's nicht weiter geben — Ich liege
nicht mehr auf der Strasse — Schmerzen — Weiss es ja sie — Schnell aus
dem Bette — Hast nichts mehr anderes als Gummi in dir — Die Augen drei
Minuten zu (Pat. hört Pfeifenstimme) — Ich war einmal — Das Kind das Anni
war gschieder — Dass du Liebe hast bist Wieb — Sollst nicht mehr Segen
machen — Hast Urin gesehen — Musst einfach nicht mehr auf — Ich weiss
es — Leben können im Lieb — Nicht mehr reden.

Linkes Ohr.

Sie söllet nüd schlafa — (Pat. sieht blaue Farbe) — Aba go und da
blieba — Nümma gern agno (Pat. hört Stimme des Ref.) — Wenn d' nümma
useme Bett goscht — I selber nüd so gerne Wieb — Kiste mach i soll — Du
musst nach Hause gehn — Ich telephoniere — Eben lieb — Wie soll das —
Most — Musst nicht mehr bee — Schiff mitnehmen — Wieb — Ruhig liegen
— Tuest mir weh — Andere Seite nichts mehr machen — Musst freundlich
sein — So halts nicht mehr i — Darfst eifach nicht mehr aus — Was bringen
willst — Keine mehr, bin belauscht — Du hättest nur die Kälte — Du musst
liegen — Das weiss ich — Sehr — Du musst nicht mehr auf, wir sind Wieber.

g⁶ (sechsgestrichene Oktave) (Galtonspfeife 4).

Rechtes Ohr.

Schweigen ist göttlicher — Ich mich selber — Tüfel ist nicht die Wieb
— Nicht mehr denken — Schwatze nur — Zerhaue mich — Mit Ehre gesegnet
— Das ist dumm — Muss leben — Die Krieger lassen dich nicht — Ich habe
auch ein Bubeli — Jü — Nachts still si — Du hättest geheilt sein soll —
Wunder — In Basel zusammen kommen — Reber war besser, als ich — Die
Türe nicht zuschlagen — Saulumpe — Seele — Oskar ist Seele — Er lebt im
Mund — Ins Ohr recht pfliffen — Wie viel Leibe schon gehabt habe — Sie
sellet kei Küss mehr ge — (Pat. sieht violette Blume) — So isch wenn mehr
net — Sarg net — Rütschi sei nicht mehr im Fünfi — Kein Wille — Wiff wiff
— Wo soll i jetzt wieder dure stampfe — Sieben sind nicht einmal auf mir —

Simon ist nicht da — Siss — So uf Rorschach schiebe — Festwetter — I piffte
ufs Uebersetze — Kannst das — Süß — Du Wieb — Sie seit nit hör emol uf,
wie andere Wieb.

Linkes Ohr.

Sie mögen dies (Pat. hört eine Pfeifenstimme) — Eine Münze — Sicher
reut mi die Sach — Schmerzen — Lieber — Zug überholt — Haben Dank —
Oskar lebe noch — Ich erwürge mich selber dorthin — Instrument ist mir —
Küssli hätte ich lieber — Adolf — Tütütü — Blieb lieber da — Kann nicht
mehr blasen — Jetzt sage ich es Mama — Sei nicht so laut — Etwas geben
zum Abführen — Sie sei nicht einmal so — Sie soll jetzt usego — Sie soll
nicht so auf Herisan gehn — Sie so heisst — Wasser herausspritzen — Zu
Hause so lahme du — War so lieb — Warte du nicht mehr — Am andro Ort
söll er si.

Perzeption der Terztöne:

a^1 (eingestrichene Oktave) und c^2 (zweigestrichene Oktave).

Rechtes Ohr: a^1 ; linkes Ohr: c^2 .

Du (Pat. hört im linken Ohre) — Türe (im rechten Ohre) — O (im
linken Ohre).

2. Perzeption durch die Kopf-Knochenleitung.

C_{II} (Subkontra-Oktave).

Rechter Processus mastoideus.

Bin ein Tier — Lederschau — Er lachte aus.

Linker Processus mastoideus.

Heimweh — Das Malerhäusle — Die kann nicht einmal das machen —
Hochzeitleben — Rede lauter — Man hört es nicht unten.

Stirn Mitte.

Dienen — Töchterlein könnte ich haben — Das hast du schon kann —
Leg einmal auf dem Eisen — Wenn man auf dem Eisen — Lieber hebt als klebt.

Hinterhaupt.

Wie viel könntest du schon haben — Lieber auch Horde — Habet an viel
gegeben — Er kommt wieder — Du darfst nicht haben, wenn man schon ge-
sagt hat.

C_I (Kontra-Oktave).

Rechter Processus mastoideus.

Bald — Denke nicht an Bruder — Wanda — Ordentlich — Da haben wir
den Druck (Pat. hört Bruders tiefe Stimme) — Da waren zwei Brüder — Das
einfach nicht als Leben in dir — Rede nur — Hast hinken sollen — Finken
— Bitte nur um Finken — Was aussen geht, das kann er auch nicht sehen.

Linker Processus mastoideus.

Baue (Pat. erinnert sich an zahnärztliche Bohrmaschine) — Farbe habe auch (Pat. hört Männer-Bassstimme) — Das hätte — Hebe nur auf die Gröbste haben kann — Unten mehr es, aber schöner — Auch du — Dürfen alle so dumm wie du — Und er — Die unten ist au dumm — Hat heute Morgen nichts gesagt — Immer rennen — Bin auch.

Linke Stirn.

Bereue dich — Dunkel — Redet Bruder — Uebermann (Pat. hört tiefe Stimme) — Pfui.

Stirn Mitte.

Das weiss tma auch — In die Weltstirn machen nicht kann — Leben allein nicht alle — Vor der Kirchentreppe — In Rheineck — Es war damals anders — Marmorstein — Er lebe unbekehrt auf Sänfte — Das reiben soll abgenommen — Adolf.

Hinterhaupt.

Die Bären haben — Das hast wieder — Anna Kessel lebt wie Hund — Das ist gar kein Eisenbahn — Die Eisenbahn ist auch der Hof — Wende dich auch — Klara — Graf von Gonzenbach.

Scheitel.

Bin gerettet — Bin tot — Caput.

A_I (Kontra-Oktave).

Rechter Processus mastoideus.

Es ist nichts als Pepsin — Er kommt auch nicht selber in den Mund — Mutter trink auch — Höre auf das, was du selber noch kannst — Anna Schenkel hat nicht gerne, wenn man über mich etwas aussagt — Kein Papa mehr — Ist das nichts.

Linker Processus mastoideus.

Anderes Korsett anlegen — Es ist immer in Verbindung mit blauem Glas gestanden — Höre nur was er sagt — Morde — O knie nicht am Orte — Er kam von Argau bis hierher — Du war als Kind nicht mehr wie ich — Erhebe unsere Herzen zu Gott — Wer friert.

Stirn rechts.

Kleider schnell ausziehen — Klara soll sie haben — Selber — Mühe und Arbeit — Knie nur ab — Er ist auch da.

Stirn links.

Das ist Opium — Das hast du nicht gemacht — Nicht in der richtigen Anwendung — Warum nicht selber schreiben.

Stirn Mitte.

Darfst nicht mehr reden — Weiss das heute wieder noch — So macht man dem Ochs — Meine Zähne sind nichts — Welche Seite kommt noch mit an.

Hinterhaupt.

Hör auf — Es kommt auf das linke Auge — Linker Arm — Wer ist heute fort — Es macht Schmerzen — Ida (Pat. wird nach und nach aufgeregt, trinkt viel Wasser und beruhigt sich etwas).

Scheitel.

Das könnte ich schon lange haben — Das bereut mich — Das habe ich nicht mitgenommen — Rette mich von allem Uebel — Wenn Unglück will sein, so schweige — Ich höre nichts als Liebe — Mode.

E (grosse Oktave).

Rechter Processus mastoideus.

Rein — Ja — Schrei — Da war es eine Gabel — Blumlein haben Krebs — Müd — Alle gute Dinge sind bei dir — Da kriege ich einen Wolf.

Linker Processus mastoideus.

Du frierst an die Hände — Quäle nie ein Tier — Mich usa lo — Vibrieren — Ja Gott — Das ist Naturkundbuch — Man eben leben sollen.

Stirn rechts.

Ja — Jetzt sagt meine Hand, ich soll bügeln — Es war einmal und nie wieder — Ja erkläre immer nur mir.

Stirn links.

Das Auge ist rein — Das im Hals muss fort — Kuh — Der gleiche Fehler nachgemacht hat — Königsfelden — Wenn ich paar Rosen wiedersehe.

Stirn Mitte.

Danke — Knie nie — Jetzt geht es wieder ins Gelenk.

Hinterhaupt.

Der Hinterkopf ist rein — Wie viele Sachen gehören dem Mann — Wie viele Sachen hat man mir schon probiert — Schon wieder keine wem ermorde dich. (Pat. wird reizbar.)

Scheitel.

(Pat. hört Stimmgabelstimme.) U — Er ist auch mit einem Weib verbunden, von dem er sich nicht scheidet — Du muss nicht faul sein — Es geht durch das Geripp — Da Gefühl, mit dem sollst du selbst hantieren können — Einmal war er ohne Handwerk heim gekommen — Da haben — Da haben sie mir tägliche Abwasch gegeben.

A (grosse Oktave).

Rechter Processus mastoideus.

Denke — Liebe — Was du gerochen hast, ist da — Ich würde es nicht sagen, warum kommt das — Nach Hause gehen — Drei Uhr — An einem Finger haben wir lieb — Lueg nicht alle Mannen a — Wasser ob es etwas nütze.

Linker Processus mastoideus.

Ich weiss es nicht — Mutter hat Recht — Wo wohnt er — Heute bist du noch nicht schön — Klara muss leiden, so viel sie kann — Warum hat man das nicht abgenommen — Die Würde — Mir auch schreiben — Klara muss heim gehen — Das letzte tut weh.

Stirn rechts.

Du muss nicht mehr laufen — Will Aepfel — Bleiben will ich da oben allein — Klara will heim.

Stirn rechts.

Die Wäsche — Pantomine — Reise Maus — Sie wohnt im Hause — Man muss sie suchen — Derige Sachen muss man nicht umschwätzen — Jetzt kommt die Sonne wieder.

Stirn Mitte.

Er begibt sich im Stillstand — Gott wohl — Lehnen — Du hast eine Schokolade gemacht — Es war etwas vom Tiere — Horch auf das, was er sagt.

Scheitel.

Vom Denken bekommt man Kopfweh — Rede nicht so dumm hinein — Es ist schon ein neues Werkzeug — Liebe — Geboren — Eine saubere weisse Schürze — Ich kann es auch nicht sagen — Es heilt sammt der Miene — Lieber hat als Jakob.

Hinterhaupt.

Liebe nur Meersand — Leide dich, es kommt böser — Marie — Schau, was er sagt — Nicht Dora luege — Es schwimmen schon falsche Körper herum — Schlange hat Recht — Liege nur ab — Es kommt's wieder.

e (kleine Oktave).

Rechter Processus mastoideus.

Rede auf der — Bald über de See — Wärs du mal so dumm und würdest nichts mehr ausplauschen — Ohne die Bohrmaschiene lebt auch nicht Hälfte — Habe diese Rede gern — Ohne diesen Bubele leb auch (Pat. sieht gelbe Farbe) — Ohne die lebende Rede bist froh darüber.

Linker Processus mastoideus.

Lebe ohne Rei — Lebe mal uf und lach nüd (Pat. sieht Rosafarbe) —
Lebe au ohne das s'ist recht so — Ohne die Rede lebt au das — Lebe au ohne
Reber — Warum sagst du nicht was im Magen nicht in Ordnung sei.

Stirn rechts.

Klara, du muss heim — Muss einfach nicht in die Stube gehen — Du
muss nicht auf und ab gehen (Pat. sieht einen „schwarzen und weissen Siegel-
ring“) — Wir haben auch einer.

Stirn links.

Ja ich kann's — Ja ich werde grob — Man lachte mich nur aus —
Schmekst du a schem — Muss hören, was die Gabel sagt — Ja, Klara ist lieber
daheim als hier im Höllenlärm.

Scheitel.

Ohne die Rede einer könnt Mitleid voll sein — I ha gseit, man soll nüd
so uvernünftig uf und ab go — Ohne die Rede lebt Niemand — Lebe nur auf
dem Rädli.

Hinterhaupt.

Weil ich auf dem Wege immer etwas haben muss — Warum hast du auf-
genommen — Ich nehme Föderli Schnee — Klara lacht nicht allewil — Es
haben wir nicht mehr Herisan.

h (kleine Oktave).

Rechter Processus mastoideus.

Das sind Blätter — Junge, die brennen nie — Das (weiteres nicht deut-
lich) — O ich liebe Dine — Lose nur nicht auf Dinge . . . — Ja wohl, ich
sehe nur drei Worte.

Linker Processus mastoideus.

Ohne diese Gabel bist du nicht mehr leer — Ohne diese Auseinander-
setzen bin ich nicht mehr hier — Mache nicht mehr so Dinge mit Jödele —
Ohne dieses Füllhorn lebe nie Kellner — Was sollen diese Gift.

Stirn rechts.

Er lebt nie — Ohne diese Schriften könnte es nicht — Sage es Nie-
mandem (Pat. sagt dem Ref.: „Diese Stimme habe ich nicht von der Stimm-
gabel, sondern von ihrem Bleistift gehört“) — Ohne diese Liebe sind wie . . .

Stirn links.

Nicht berühren — Liebe nicht Mutter, sondern Engeli (Pat. hört „Stimm-
gabelstimme“) — Ohne diese die (weitere Worte hat Pat. nicht verstanden) —
Liebe nicht Mehl — Diese Instrumente.

Stirn Mitte.

Ohne diese Schwingungen lebt keine Elle (oder Ella) — Rede nicht mehr — Ohne Liebe nicht mehr ausgehen — Deine Hand liebt nicht mehr — Ohne diese Richtung lebt nicht mehr.

Scheitel.

Ohne Welt ist mein Junge nicht — Bertha, mir schwindelt — Jeden Abend jodeln — Auch ohne Jugend nicht mehr lieb, das sag — Dann rede nicht mehr Herrschaft no — Lebe nur wegen dem — Jodeli — Schimmelet.

Hinterhaupt.

Ja ich kleide dich nümme — Ja wie lange muss du liegen bis dich einmal liebt — Ohne dich wäre ich auch nicht mer leider — Ohne die Kine lebt — Knie nicht mehr auf der Erde — Nicht Sorgen — Ohne Liebe lebt man nicht — Schweige nicht Frau — Ohne diese Lebende.

g¹ (eingestrichene Oktave).

Rechter Processus mastoideus.

Ohne Diener lebt auch Kuh nicht — Nicht mehr, wie früher — Ohne die Eierstöcke lebte (die Stimme ist abgebrochen) — Ohne diesen Herrn lebt auch keiner — Lebe wie er will — Lebe in meiner Liebe — Lebe auch einmal ohne (weiteres hat Pat. nicht verstanden).

Linker Processus mastoideus.

Wenn ich nicht lebe, lebst du auch nicht — Was soll man machen an meinem Munde — Man soll eben nicht unterliegen — Liebe nicht immer auf dem Esel — Ohne die Liebe lebt keiner.

Stirn rechts.

Ohne die Liebe leben — Ohne die Liebe lebe ich nüd — Ohne die Liebe.

Stirn links.

Wie lebstest du vorher — Ohne die gute Werke nüd — Wenn ich auf liebenden Seel leb — Ohne die Liebe lebt auch nüd.

Scheitel.

Die Anna lebte nicht in Liebe mit meiner — Deine Liebe gehört nicht mehr der Erde — Ohne Diene lebten keine Kinder, die fruchtbar werden — Ohne die lebende Kraft geht kein Blut mehr — Ohne die Lebende nie mehr — Ohne die Lebe lebte ich auch nicht.

Hinterhaupt.

Ohne die Liebe lebe ich, schau — Ohne diese Emma lebe ich — Berühre also nie mehr Gundalipp — Gunda lebt auf dem unreinen Sag.. — Das war Elle.

c² (zweigestrichene Oktave).

Rechter Processus mastoideus.

Lebe noch auf der — Lebe auf der rechten — Lebe eine andere nicht mehr — Lebe auf dieser Seite (Pat. hört keine Stimmen, sobald die Stimmgabel abklingt) — Lebe einmal auf der anderen Seite der Erde — Ohne lebende Kraft — könnte ich schon da sein.

Linker Processus mastoideus.

Wenn ich etwas tue, sollst du's nicht tun — Was war's denn, dass so lustig lebte — Leb nicht mehr an Judeli — Wie lebe Liebele — Ohne Liebe lebe ich miserabl — Lab ohne die Leib — Lebe nur, was du in Liebe gehört — Lebe niemals ohne Dichter.

Stirn rechts.

Lebe das, was im Munde lebt — Lebe auch eine andächtige Stimme — Wenn ich etwas rede, rede ich es himmelschreiend — Rede auf dem, was merkst — Schade ist es, wenn man so lustig.

Stirn links.

Liebe die Diebe nüd — Lebe auf diesem Wege, wie du es vorhin gemacht hast — Die Mädchen da oben sind mehr lebendige Arbeiterinnen — Der hat eben auch lebende.

Stirn Mitte.

Das war es wieder — Lebe, so lange du kannst — Leb nur auch und rede — Lebe auf dem Erdenteil, wo du jetzt hinkst — Leb auf dem Leb — Wenn du etwas hast, muss halt sagen.

Scheitel.

Ohne die Regel lebe — Einmal warst du auch fortgesprungen mit samt dem Ei — Liebe ohne Tinte nimmer lieb — In das war es die Liebe — Ich bin nicht aus der Erde klar — Lebe nicht mehr auf Dille — Wer hat ihm aufgegeben, das ist er — Wie nett, wenn ich höre nicht reden.

Hinterhaupt.

Wenn du nicht mehr aufgehöre — Wenn ich auf dem lebenden leben soll — Lebe auch ohne Hüte, wenn du lieber heim gehst als da zu leiden — Wenn ich Hölle sage, hör auf — Lebe auf deine Mutter, wie auf dir.

3. Perzeption durch die Kehlkopfleitung bei geschlossenen Ohren.

C_{II} (Subkontra-Oktave).

Nicht mehr — O bitte — Mein Bote — Ton — Wenn der Lieb — Ich rede nur nach der rechten Hand — In der Ferne — Sprech du — Einmal — Du weisst nicht mehr, wo wir sind — O geh nur, ich höre nicht — Wenn

nicht lebt (Pat. würgt) — Deine gute war Haupt — Es waren die zwei, die miteinander noch lebten — Zuerst die Krankheit, dann die Schlange kommt — Mutter ist do — Nur mal Kleider.

C_I (Kontra-Oktave).

S' ist schon aus — Abliegen muss du — Das chaun i ka — Wer jetzt no recht, wenn nüd all zu dumm gegen Psyche tätest — Das ist dumm, wenn ma nüd weiss, wo ma de Kopf hätt — Oben — Das ist gspässig — S' ist das mit der Liebe, o weh — Muss no gut cho, halt ich an dir — Will eifach useneh — Im Frieden ausfahren — Schliess en grad inne, du bist Kindl — Muss halt eifach stille si — Ja — Es soll eifach fort geholt werden, was darin lebt — Die Räder sind in Frankenschwur — So auf diese Art töten sie Engel — Mehr Energie ge, de geb Wurm hast nümme.

A_I (Kontra-Oktave).

Kehle ist tot, man Büsi — Hast hina am Libanon au no e Büsi — Los a mol — Der Regel laufe, woher g'hört — Ich chann au no so viel Odere — — Wegeme pitzeli Liebe du Uhr — Wo eine zum andern sagte, bin ich auch so früh, wie du — Wenn einem eine Medizin verschrieben wird, so soll sie auch genommen werden — Auf einem Knochen drücke, dann kommt auch Be-hangen — Wenn kann i echt mini drei Perle useneh — Klara kau — Jetzt wär ho — Wie dies Saperlott dort finde wieder — Gott — Liebe dört finde wieder (Pat. sieht „glaskörperfarbige“ Gegenstände).

E (grosse Oktave).

Nicht dass du hättest merken sollen — Sag nüd meh, sie höret da unna — Wieder eine andere Krankheit — Einen ganz netten Sohn — Muss i sage, de pflege den — Zuletzt Kuss, Anna — Errate wann — Wie sagst, gefällt mir nüd viel — Schwert auf — Du (Pat. würgt öfters, die Untersuchung muss unterbrochen werden) — Es ist wieder ein Triebel weg — Der Rest war mein, tötet ihn — Es war noch ein Zürichhegel, sprich nur das — Frevel — Das grosse Werk gib — Will machen.

A (grosse Oktave).

Danke — Auf die Köchin lueget er — Wenn du eine Rede verständnis-voll bringst — Meine Königin bringt auf dem rechten Orte — Wenn du nicht mehr recht reden kannst, sollst du zu Hause bleiben — Wenn du auf die rechte Rede komplimentieren kannst, hättest du mit ihm gehen können — Danke nur.

e (kleine Oktave).

Hast du die Maske — Deine Werke — Radiumstrahlen — Keine Augen mehr hatte — Anschauungsunterricht empfangen habe — Du Künstler — Das Gummirad wird übertragen — Süss Kind — Gell ist wahr — Danke — Ja erschein — Ein Medizinalrat — Ja hast du lieb (Pat. sagt: „Ich spüre am Kehlkopf die Bewegungen, welche das Sprechen machen, die Bewegungen des

Rhythmus“) — Ich sehe ihn wieder hinausgehen — War mein — Das ist wirklich interessant, dass das Fischlein in Quellen hinübergangen (Pat. sieht braune Farbe) — Die Menschen.

h (kleine Oktave).

Aale hätt sie schon — Gerne — Dem Instrument, warum luegst du einen Mann an — Die Nacht war der da hungert — Wenn ich nicht mehr lebe, habe auch kein — Das habe ich gehört — Schüli — Weissst du nicht mehr, was ich meine — Es hat Taufe gegeben — Weiss es ja, dass Anna lieben kann — Hat nüd meh — Die Seele — Weissst du nur i hab — Den mag ich nicht — Wenn ich immer hin und her gehen muss — Weiss schon, dass ich eine Farbe liebe — Ich möchte heim — Nur der Papa sagt zum Theodor — Das weissst du selber — Der Papa ist der Tegernsohn.

g¹ (eingestrichene Oktave).

Ich höre meine Hänne (Pat. sagt: „Diese Gabel macht lustig, die helle Stimme schlägt im Kehlkopf, kommt in den Sinn“) — Rede nümme mehr, mir lebet nümme — Rede nümme, der Engel ist der Mann — Ohne diesen Wille lebe ich nicht mehr — Bin auf der Erde — Reh soll man nicht mehr züchten — Mein Gott ist der Gott der Liebe — Du sollst den Namen nicht mehr in den Mund nehmen — Dort habe ich schon die Predigt, gebe an — Rede auch über Liebe, ich kann — Rede lieber über sie die Anna — Dort chann i's gsehe, war wiff.

c² (zweigestrichene Oktave).

Ich bin auch Zahnarzt, ich wusste das früher nicht — Ich wusste, dass sie keine Zahnärztin, das kann ich nicht — Damals wusste die Mutter nicht — Sie Maienschnee (Pat. sagt: „Der Ton kommt in den Kehlkopf übertragen in die obere Maschinerie und ins Ohr“) — Gummibaba — Muss einfach liebele mit Gummibaba — Wie sollet die Ohre singe lo, die singe nümme — Kalkhäuser singen auch nümme — Das weiss ich auch, dass Mutter immer neuer Anzug no recht ist (Pat. würgt öfters).

4. Perzeption durch die Knochenleitung bei geschlossenen Ohren.

C_{II} (Subkontra-Oktave).

Linker Ellenbogen.

Die Schwester lieben auch — Wittara — Wenn du nicht mehr aufstehn (Pat. sieht Aluminiumfarbe) — Lebt auf dem Retter — (Pat. hört undeutliches Gespräch, öfters hört sie gar nicht) — Gute Rede — Danke Gott — Auf Erde — Eine liebende andere Umgebung — Ich möchte dich wiegen — Es geht nicht mehr — Rede ein — Rede auf eine andere Anklage — Es war eben in der Erde — Bist böse, weil du nicht liebst — Soll ich zwei lieben — Sind zwei Liebe.

Linker Malleolus externus.

Nicht reden — Du musst nüd sagen — Es fehlt jemand — Milch ---
 Wenden (Pat. hört die Stimme des Ref.) — Mutter — Ich blieb da — Ball —
 So macht hier — Immer inna — Muss denken an Mutter — Gseit adieu —
 Du seist nüd gsund — Du sollst leben — Ella. (Die Untersuchung geht sehr
 langsam; die Pat. produziert wenig.)

C_I (Kontra-Oktave).**Linker Ellenbogen.**

Red nüd auf dem Heujuker — Gott dur de Körper dure, das ist Mord —
 Das gilt do döre und i sött de guet si — Red auch, du hast keine Angewöh-
 nung — Beren das auf dem Reber — Dei vorne verlierst du Gold — Räder
 sind meine — Will sie verknüpfen — Aber nicht fahren — Fels alleine —
 Das sind Lenkstangen — Wird all pot schlecht — Mich nimmt auch einmal
 über die Regel etwas Wunder — Zeigen Wunder.

A_I (Kontra-Oktave).**Linker Ellenbogen.**

Wie soll ich denn Energie erlangen (Pat. erklärt: „Die Gabel kommt
 durch die Berührung ins Gehirn“) — Wenn Gummibabe ist nur Sport — Ein
 kleiner eingestiegen — Das war der couragierte — Wie chammer denn dere —
 A de Haar neh, wenn sie so viel hätt — Wenn meh so viel Haar uf nimmt,
 chann mehr au viel abnehm — Die Tochter war immer so agno — Wenn
 du immer auf den Sohn siehst, dann nicht da drüber weg — Habe darüber
 nachgedacht, wie er's machen wollte — Wenn ich im Bett liege, tät ich au
 nüd fuli Eier dinne lo — Wenn man ohne Liebe aufneh, dann kann man auch
 nicht lieb werden.

E (grosse Oktave).**Linker Ellenbogen.**

Wenn er so dumm wird — Hab ich auch genug — Lehre in der rechten
 Weise von meinem Körper fluchen — Ueberrede — Wir sind noch mehr auf
 dem Teil gefahren — Teile dir Lieder, teile die Lieder auch nicht — Wenn
 der Apparat nicht mehr — Wenn ich auf dem Bette liege, kann ich nicht mehr
 Musik machen — Warest auf dem lebenden Libanon — Wenn die Wendeltreppe
 — Schimpf nur, ich habe es verdient — Wenn du auf dem dunklen Wetter
 — Denn das Meer ist böse — Die Rede war auch kein Sauerstoff.

A (grosse Oktave).**Linker Ellenbogen.**

Eine Rede liegt auf dem linken Ort — Sollst einfach nicht mehr heim
 — Wenn du nicht mehr lieben kannst, ich auch der Libanon nicht — Denke,
 da lebt ein Quell — Wenn du die Summende hörtest — Wenn auch nicht Rede

lebt, so lebt auch Summende — Bade auch im Rhein — Das Summen — Wenn du recht tust — Wenn die recht git — Wenn du auf die Nadeltour.

e (kleine Oktave).

Linker Ellenbogen.

O — O, lieben — Das tut dir weh — Will machen, dass du lieben musst — Red nicht so laut (Pat. erklärt: „Die Stimme kommt durch den Berührungspunkt in dem Kopf in das Nervensystem, welches im Hals sich bewegt“) — Die Rede von — Rhe — Reh — Reell — Du bist ful — Rede nur Reh — Sollst abliegen — Aare — Red — Rede — Will d' Ella — Red mich an — Du bist zu müde zum Reisen — Du musst wieder reden, sonst verdienst du das nicht — Habe nüd mehr — Wie viel Haare — Ist's möglich, dass ich das aufgehört (Pat. erklärt: „Die Stimmen gehen durch die Kraftübertragung“).

Linker Malleolus externus.

Diese Räder sind nicht mehr fein (Pat. hört die Stimme des Ref. „durch den Organismus und beide Ohre“) — Merkst du das Fieber — Du musst nicht aufsehen — Du musst einfach glauben — Wie redet er — Du musst einfach nicht reden — Weil man das nicht darf — Du sollst aber nicht sagen, ich hab auch Kleider — Du musst a Büsseli ha — Gell, häst gseha, das ist ebe Gölb-sucht — Du müsst einfach nicht sagen — Du musst auf die horchen, die gehen — Du musst im Bette bleiben — Du sollst reden.

h (kleine Oktave).

Linker Ellenbogen.

Das kann man eben nichts — Rede Knie — Ohre — O red nu au — Red auch einmal Reh — So muss er auch lieben — So mit der Lampe gehen können — Red nicht mehr — Muss nicht immer reden — Das schönste Bett hast du — O weh — In dir sind ja alle — Wenn ich nicht mehr leb — Gern hast deine Mama — Wir jeden Augenblick anders — Ha scho gseit — Lieb anders — Wenn du Mitleid hättest (Pat. hört „Erlösers Tenorstimme“) — Wenn du nicht mehr redest — Hab's vorher anders gehabt.

Linker Malleolus externus.

Du — Du sollst reden — Du sollst nichts sagen — Du sollst nicht dumm sein (Pat. hört die Stimme des Ref.) — Er wollte etwas anderes — Du musst einfach nüd (Pat. sagt: „Doktorsstimme kommt von der Stimmgabel“) — Muss schlafen — Du musst einfach nicht reden — Du musst einfach nicht lieb ha — Das ist wieder der Widerspruch (Pat. sieht Rosafarbe) — Roh — Reh — Doris sagen — Reh ist nicht nett — Musst gewöhnen, leise zu reden — Du weisst es, dass ich es kann — Du musst einfach einmal du sagen — Du muss einfach einmal — Du sollst nicht mehr sagen — Du muss nicht tun.

g¹ (eingestrichene Oktave).

Linker Ellenbogen.

Red Ader — Denke — Rebe — Gehe Tochter nicht in die Arme — Lupf mi net — Do göt i Narr sie — Leb nümme — Stiefel, wo sie a höt — Mit dem wird er bös — Kunde erhalten — Er liegt, aber sollet cho — Nein — Mein Reh — Schellenbaum — Red nüd z' viel — Die Be — Be — Die Beere — Türe.

c² (zweigestrichene Oktave).

Linker Ellenbogen.

Wir wollten lieb — Kopfweh — Die Magenwand ist noch — Da hast du wieder gsehen — Rede nicht so — O rede einmal, wie ein Mann — Die Elsa war ebenso — Klara muss Hemden waschen — Ohne die Rede seist du nicht mehr nei — Sage Klare liege ab — Der Herr will wissen, wo du nicht böse seist — Am Lümpli liegt alles Segen — Die Rede ist von dir — Die Farbe ist neu — Musst nüd mehr sage — Kalte Regel lieben nicht, musst warm sei — Auf dem Taburet ist alles weh dunkel — Du sollst einmal reden, kleine Anno — Anna — Rede nu — Träumen sollst du nicht mehr so lange.

Linker Malleolus externus.

Ohne Leben — Fliehen Tante — Goldfieber — Du sollst mich lieb haben — Du muss doch nicht denken — Hättest grad e paar Schluck genommen — Du muss sagen — Du sollst mit Papa gehen — Es ist etwas anderes gewesen — Weisst aber machen, dass du nicht mehr redest — Wie viele Pulsschläge — Uhr — Arnold ist nicht nachgekommen — mit Schriebe — Du sollst nicht im Bett sein — Da Schmerzen — Es gibt Gotte — Sie sind au cho — Du sollst reden, nehme dich in Acht — Nicht sprechen — Du sollst denke, ohne Telephonie kommt man nicht fort.

Schon bei den ersten Untersuchungen war es auffallend, dass tiefe Stimmgabeltöne Halluzinationen der tiefen Tonhöhle auslösten und umgekehrt, was man an den Lautbestandteilen der halluzinierten Worte leicht ersehen konnte.

Die tiefen Laute: m, n, r, b, o, u dominierten in den halluzinierten Worten, die durch die tiefe Stimmgabel erzeugt waren, hingegen waren in diesen die hohen Laute: s, z, sch, i, ö, ü am wenigsten vertreten. In den Halluzinationen, die durch hohe Stimmgabel und Pfeifen hervorgerufen waren, nahm die Zahl der tiefen Laute ab, der hohen zu.

Um mich zu überzeugen, ob zwischen der Tonhöhe der Reize und Tonhöhe der Halluzinationen wirklich eine gesetzmässige Beziehung besteht, habe ich alle halluzinierten Worte auf Tonhöhe analysiert.

Es ist in der Otologie (15, 16, 17, 18) bekannt, dass die Vokale und Konsonanten zu einer bestimmten Tonskala gehören, so z. B. der

Vokal „i“ entspricht dem Ton „d“ viergestrichener Oktave, der Vokal „u“ entspricht „f“ kleiner Oktave, „R“ linguale — der Subkontra-Oktave. Bei der Untersuchung des Gehörs mit Flüsterzahlen benutzt man absichtlich die Zahlen, die aus tiefen oder aus hohen Lauten zusammengesetzt sind, um festzustellen, ob die untere und obere Tongrenze des Untersuchten intakt ist. Wenn ein ohrenkranker Patient bei der Hörprüfung mit den Flüsterzahlen das Wort mit tiefen Lauten am schlechtesten perzipiert, z. B. das Wort „acht“, dann zeigt das auf den Ausfall der Hörfähigkeit für die Töne der tiefsten Oktave, d. h. auf die Störung in dem Schalleitungsapparate.

Von diesen Tatsachen ausgehend, habe ich alle halluzinierten Worte auf die Laute tiefer und hoher Skala zerlegt, die Laute gezählt und bin zu dem Resultat gekommen, dass wirklich eine gesetzmässige Abhängigkeit der Tonhöhe der Halluzinationen von der Tonhöhe der akustischen Reize besteht.

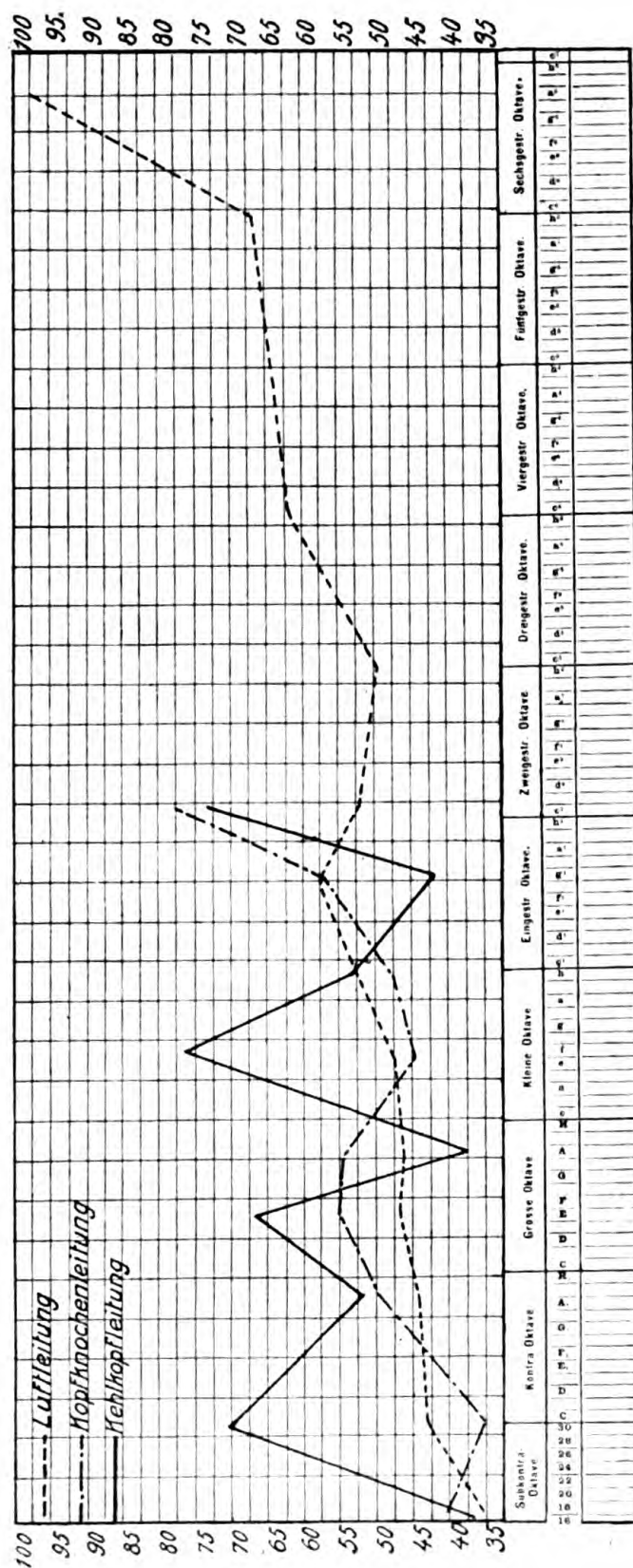
Zur Anschaulichkeit dieser Gesetzmässigkeit dient die umstehende Kurve. Die - - - - -, - · - · - und ——— Linien zeigen das Verhältnis der hohen Lautbestandteile zu tiefen, aus welchem die halluzinierten Worte bei verschiedenen Stimmgabeln und Pfeifen zusammengesetzt sind, und zwar: die - - - - - Linie bezeichnet die akustischen Reize, die durch die Luft, und die - · - · - Linie die Reize, die durch die Kopfknochen perzipiert werden. Die ——— Linie bezeichnet das Verhältnis der hohen zu den tiefen Lauten der halluzinierten Worte, die durch die Kehlkopfleitung bei geschlossenen Ohren ausgelöst werden¹⁾.

Auf unserer Kurve sehen wir, dass die tiefste Stimmgabel C_{11} , die den 16 Schwingungen in der Sekunde entspricht, diejenigen Halluzinationen auslöst, bei welchen auf 100 tiefe nur 38 hohe Laute fallen. Die folgende Stimmgabel C_1 löst die Halluzinationen aus, wo auf 100 tiefe schon 45 hohe Laute fallen und so weiter bis zu „g“ eingestrichener Oktave. Die Stimmgabel „c“ zweigestrichener Oktave und die Pfeife „c“ dreigestrichener Oktave lösen die Halluzinationen aus, die aus etwas weniger hohen Lauten sich zusammensetzen. Weiter steigt die Zahl der hohen Laute bei jeder folgenden Pfeife bis sie bei der Pfeife „g“ sechsgestrichener Oktave die Zahl 100 erreicht, wo also die halluzinierten Worte aus gleicher Zahl hoher und tiefer Laute zusammengesetzt sind.

Aber wie ist dieses Verhältnis beim gewöhnlichen Sprechen? Gibt es auch hier solche Schwankungen im Verhältnis der hohen zu den tiefen Lauten?

1) Die Knochen- und Kehlkopfleitung konnte ich nur bis c^2 verfolgen, weil weitere Tonreihe — Pfeifen — nur für die Luftleitung geeignet ist.

Das Verhältnis der hohen Laute zu den tiefen in den Halluzinationen.



Um das zu erklären, habe ich folgenden Versuch gemacht. Ich habe, ohne zu wählen, ein Buch genommen, den „Grünen Heinrich“ von Gottfried Keller, und zwei Seiten davon analysiert.

Auf der ersten Seite des ersten Bandes waren auf 100 tiefe 50 hohe Laute, auf der ersten Seite des zweiten Bandes waren auf 100 tiefe Laute 55 hohe. Wir sehen daraus, dass das Verhältnis der hohen zu den tiefen Lauten in unserer Sprache ein ziemlich konstantes ist. Diesem Verhältnis entsprechen in unserer Kurve die mittleren Oktaven der Tonskala, welche Bezold (16) für die wichtigste der Sprachperzeption hält, d. h. für das Verständnis und das Erlernen der menschlichen Sprache. Diejenigen taubstummen Kinder, welche die Tonstrecke b^1-g^2 perzipieren, sind befähigt, die menschliche Sprache zu erlernen und durch das Ohr unterrichtet zu werden.

Obwohl die — — — — Linie der Kopfknochenleitung nicht so regelmässig in die Höhe steigt, bestätigt doch auch sie die gesetzmässige Beziehung zwischen der Tonhöhe der Reize und der Tonhöhe der ausgelösten Halluzinationen. Die beiden Senkungen der — — — — Kurve kann man wahrscheinlich damit erklären, dass die normale Perzeption der akustischen Reize nur durch die Luft erfolgen kann, nicht aber durch die Kopfknochen, und dass die Patientin nicht imstande war, auf die Reize mit Halluzinationen in genau entsprechender Höhe zu antworten.

In dieser Vermutung bestärkt mich die ——— Zickzacklinie der durch die Kehlkopfleitung ausgelösten Halluzinationen. Die Ohren der Pat. waren geschlossen und sie hörte die fortgeleiteten Töne der Stimmgabel in noch mehr abnormer Weise, als bei Kopfknochenleitung, weil 1. der Kehlkopf mit seiner Muskulatur wenig guter Schalleiter ist und 2. weil er weiter von den Ohren entfernt ist.

Bei diesen Versuchen mit der Kehlkopfleitung hörte die Pat. die fortgeleiteten Töne und spürte zu gleicher Zeit das Vibrieren des Schildknorpels und der Stimmbänder. Nach ihrer Angabe (ich zitiere hier die eigenen Worte der Pat.), „ging der Ton in den Kehlkopf, übertragen in die obere Maschinerie und ins Ohr“. „Ich spüre,“ sagt sie ein anderes Mal, „am Kehlkopf die Bewegungen, welche das Sprechen machen, die Bewegungen des Rhythmus.“

Diese abnorme Perzeption der akustischen Reize gewisser Tonskala konnte natürlich nicht die Halluzinationen in entsprechender Tonskala auslösen. Noch mehr gilt das für die Halluzinationen, die durch die tönende am Ellenbogen und am Malleolus externus angesetzte Stimmgabel ausgelöst sind. Hier war mehr abnorme Perzeption, auf welche die Pat. nur mit den regellosen Halluzinationen entsprechen konnte.

Es ergibt sich aus meinen Versuchen, dass eine ziemlich genaue Abhängigkeit der Tonhöhe der Halluzinationen von der Tonhöhe der sie auslösenden akustischen Reize besteht.

Wie ich bemerkt habe, hatte die Patientin nicht selten neben Gehörs- auch Gesichtshalluzinationen. Besonders oft sah sie verschiedene Farben: Blumen, farbige Kleider, Stoffe usw. Dieser Umstand hat mir den Anlass gegeben, zu untersuchen, ob zwischen der Tonhöhe der dargebrachten Stimmgabel und der Farbenskala der halluzinierten Gegenstände eine Abhängigkeit besteht.

Nach der Vibrationstheorie sind Schall und Licht ihrer Natur nach dieselben Wellenbewegungen und befolgt die Ausbreitung dieser Wellenbewegungen durch den Raum ein und dasselbe mechanische Gesetz. Der Unterschied der optischen und akustischen Erscheinungen beruht auf der Verschiedenheit der Schwingungsperioden; während im Ohre durch 40 000 Schwingungen in der Sekunde kaum noch Tonempfindungen erregt werden, wird die Empfindung des Sehnerven erst dann angeregt, wenn die Wellen billionenmal in der Sekunde schwingen. Also das Prinzip der Licht- und der Schallempfindungen ist ihrer Natur nach dasselbe.

Der Gedanke, die Abhängigkeit der Farbenskala der halluzinierten Gegenstände von der Tonhöhe der auslösenden Stimmgabel festzustellen, wurde noch durch die Tatsache unterstützt, dass man im Alltagsleben Schallempfindungen durch Farben bezeichnet. So z. B. um das fröhliche, heitere, festliche Läuten der Kirchenglocken am Ostern¹⁾ zu charakterisieren, sagt der Russe „rotes Läuten“ — „krassnji swon“, das helle Troikaklingeln nennt er „Himbeer klingeln“ — „malinowji swon“.

Eine nahe Beziehung zwischen optischen und akustischen Eindrücken finden wir auch in der schönen Literatur. Der russische Schriftsteller W. Korolenko erzählt in seiner psychologischen Studie „Der blinde Musiker“ (19), wie die Mutter eines angeboren blinden Knaben versucht, ihm den Farbenunterschied der Storchfeder durch den Unterschied der Töne klar zu machen. Während der Knabe die weissen Federn des Storchs berührt, lässt die Mutter in schnell aufeinander folgenden, fast verschmelzenden Schlägen die höchste, grellste Taste der Klaviatur erzittern. Wenn nun der Knabe die schwarzen Federn berührt, lässt sie die tiefe Basstaste ertönen.

E. Moravcsik (20) beobachtete einen gesunden, hochintelligenten Operateur, bei dem der Flötenton das Gefühl der blauen, die Oboe der

1) Ostern ist das Lieblingsfest in Russland, wie überall im Orient.

braunroten, die Metallblasinstrumente der gelben Farbe, das Klingen eines Glases die Empfindung von Hellgrün, ein ganzes Orchester das Gefühl eines Farbgemenges hervorrief. Schon in der Kindheit erzählte er von der Militärmusik seinen Eltern, dass er grüne, blaue und gelbe Töne gehört habe. Besondere Melodien sind für ihn in einer besonderen Grundfarbe koloriert. Aber er sieht nicht diese Farben, sondern empfindet dieselben bloss.

Diese Angaben über die Möglichkeit, bei gewissen Tönen bestimmte Farben zu empfinden, lenkten meine Aufmerksamkeit auf die farbigen Halluzinationen der Patientin.

Da die Notizen über diese Halluzinationen in den oben angeführten Protokollen spärlich waren, habe ich Versuche angestellt, wo ich bei verschiedenen Stimmgabeln die halluzinierten Farben notierte. Diese Versuche haben aber die Abhängigkeit der Farbenskala von der Tonhöhe der Stimmgabel nicht ergeben, wie aus dem folgenden Protokoll zu ersehen ist.

Stimmgabel C_{II} (Subkontra-Oktave).

Pat. sieht: Quecksilber — Eisen — Holz — Graue Schatten von einem Lichtreflexe — Blaue Stimmgabel, die sich in der Luft bewegt.

C_I (Kontra-Oktave).

Blau angestrichenen Apfel — Eisen — Holz — Blauen Hut — Blaues Leibchen — Kleines Holzfässchen.

A_I (Kontra-Oktave).

Violettblau — Schwarz — Himmelblau — Schwarz.

A (grosse Oktave).

Braunen Stoff — Rosige, breite, wulstige Lippen einer Wärterin — Glasfarbige gallertartige Masse — Violett — Gräuliche Farbe.

E (grosse Oktave).

Rot — Einen schwarzen Fuss von einem Vogel.

e (kleine Oktave).

Grasgrüne Farbe — Stahlfarbe — Vergissmeinnicht (Blume) — Dunkel lackierten Stuhl — Graue Handschuhe.

h (kleine Oktave).

Braune Biberfarbe — Holzfarbige Türklinke — Schieferfarbe.

g¹ (eingestrichene Oktave).

Himmelblauen Stoff — Blaues Mosaikbild — Glaskörper — Regenbogen.

c² (zweigestrichene Oktave).

Rosa Fleischfarbe — Blaue Glieder — Schwarze Karte — Grünen Stuhl
— Eine helle leimfarbige Schalle.

c³ (dreigestrichene Oktave).

Rosa Stoff — Kelch mit brauner Flüssigkeit gefüllt — Einen blauen
Gummischlauch — Tabakfarbigen Stoff — Rote Ziegel.

c⁴ (viergestrichene Oktave).

Gelben Seidenstoff — Weissen Pelzmantel — Dunkle Trompete — Weisse
Flasche — Goldenes Mundstück einer Pfeife.

h⁵ (fünfgestrichene Oktave).

Grüner Laden — Gold — Holzfarbige Dattelschachtel — Ganz helle Aether-
farbe — Ganz kleinen Glaskörper — Gallertige Masse.

Die Analyse dieser Halluzinationen zeigt, dass die gleichen Stimm-
gabeln verschiedene farbige Gesichtshalluzinationen auslösen und um-
gekehrt — die gleiche Farbe durch verschiedene Stimmgabeln ausgelöst
wurde. Es besteht also in diesem Falle keine Abhängigkeit der Farben-
halluzinationen von der Tonhöhe der auslösenden Stimmgabel.

Gegen Schluss dieser Arbeit habe ich ein interessantes Buch von
E. Bleuler und K. Lehmann (21) gelesen. Diese Autoren haben auf
Grund zahlreicher Beobachtungen bewiesen, dass die sogenannten „Schall-
photismen“ — Licht-, d. h. Farben- und Formvorstellungen bei ver-
schiedenen akustischen Empfindungen — bei gesunden Personen nicht
selten sind.

Diese Photismen wurden durch musikalische Klänge bei 21 Personen
von 76 beobachtet, indem die höheren Töne hellere, die tieferen dunkle
Lichtempfindungen hervorriefen. In einer Reihe von Fällen wurden die
tiefsten Töne mit schwarz bezeichnet und die Skala ging durch dunkel-
braun, braunrot, rot, orange, gelb bis gegen das Weiss hin. Auch für
die Vokale entsprachen im allgemeinen den höchsten „i“ und „e“ die
hellsten, dem dumpfen Vokale „u“ die dunkelsten Farben.

J. Nussbaumer (21) macht folgende Angaben von Klangphotismen:
D (grosse Oktave) dunkel-bräunlich-violett; d (kleine Oktave) dunkel-
preussisch-blau; a (kleine Oktave) wenig helleres preussisch-blau;
a¹ (eingestrichene Oktave) okergelb; g² (zweigestrichene Oktave) zitronen-
gelb; c⁴ (viergestrichene Oktave) weisslich-gelb mit einem Hauch von
rosa. „Ständen in diesen Angaben zwischen dem blauen „a“ und gelben
„a¹“ eine grüne Farbe,“ sagen Bleuler und Lehmann, „so hätten wir
in der angeführten Skala die Farben in der Reihenfolge des Spektrums.“

Diese Beobachtungen von Bleuler und Lehmann lassen auf enge Beziehungen zwischen den optischen und akustischen Empfindungen bei normalen Personen schliessen. Nach Moravcsik (20) kommen diese Doppelempfindungen bei neuropsychopathischen und geisteskranken Personen viel öfters vor, was jedoch in meinem Falle nicht konstatiert werden konnte.

Meine Versuche haben weiter gezeigt, dass der Rhythmus der halluzinierten Worte von dem Rhythmus des Reizes abhängt. Taktmässiges Pfeifen (c dreigestrichene Oktave) im Rhythmus des Daktylus (˘ ˘ ˘) löst die Halluzinationen fast immer im gleichen Daktylusrhythmus aus. Ebenso Pfeifen im Rhythmus des Jambus (˘ ˘), Trochäus (˘ ˘) u. dgl.

Protokolle über die durch rhythmische akustische Reize ausgelösten Halluzinationen.

c³ (dreigestrichene Oktave).

Rechtes Ohr.

˘ ˘ ˘: Theder — Tötete tötete — Gönd aba — Babele hescht wieder
nüd tue — Tötele — Nabel isch gsprungen — Blieb dobe — Trieb abe —
Bart abe.

˘ ˘ ˘: Dä Pater tuet bade — Das Augen untersucht werden — Do da
da — Tue du nüüd — Furt Ball — Bin auch noch da — Da Pater — Sag
mir grad au no — Du nüüd tue — Das geht ja.

˘ ˘ ˘: An der Tür — Er hat ä Tube — Sollst du schweigen — Warst
du Kehle — I wött döt dure — Aber mit der Tube — Isch scho suber —
Gönd döt übere — Mir hand a Tube.

Linkes Ohr.

˘ ˘ ˘: Tötöte — Tötete — Tötet e — Tötele — Tötele — Tötete —
Tötete — Nüüd tue — Wahr glaube — Tötele.

˘ ˘ ˘: Da tötet — Da tötet — Gabi — Tötötö — Vibrieren — Tötöte
— Dort Babe — I ha's errate — Dört Pater — Der Pater — Tuet brate —
Tu bade — Klara tuet bade — Tuet bade.

˘ ˘ ˘: Genug getan — Die kann jubeln — Babituch — Das kann man
auch — Dat tä Boll — Mir chaud a Tube — Nöd dort hinüber — Was hat
der Dürr — Basler Tube — Rede du.

c⁴ (viergestrichene Oktave).**Rechtes Ohr.**

˘ ˘ ˘: Blieb du do_{bi} — Denke dein — Bräutigam — Denk du nur —
Tue du nu Babel — Bete.

˘ ˘ ˘: Döt übe — Döt übe — Döt händ's die gern — Bitte — Die Tür —
Wett lieber de Tübe — De Tübe.

Linkes Ohr.

˘ ˘ ˘: Tütü — Tü tü — Tüter — Bitter — Diese Hütte — Bete wieder
— Wieber — Wieber — Bitte — Wie viel Wieber — Wie viel Bibi — Wie
viel bete.

˘ ˘ ˘: Gilt mir — Gilt dir — Die Tür — Die Tier — Die Tür — Leb
doch au no — Die Tür — Die Tell — Nicht weiter schreiben — Sei offen Madam.

Diese Gesetzmässigkeit habe ich auch bei anderen akustischen Reizen beobachtet, z. B. rief das Trommeln auf der leeren Schachtel im Daktylus-, Jambus- und Trochäusrhythmus immer die halluzinierten Worte im gleichen Rhythmus hervor. Das Trommeln im Rhythmus:

˘ ˘ ˘: Denke da — Nüd ist so — Flidertee — Feget er — Feget er
— Feget er — Fliegete — Fliegete — Fege do — Fege do — Freude —
Keine Kinder — Weg do — Liege lo — War ein Mann.

˘ ˘ ˘: Da da — Da da — Du warst — Ins Bett — Du warst ja dumm
— Madam — Bi da — Mit auf mit laufen davon.

˘ ˘ ˘: Bitte — Uf zite — Lumpenkammer — Fort goni so — Erst g'stande
— Deine Kleider sind dir.

Für den Rhythmus der Halluzinationen war es gleichgültig, ob der periphere Reiz dem Gehörorgan oder einem der anderen Sinnesgebiete appliziert wurde, von denen aus überhaupt Gehörshalluzinationen erweckt werden konnten. Immer entsprach der Rhythmus der Halluzinationen dem Rhythmus des Reizes.

Taktmässiges leises Berühren der linken Hand der Pat. mit dem Finger rief folgende Halluzinationen je nach dem Rhythmus hervor, z. B. im Rhythmus

˘ ˘ ˘: Heizung ist leer — Usa neh — Usa neh — Die Bänder.

˘ ˘ ˘: Di do — Das Kleid nicht gmacht. (Pat. hört mit beiden Ohren.)

˘ ˘ ˘: Denken — Nicht fort reden — Schönste was ich geben konnte —
Du solltest nicht so lange bleiben im Bette.

Folgende Halluzinationen wurden durch rhythmische Nadelstiche auf die linke Hand ausgelöst:

Jambus-Rhythmus $\cup \cup$: Die Sachen sind nicht hier — Die Sachen nur für Haupthaar.

Trochäus-Rhythmus $\cup \cup$: Die Sachen sind nicht recht in Ordnung — Die Schmerzen kommen wieder — Selber.

Ebenso gilt das für die optischen Reize. Das rhythmische Schwingen mit dem Bleistift erzeugt die Halluzinationen im gleichen Rhythmus

$\cup \cup$: Adieu — Regentenstab gesagt — Ein Arm — Du musst nichts tun.

$\cup \cup$: Kenn nüd — Wanke — Nicht verschwinden.

Das rhythmische Berühren mit Bleistift auf meine Hand löste folgende Halluzinationen aus:

Daktylus $\cup \cup \cup$: An dem Denkenden — Lieber nicht — Das letzte mal war ich da — Auf meiner Hand — Du musst heben.

Ausser einem Fall von rhythmischen Halluzinationen, welche Goldsteit beobachtet hat, habe ich in der Literatur noch 4 Fälle gefunden. Da diese Fälle mit meinen Untersuchungen einen nahen Zusammenhang haben und die Frage über diese Art von Halluzinationen erklären, werde ich sie hier kurz referieren, obwohl diese rhythmischen Halluzinationen nicht experimentell ausgelöst worden sind.

Oben habe ich erwähnt, dass C. Fürer (3), der an einer traumatischen Perforation des linken Trommelfells litt, unter den Aetherinhalationen lebhaftes Pulsieren im linken Ohre und überlaute „Stimmen“ hörte. Seine Halluzinationen wiederholten sich völlig im Rhythmus und synchron mit den pulsierenden Ohrengeräuschen. Im weiteren beschreibt Fürer noch 3 Fälle von rhythmischen Halluzinationen, die er beobachtet hat.

Ein an akutem halluzinatorischen Wahnsinn infolge von Alkoholismus leidender Mann reproduzierte seine lebhaften Gehörshalluzinationen in einem eigentümlich skandierenden Rhythmus. Er gab an, dass er die „Stimmen“ auch im gleichen Rhythmus höre, z. B. „sieben Eide — Brave Leute.“ Der Kranke berichtete, dass er während dieser Halluzinationen heftiges Klopfen im Kopf verspüre. Begonnen habe das Halluzinieren damit, dass er beim Auftreten von stärkerem Ohrensausen wie im Telefon gehört habe: „frische Eier — gute Eier“ in steter Wiederholung.

In einem zweiten Falle hörte ein imbezilles Mädchen, nach ihrer Angabe, nur dann Stimmen, wenn sie den Kopf auf das Kissen legte und zwar jedesmal mit dem aufliegenden Ohre. Wiederholt gelang es, dadurch, dass man ihr ein Ohr in das Kissen drückte oder auch nur den Kopf auf eine Seite neigte, Gehörshalluzinationen hervorzurufen, die dann stets in dem unten befindlichen Ohre auftraten. Die Halluzinationen wurden in deutlich rhythmischer Weise reproduziert.

Der dritte Fall betrifft eine gebildete Kranke, die an zirkulärem Irresein leidet. Ueber das Auftreten der Gehörshalluzinationen gab die Pat. folgende Aufschlüsse: Anfangs hörte sie beiderseits Ohrensausen. Nach und nach stellte sich lebhafter werdendes Pulsieren im Ohr ein und dann traten lebhaft Halluzinationen im Rhythmus des im Ohre vernommenen Geräusches auf und sind demselben synchron. Das pulsierende Geräusch behält nicht immer denselben Charakter bei, sondern wechselt z. B. $\cup \cup \cup \cup$; $\cup \cup \cup$; $\cup \cup$; $\cup \cup$ usw. Die Patientin konnte das Tempo der Halluzinationen durch Aussetzen oder Beschleunigung der Respiration willkürlich verändern gemäss dem Tempo des Pulses. Rhythmische, lange Zeit wiederholte, von aussen kommende Geräusche wirkten ebenso wie das Pulsieren. Der Rhythmus der Halluzinationen war stets abhängig von dem des lautesten Geräusches. So kam z. B. beim Fabren auf der Bahn der Rhythmus des Pulses nicht zur Geltung.

In allen diesen 4 Fällen sind die rhythmischen Halluzinationen offenbar durch die rhythmischen Pulsschläge ausgelöst. „Der Rhythmus, sagt Fürer, ist abhängig von dem im Ohre als doppeltes oder mehrfaches Geräusch wahrgenommenen Pulsschläge.“

Diese entotischen Schallquellen, die in den Fällen von Fürer die rhythmischen Halluzinationen auslösen können, sind nach G. Brühl (22) folgende: Blutgefässe (Vena jugularis, Bulla jugularis, Sinus transversus. Karotis, Paukenhöhlengefässe, Aneurysmen) und Muskeln (M. tens. vel. palat.). „So entsteht, nach Brühl, durch Kontraktion des M. tens. palat. ein Knacken im Ohr, indem die Tubenwände voneinander abgezogen werden. Die Geräusche können mitunter willkürlich hervorgebracht und durch ein Otoskop wahrgenommen werden.“ Entotische Geräusche gelangen entweder infolge von Hyperästhesie des N. acusticus oder erhöhter Resonanz im Ohr und verstärkter Knochenleitung (bei Schallleitungshindernissen) zur Perzeption.

In meinen Versuchen wirkten die rhythmischen Reize (Pfeifen, Trommeln, Stechen, Berühren, Schwingen mit dem Bleistift) ebenso wie das rhythmische Pulsieren der Blutgefässe in den oben angeführten Fällen. Wie stark die rhythmischen Töne und Geräusche sogar auf Gesunde wirken, weiss jeder. Ein Militärmarsch oder Trommeln zwingt

unwillkürlich alle, im bestimmten Takt zu marschieren, und man muss eine gewisse Willenskraft anwenden, um nicht im Takt zu gehen. Gewisse, längere Zeit in rhythmischer Weise aufeinanderfolgende Geräusche können sogar zwangsmässige Gedankenvorstellungen auslösen, z. B. das rhythmische Geräusch eines fahrenden Eisenbahnzuges. Ich erinnere mich an solche peinlichen Zwangsvorstellungen bei langen ermüdenden Reisen mit der Bahn in Russland, wo ich zeitweise stundenlang an ein und dasselbe Wort denken musste: „Tudà — Tudà“, d. h. dahin, dahin. Wie der Zug stehen blieb, verschwanden diese Zwangsvorstellungen sofort.

Meine letzten Versuche zeigen, dass die Gehörshalluzinationen sich nicht nur durch Gehörsreize, sondern auch durch Reize auf anderen Sinnesgebieten hervorrufen lassen. Während Geschmack und Geruch, wie bei Goldstein, sich als indifferent erwiesen, waren Berührungs-, Schmerz- und optische Reize in gleicher Weise zur Erzeugung von Halluzinationen geeignet.

Wenn man die Patientin die Mundstellungen einzelner Buchstaben nachmachen liess, hörte sie die Worte, die diesen Mundstellungen entsprachen, z. B. bei der vorgemachten Mundstellung „o“ hörte sie: O — Hohl — Ohne — O — U. Bei der Mundstellung „i“ hörte sie: Il — Ille — Him — Bein. Bei der Mundstellung „a“ hörte sie: Machen — A — Baden. Beim „U“: Ui — Uhr — Hu — Uhr — Schnall. Beim „M“: Ma — Mpa — Mpal. Die Stimme obiger Halluzinationen ist nach Goldstein (14) auf einen Reiz durch den sogenannten Muskelsinn zurückzuführen. Er sagt: „Die nahe Beziehung dieser Empfindungen zur Sprache lässt es nicht wundernehmen, dass die den einzelnen Stellungen zugehörigen Laute in den Halluzinationen wiederkehrten.“

Die Auslösung der Gehörshalluzinationen konnte auch durch die kalorischen Reize auf den N. acusticus ausgelöst werden. Zu diesem Zweck benutzte ich ein Zentrifugengläschen, das ich abwechselnd mit warmem (etwa 50° C) und mit kaltem Wasser (etwa 10° C) füllte.

Die Patientin hörte Stimmen in dem Ohr, wo die kalorischen Reize appliziert wurden, nur zweimal hörte sie Stimmen im anderen freien Ohr.

Nach den Angaben der Pat. „kommt die Stimme durch die Wärme, durch das Glasinstrument“, „durch das Zusammentreffen von Kalt und Warm“; die Stimme gehört dem Ref. oder, wie sie sagt, dem Dr. Sophokles, welcher da im Zimmer sich befindet und so aussieht, wie der Ref. Einmal sagte sie, die Stimme gehöre dem Ref., aber er spreche nicht so, wie gewöhnlich. Einmal sprach ihre Mutter.

Protokolle über die durch die kalorischen Reize ausgelösten Halluzinationen.

Warmes Wasser.

Rechtes Ohr.

Keine Pulsschläge mehr (Pat. hört im rechten Ohre) — Muss eben liegen — Kuder — Z' wenig laut — Hast du nicht mehr Ferien — Kannst nicht mehr reden — Das Instrument — In der Nacht warst du hin und her gegangen — (Hört im linken Ohre „das Glasinstrument“) — Fühle — Nicht berühren, das ist Bett (Pat. hört, wie „durch die Wärme“ die Stimme des Ref. kommt) — Verrückt bist du nicht gewesen, bevor du her gekommen — Keine Erde mehr — Du hast gut lachen — Glaskörper — Du muss reden in die Augen — Red nur.

Linkes Ohr.

Du machst zu viel Bewegungen — (Pat. hört im linken Ohre) — Pulschläge — Nicht mehr zählen (Pat. hört Stimme von Dr. Sophokles, der so aussieht wie der Ref.) — Du sollst Bett hüten — Du sollst aber nicht sagen warte — Denken (Pat. hört im linken Ohre Stimme ihrer Mutter, sie erklärt: „Die Stimme geht durch die Wärme in die Sinnesorgane“) — Warum hast du dich verdorben — Seele kann man nicht suchen gehen (Pat. würgt) — Jodele (Pat. hört Stimme des Ref., aber „nicht so, wie er gewöhnlich spricht“) — Wassertropfen — Keine Brocken (Pat. hört Summen des warmen Wassers im linken Ohre) — Beten — Türe — Selbstanklagen — Grob.

Kaltes Wasser.

Rechtes Ohr.

Musst du schreiben — Nicht reden — Hände — Du sollst nicht mehr reden — Genug — Der Pate bereut das — Eben beide — Was ich kann tun — Lieber Mann war da — Die Räder sind nicht mehr, wie früher — Darf ich das Glas heben (Pat. sieht lilablaue Farbe) — Das war heute — Rede — Rückenmark — Es hat neue Pumpe — Kleider — Das ist eben (Pat. hört im linken Ohre: „Warte da“) — Glaskörper nicht in Ordnung (Pat. sieht Tannenzholzfarbe) — Wie so — Trink — Musst weg go — Nach Zürich — Sollst einmal reden, wenn er nichts sagt — Es geht wieder wie gestern — Ist halt no nüd viel (Pat. würgt, erbricht, klagt über Schwindel. Kein Nystagmus).

Linkes Ohr.

Wegen Teebrucha (Pat. hört im linken Ohre die Stimme des Ref. „durch Zusammentreffen von Kalt und Warm“) — Biene — Rauch Wetter — Das Ende des Splitters gehört nicht mir — Einen Gedankengang — Hab das nicht schlafen können — Schäm dir — Würde nicht gehen, sonst bricht mir das Bein — Dini Hemper sind so — Du hast nicht gehört do vorne — Doktor medicinae — Geh schnell aus dem Hemd — Berühr das andere nicht mehr — Warum Blutstropfen so neu — Geh du net im Hemd spaziere — Du musst nämlich das Bad au mit nehmen — Musst nichts mehr in den Mund nehmen, was er nicht sieht.

Die Analyse dieser halluzinierten Worte zeigt, dass diejenigen, die durch den Reiz des kalten Wassers ausgelöst sind, aus etwas höheren Lautbestandteilen zusammengesetzt sind. Diese Tatsache kann man vielleicht damit erklären, dass die Differenz zwischen der Körperwärme und dem kalten Wasser viel grösser war, als die im Versuche mit warmem Wasser, dass wir es hier mit einem stärkeren Reiz auf den N. acusticus zu tun hatten. Das konnte man schon daraus ersehen, dass die Pat. bei dieser Untersuchung würgte, erbrach und über Schwindel klagte, obwohl kein kalorischer Nystagmus nachgewiesen war.

Zur Auslösung der Gehörshalluzinationen durch galvanische Reize verwendete ich die sogenannte äussere Anordnung von Erb¹⁾, wobei die differente Elektrode auf das Ohr, die indifferente auf die entgegengesetzte Hand aufgesetzt wurde.

Meine Untersuchungen begann ich mit minimal starkem Strom von 1 M. A. und ich konnte die ersten Klangsensationen und Gehörshalluzinationen schon bei dem Strom von 3 M. A. bekommen. Die Pat. zeigte dabei eine hochgradige Hyperästhesie des N. acusticus, so dass ich die Untersuchung nur bis auf 13 M. A. (A. S. und A. D.)²⁾ verfolgen konnte. Jede Untersuchung dauerte 20—30 Minuten, länger konnte sie die Pat., wegen unangenehmer Sensationen, nicht ertragen. Sie bekam bald Schmerzen im Ohre, Schwindel, spürte einen „Oel- und Messinggeschmack“ im Munde, würgte öfters, erbrach zeitweise, zitterte, zeigte eine starke Kongestion im Kopfe, wurde reizbar, aufgeregt und riss einigemal die Elektrode von dem Ohre weg. Besonders stark aufgeregt wurde sie bei den Applikationen von stärkeren Strömen.

Die Klangsensationen — verschiedene Geräusche, Surren, Knacken, Zischen — und die Stimmen hörte die Pat. ausschliesslich in dem Ohr, wo der elektrische Reiz appliziert wurde. Nur bei dem schnellen Stromwechsel hörte sie einmal die Stimmen in beiden Ohren (Ka. D. 5 M. A. Links).

Die Stimmen bezeichnete die Pat. als „Instrument- oder Apparatstimmen“, „elektrische Kraft hat gesagt“, berichtete sie. Ausserdem hörte sie Stimmen von verschiedenen Personen, die durch den Apparat, wie im Telephon, sprachen. So z. B. hörte sie Stimme von dem Ref., von Dr. W., der sie in Königsfelden behandelte, und von unbekannten Männern.

1) Nach innerer Methode von Erb, die mehr schmerzhaft ist, wird die Elektrode in Form eines Drahtes in den mit warmem Wasser gefüllten äusseren Gehörgang eingeführt. Zitiert nach Jolly (11).

2) A. = Anode, Ka. = Kathode, S. = Schliessung, O. = Oeffnung der Kette, D. = Dauer ihrer Schliessung.

Die Halluzinationen waren mit dem Einschalten des Stromes synchron und verschwanden mit dem Ausschalten sofort. Die Pat. sagt: „Wenn der Apparat aufhört, höre ich nichts“, oder — „wenn ich keinen Strom spüre, höre ich keine Stimmen“.

Die Versuche mit der elektrischen Auslösung der Gehörshalluzinationen waren nicht so produktiv, wie die mit den tönenden Stimmgabeln, erstens darum, weil, wie ich gesagt habe, die Versuche aufregend auf die Pat. wirkten und nur kurze Zeit dauern konnten, und zweitens, weil die Pat. auf die elektrischen Reize mit relativ wenigen Halluzinationen entsprach. Die akustischen Reize sind offenbar für die Auslösung der akustischen Halluzinationen mehr geeignet, als andere Reize.

Protokolle über die durch die galvanischen Reize ausgelösten Gehörshalluzinationen.

3 M. A. Ka. S. Rechtes Ohr.

Ruhig (Pat. hört im rechten Ohr „mittlere Stimme“). Muss fort gehen Maitli — Türklinke — Nicht mehr Beschäftigung — Maitli goh — Nicht mehr reden — (Pat. sagt: „Das Gespräch kommt von dem Apparat“) — Muss heim — Musst halt liegen — Pfeife — Niederknieen — Nudelsack — Nüd als Schläg.

3 M. A. An. S. Rechtes Ohr.

Die Politur — Keller (Pat. hört im rechten Ohr) — Keller — Wohnung — Muss liegen — Fuli — Nur nicht kälten — Davon — Ich muss halt nümme so si — Muss lieb werden — So gibt's halt Gegenstrom (Pat. produziert mehr bei mehrmaliger An.-Schliessung) — Muss fort gehen — Den Namen — Mit anderen Kleidern muss nicht an die Türe gehen — Viele Tage — Das Klopfen do inne — Lueg zum Gräbli — Baseli (Die Stimme gehört dem Ref.).

4 M. A. A. D. Rechtes Ohr.

Viele Babette Spett (hört hohe Stimme) — Spaziergang — Baden (Pat. hört „Apparatstimme“) — Sepp Bürli höm gnug über (Pat. hört Stimme von Dr. W.) — Herr Schönenholzer (Pat. hört Geräusche).

4 M. A. A. S. Rechtes Ohr.

Lauf davon — Kleider — Pudding — Pudding — Pulver im Schauenfenster — Hoppla — Schlüssel — Kei Nudle — De — Soolbäder — Ei — Dass sich wieder etwas bewegt — Vertäube — Nie baden am rechten Ort — Blos wegen Chuckichästli.

Linkes Ohr.

Mir händ g'lismet — Den Arnold verschlagt — Dankendem Retter — Muesst dini Röck nüd abtue — Ob's all no dört sei — (Pat. hört bei mehrmaligem Stromwechsel: „Komm Madam“. Sie produziert sehr wenig Halluzinationen.)

5 M. A. Ka. S. Linkes Ohr.

Nicht erkälten lassen (Pat. hört Stimme „vom Instrument“) — Achtung steht (Pat. hört Stimme von Ref.) — Ohrenschleier — Das ist dumm, Klara (tiefe „Instrumentstimme“) — Frau Wüst — Repetieren in Zürich — Du darfst fliehen — Geh, Wanda — Kephir — (Mittlere Stimme) — Unter — Muss Glas bilden — Kleider haben (Stimme im Telephon) — Lane — Es war lustiger vorher — Dampf (Tenorstimme) — Der Alte — Tapfere — Ist fort — Es gibt tonloses Seitengewehr. (Pat. wird nach und nach reizbar).

Rechtes Ohr.

Käterli kommt — Abberent — Habe gehört — Darf fort (Pat. sagt: „Die Elektrizitätskraft hat gesagt“) — Arbeite nur — Steppen (Pat. sagt: „Wenn der Apparat aufhört, dann höre ich nichts“) — Tepapp — Lupfe nicht — Folge nicht — Suchen — Watte lo — Hunger zehi — Knopfloch — Beklagen — Ich laufe davon — Wegen Knopfloch — Lobe Dank — Gute Kleider — Ich gebe nicht ab, der Knochen ist ab — Unten musst recht tun — Tinte — Wachholder — Abe Schlupfere — Schokolade — Die Pumpe — Doktor Kuhn — Kein Brot mehr — Ungrad — Herr Doktor Gnad — Das hab ich nicht abgenommen — Jetzt ist Schad — Den Bureau — Rock nicht abtun — Ist Bruggen da (Pat. hört Telefongespräch) — Ist jetzt Bruggen da? — Ist Papa da — Harold — Ist Bruggen da — Bruggen la — Ist Bruggen da.

5 M. A. Ka. D. Linkes Ohr.

Wie es sich allmähli fort bewegt, was ich gezeichnet — Wie kann ich nach Innsbruck telefonieren — Wie sich der Schleier allmählich auflöst — Unten an — Schrek — Was ich im Geiste hinüber getragen — Jetzt ist wieder etwas fort — Ringschnur — An seiner Seite gesprungen — Es will das Hemd ins Wasser gehen — Messersack — Das hat die Patientin getan — Das Velorad — Einmal etwas machen wollen — Einsetzen des Zahnrades — Gerochen — Ob es nicht gegangen wäre — Hohl — Das Säurebad in Erinnerung bringen. (Bei dem Wechselstrom hört Pat. in beiden Ohren: „Alle — Das Hin- und Hergehen macht im Genick Nerven.)

Rechtes Ohr.

Keine Beine mehr — Sieh — Stick weiter — Fortgehen — An Impfung links gelegen — Türe — Du — Wart dort — Surren — Das ist ein Gedankenblick, der durch das Obergehirn gegangen — Nu nu — Geht der Strom in die Rechte hinüber (Pat. hört bei dem Stromwechsel: „Dachdecker — Zahneinfüllung — Darf ich bitten — Eine Beschäftigung im Zimmer — Jetzt wieder fort gehen — Schmal“.)

6 M. A. A. D. Linkes Ohr.

Man bittet lieber — Wieder gehen — Jabo — Wandern.

Rechtes Ohr.

Reden — Wieder etwas anders, als an der Bettlade ist — Dass man's auf andere Art und Weise besser machen könnt — Viele Stunden weit von da — Vorüber — Da das Handtuch der Mittelpunkt war.

7 M. A. Ka. S. Rechtes Ohr.

Kling Klang — Was fehlt dir noch — Willst du Winterthur — Loseneda — Mach du — Mach du eine kältere Ordnung da obe — Kaltest das Kinderfest — Nach Winterthur hagle — Steppstich ab gno — Rettungsseil nüd häscht gseit — Das ist Baumschere — Danke nicht — Apparat (Pat. hört „Mezzosopran-Stimme“) — Aber was ist d'une — S'ist chage nett d'obe — Tropfen — Ich bi im andere Traum — Macht nichts — Mein König — Schlupferli — Tinte bringe — Warum müd is all — Tinte von der Maschine — Einmal etwas anderes nehmen, mich zu Schlafen käme — Müd — Blattstich auffüllen.

Linkes Ohr.

Dass ich heim dürfe — Haar aufkämmer — Dass ich fort möchte — Kannst arbeiten — Hast nicht gern, was weh tut — Dass ich fort will aufs Land. (Pat. klagt über Schwindel.)

7 M. A. Ka. D. Linkes Ohr.

Liebe — Nicht rede — No a Bubele — Der linke Baumeister — Bin da — Watte — O di Gnata — Es bei kei Krieg me — da — Du musst nüd all höra, was man sagt von dine Auga — Still du kannst nüd — Sie sen a gnata Tag verspielt — Auf dich wartet der Himmel — (Pat. hört „Seidestimme“ — Tablater wären froh, wenn du abgeh könntest — Will go — Auf die Erde go — Du sollst nüd reda no chiba (Pat. spürt beim Stromwechsel „Messinggeschmack“ im Munde und hört: „Sei brave — Will gar nümma recht tua — Jetzt chond er nümma“).

7 M. A. Ka. D. Rechtes Ohr.

Du sollst nicht reden — Diti — Kammer — Kannst mi gern ha — Eine Uhr musst ha, sonst nüt — Musst einfach nicht mehr aus dem Bett — Dummer Hund — Bumm — Stechschauflern — Vorrat — Kochen.

8 M. A. A. D. Rechtes Ohr.

Das gäbe wenig Arbeit (Pat. hört Stimmen und Rauschen im rechten Ohr) — Sie will retten — Scheidepunkt — Den Namen nicht vergessen (Pat. hört eine Männerstimme) — Wasser — Dampf — Arnold habe etwas verstanden in dieser Nacht von ihm — Ob's darf baden — Ist er nimmer da, es fehlt ihm (Pat. hört „hohe Apparat-Stimme“) — Sepp Riemli hätt wölle dich heisse — Schreiben — Da, da, jetzt geht es umma — Der Strumpfsack abtun und anlegen.

Linkes Ohr.

Strom ist wieder eingestellt (Pat. hört nichts mehr).

8 M. A. Ka. S. Rechtes Ohr.

Blitzlicht — Stimmgabel — Einen Schlag abstellen — Rad — Karbol — Du hast den sauberen wenigstens an — (Pat. hört im rechten Ohre Geräusche und Zischen) — Pistole — Wasser aufstellen und treiben — Warm machen — Borden (Pat. spürt „Oelgeschmack“ im Munde) — Hät Knochen (Pat. sieht „schwarze und rote Gestalten“).

10 M. A. Ka. S. Linkes Ohr.

Glocke nicht — Warum vom Bett beklage nur das (Pat. hört zuerst „Männerstimme“, dann „Surren“ im Apparat) — Ich hab dich lieb — Ich danke dir — Lupf mich selber — Glocke selbst (Pat. klagt über Schmerzen im linken Ohr, sieht Rosafarbe) — Glocke wer — Ich hab kein Geld — Lumpenma — Schmerzen — Zucke das — Gampi — Ross — Wie viel Strom — Sieben (Pat. hört Stimmen „wie im Telephon“) — Ich denk es nicht — Sei wütend.

Rechtes Ohr.

Retour — Ist wieder fort (Pat. wird aufgeregt).

10 M. A. A. D. Linkes Ohr.

Nicht reden — Von hundert auf Felsen — An das Maschinennähen — Stimmharz.

Rechtes Ohr.

Fort möchte i — Wickel — Wickelbad — Das Hemd hergeben — Bad — Uhr ticken — Ich brauche keinen im Baden — Eingesetzt — Wenn in diesem Haus kein Bad zu haben ist, wenn es Zeit ist, muss man das ganze Bett mitnehmen (Pat. hört „mittlere Stimme“).

12 M. A. A. D. Linkes Ohr.

Noch Apparat — Nicht einmal — Laute — Kleid — Wie viel hab ich geschlagen — Stree — Man hat keinen Guten — Im Kessel Wasser übertun — Sauerkraut aba tun, — dass er haba soll — Du hättest länger unabaina solle.

13 M. A. A. D. Linkes Ohr.

Dampfmaschine — Elektrische Leitung nichts anders — Im Apparat weh — Sach gilte — Was — Strom eingeschaltet (Pat. hat Schmerzen im linken Ohr, wird aufgeregt und reisst die Elektrode von dem Ohre weg).

Die durch galvanische Reize ausgelösten Gehörshalluzinationen traten nicht nur bei den bestimmten Momenten der Kathodenschliessung und Anodenöffnung ein, wie das Chvostek (13) beobachtet hat, sondern sie folgten in ziemlich regelloser Weise bei allen Einwirkungen des Stromes. Ebenso konnte ich die sogenannte paradoxe Reaktion des N. acusticus von Brenner¹⁾, die Jolly (11) und Buccola (12) beobachtet haben, niemals nachweisen, die bekanntlich darin besteht, dass bei Armierung des einen Ohres die Klangsensationen im anderen Ohre entstehen: — die Patientin, wie ich oben bemerkte, hörte Stimmen ausschliesslich in dem armierten Ohre.

Brenner, der bestimmte Formel der Akustikusreaktion gegeben hat, hat gefunden, dass die Tonhöhe der Klangsensationen bei Kathoden-

1) Zitiert nach Jolly.

strom zunimmt und bei Anodenstrom abnimmt. Eine andere Beobachtung über die Tonhöhe der Halluzinationen hat Gradenigo (23) gemacht. Die Tonhöhe des Schalles, sagt er, ist bei den einzelnen Individuen verschieden. Für gewöhnlich ist der in den beiden Momenten der physiologischen grössten Reizung (Ka. S. und D., An. O.) vernommene Klang ganz verschieden von demjenigen, welcher bei An. S. und D., eventuell Ka. O. vernommen wird. Im ersten Falle ist es eine Art von Klingen von ungefähr 4096 Schwingungen in der Sekunde (c fünf-gestrichene Oktave), im zweiten ein Sausen von niedriger Tonhöhe von ungefähr 64 Schwingungen in der Sekunde (c grosser Oktave). Diese typische Reaktion zeigt nach Gradenigo jedoch eine ganze Reihe von Varietäten; in einigen Fällen z. B. war die Tonhöhe von der Stromintensität abhängig, sie stieg progressiv mit der Stromstärke.

Während meiner Untersuchungen suchte ich die Abhängigkeit zwischen der Art oder der Intensität des Stromes und der Tonhöhe der Halluzinationen festzustellen. Ich fragte die Pat. bei verschiedenen Stromeinwirkungen, ob sie eine hohe oder tiefe Stimme höre. Die Auskunft der Pat. war leider nicht zuverlässig und ungenügend. Bei Stromstärke von 8 M. A. (An. D.) hörte sie einmal die Stimme des Ref., ein andermal „hohe Apparatstimme“, bei 5 M. A. (Ka. S.) hörte sie: „mittlere Stimme“, „Männer-Tenorstimme“, „tiefe Instrumentstimme“ und „Mezzosopranstimme“. Die Mezzosopranstimme hörte sie auch bei der Anwendung von 7 M. A. (Ka. S.). Bei 7 M. A. (Ka. D.) hörte sie sogar „Seidestimme“.

Da die Angaben der Pat. ungenügend und widersprechend sind, wendete ich mich, um diese Frage zu erklären, zur Analyse der Lautbestandteile der halluzinierten Worte. Die Methode der Analyse war dieselbe, wie bei der Analyse der Halluzinationen, die durch die tönende Stimmgabel ausgelöst worden sind. Die Ergebnisse der Analyse haben die Beobachtungen von Brenner und Gradenigo nicht bestätigt. Die Tonhöhe der Halluzinationen war weder von der Art des galvanischen Stromes abhängig, noch von seiner Intensität.

Fassen wir die Beobachtungen über die experimentelle Auslösung der Gehörshalluzinationen durch die peripheren Reize zusammen, so kommen wir zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. Die Gehörshalluzinationen können experimentell durch akustische und auch andere Reize ausgelöst werden, wobei die ersteren zur Auslösung dieser Halluzinationen mehr geeignet sind.

2. Es besteht zwischen der Tonhöhe der Reize und der Tonhöhe der akustischen Halluzinationen eine gesetzmässige Abhängigkeit und

zwar die Tonhöhe der Halluzinationen ist um so höher, je höher die Tonhöhe des dargebrachten Reizes ist und umgekehrt.

3. Der Rhythmus der Halluzinationen entspricht dem Rhythmus des Reizes.

4. Die Farbenskala der halluzinierten Gegenstände ist unabhängig von der Tonskala der auslösenden Stimmgabel.

5. Die Auslösung der Gehörshalluzinationen durch elektrische Reize ist von der Art des Stromes unabhängig.

6. Zwischen der Intensität des elektrischen Stromes und der Tonhöhe der halluzinierten Worte besteht keine Abhängigkeit.

Zum Schluss spreche ich gern meinem verehrten Chef, Herrn Direktor Dr. H. Schiller für die Unterstützung und das Entgegenkommen, das er mir während Ausführung dieser Arbeit gezeigt hat, meinen besten Dank aus, sowie auch Herrn Privatdozent Dr. Fr. Nager (Zürich), der mich in die Otologie einführte und dessen Freundlichkeit ich das Untersuchungsinstrumentarium von Bezold verdanke.

Literaturverzeichnis.

1. E. Kräpelin, Psychiatrie. Leipzig 1896.
2. Redlich u. Kaufmann, Ueber Ohruntersuchungen bei Gehörshalluzinanten. Wiener klin. Wochenschr. 1896. Nr. 33.
3. C. Fürer, Ueber das Zustandekommen von Gehörstäuschungen. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1894. Bd. 5.
4. Köppe, Gehörstörungen und Psychosen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1867. Bd. 24.
5. E. Bleuler, Dementia praecox. Leipzig u. Wien. 1911.
6. C. Hudoverning, Ein Fall von peripher entstandener Sinnestäuschung. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1906. N. F. Bd. 17.
7. J. Stein, Ueber eine besondere Form von Gehörshalluzinationen bedingt durch Cerumenpfropf. Jahresber. üb. d. Leistungen u. Fortschr. auf d. Gebiete d. Neurol. u. Psych. 1907. 11. Jahrg.
8. Liepmann, Ueber die Delirien der Alkoholisten und über künstlich bei ihnen hervorgerufene Visionen. Arch. f. Psych. 1895. Bd. 27.
9. W. Bechterew, Ueber die künstliche Hervorrufung der Sinnestäuschungen bei an halluzinatorischen Formen von Wahnsinn leidenden Alkoholisten. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1897. Bd. 8.
10. Alzheimer, Ueber die durch Druck auf den Augapfel hervorgerufenen Visionen. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1895. N. F. Bd. 6.
11. Jolly, Beiträge zur Theorie der Halluzinationen. Arch. f. Psych. 1873. Bd. 4.

478 Dr. P. Sokolow, Die experimentelle Auslösung der Gehörshalluzinationen.

12. Buccola, La reazione elettrica dell' acustico negli alienati. Riv. sperim. di freniatria. 1885. Vol. 11.
13. F. Chvostek, Beiträge zur Theorie der Halluzinationen. Jahrb. f. Psych. 1892. Bd. 11.
14. K. Goldstein, Ein Fall von manisch-depressivem Mischzustand. Arch. f. Psych. Bd. 43. H. 2.
15. A. Denker u. W. Brünings, Lehrbuch der Krankheiten des Ohres und der Luftwege. Jena 1912.
16. Fr. Bezold, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Wiesbaden 1906.
17. O. Wolf, Sprache und Ohr. Braunschweig 1871.
18. O. Wolf, Ueber Hörprüfung und einheitliche Bezeichnung der Hörfähigkeit. Arch. f. Ohrenheilk. 1891. Bd. 31.
19. W. Korolenko, Der blinde Musiker. Reclam's Ausgabe.
20. E. Maravcsik, Klinische Mitteilungen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 71. H. 1.
21. E. Bleuler u. K. Lehmann, Zwangsmässige Lichtempfindungen durch Schall und verwandte Erscheinungen auf dem Gebiete der anderen Sinnesempfindungen. Leipzig 1881.
22. G. Brühl, Lehrbuch und Atlas der Ohrenheilkunde. München 1913.
23. G. Gradenigo, Die elektrische Reaktion des N. acusticus. Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 1888. Nr. 39—41.

XVII.

Sarkom der linken motorischen Region.

Von

Prof. Dr. Mariano R. Castex, und **Dr. Pedro O. Bolo,**

Chefarzt der inneren Abteilung im Städtischen
Krankenhaus Durand.

Oberarzt an der chirurgischen Universitätsklinik
im Krankenhaus Durand (Buenos Aires).

(Mit 4 Textfiguren.)

Johann B., Argentinier, 16 Jahre alt, unverheiratet, Tischler, kommt am 14. Juni 1913 in unsere Behandlung im Spital Durand und berichtet folgendes:

Vater gesund, starker Raucher und Gewohnheitstrinker. Mutter und zehn Geschwister gesund. Aus der eigenen Vorgeschichte ist, abgesehen von gelegentlichen Kopfschmerzen und vorübergehenden Magen-Darmstörungen, nur ein Unfall im Alter von 13 Jahren hervorzuheben: es fielen ihm damals einige Bretter auf den Kopf und quetschten ihn an drei verschiedenen Stellen, nämlich am Hinterkopf, in der rechten Scheitelgegend und in der Pfeilnaht. Er blieb infolge des Schlages längere Zeit betäubt, beinahe bewusstlos, erholte sich aber dann und nahm seine Arbeit wieder auf.

Die gegenwärtige Krankheit begann unvermittelt im Oktober 1912 eines Morgens früh mit einem Anfall. Der Kranke selbst erinnert sich an nichts; aber sein Bruder, der mit ihm zusammen schlief, hat ihm erzählt, dass er durch ein lautes Schnarchen wach wurde, und ihn ausgestreckt fand, mit dem Kopf aus dem Bett heraushängend, geräuschvoll atmend, mit dem Mund voll Schaum, hervorquellenden blutunterlaufenen Augen und bewusstlos; er kam jedoch schnell wieder zu sich.

Am folgenden Morgen früh wiederholte sich der Anfall. Gleichzeitig bemerkte er, dass in seinem rechten Arm ein ziemlich starkes Zittern auftrat, das ihm den Gebrauch desselben erschwerte, und dass der Arm allmählich an Kraft verlor. Dann begann dasselbe Zittern im rechten Bein, das ebenfalls immer schwächer wurde, bis er nicht mehr sicher gehen konnte. Zugleich hiermit fiel dem Kranken auf, dass er allmählich die Bewegungsfähigkeit der rechten Gesichtshälfte einbüsste, dass er das rechte Auge nicht mehr schliessen und nur mit Mühe sprechen konnte; er hatte Geräusche im rechten Ohr, und das Sehvermögen nahm stetig ab. Die Anfälle traten viermal während der Faschingszeit auf, immer unter denselben Erscheinungen: Zittern, das in der rechten Hand beginnt, dann auf den Arm und schliesslich auf das Bein übergreift; eigenartiges Oppressionsgefühl auf der Brust; Schwarzwerden vor den Augen;

Zunahme der Geräusche im rechten Ohr; Zuckungen im Gesicht; Schaum vor dem Munde; dabei ein Gefühl, als verlöre er das Bewusstsein.

Dieser Zustand dauert einige Minuten; dann hört alles plötzlich auf; der Kranke ist aber noch lange Zeit danach müde und zerschlagen.

Er hat beständig, wenn auch nicht sehr heftige Kopfschmerzen.

Die körperliche Untersuchung ergab folgenden Befund:

Schädel wohlgebildet; keine Degenerationszeichen; nicht klopfempfindlich.

Sensibilität für Berührung, Schmerz, Temperatur gut erhalten.

Reflexe (Korneal-, Konjunktival-, Nasen-, Gaumen-, Schlund-, Masseteren-) normal.

Pupillen, $R > L$, reagieren träge auf Licht und Akkommodation. Augenmuskeln funktionieren gut bis auf die Mm. recti sup., die eine konjugierte Blickparese zeigen.

Beiderseits starkes Oedem der Sehnervenpapille.

Sehschärfe stark herabgesetzt. Geruch und Geschmack normal. Zunge weicht etwas nach rechts ab. Hörschärfe beiderseits vermindert, $R > L$.

Ausgesprochene Parese der Muskeln des Gesichts (oberes und unteres Fazialisgebiet), des Halses, der Schulter, des Armes und Beines auf der rechten Körperhälfte.

Starke Muskelatrophie an Hals, rechter Schulter und rechtem Arm; keine fibrillären Zuckungen. Kontraktur der rechten Hand; Hypertonie des ganzen Armes; oft besteht im rechten Arm ein richtiger „Status epilepticus“. Reflexe in dieser Extremität sämtlich erloschen. Stereognostischer Sinn in der rechten Hand herabgesetzt.

Im ganzen rechten Bein, von der Hüfte bis zum Fuss, sehr grosse Muskelschwäche mit leichter Atrophie; keine fibrillären Zuckungen; Muskeltonus erhöht, was die Bewegungen erschwert; Patellar- und Achillessehnenreflex stark gesteigert; Babinski, Oppenheim, Strümpell, Mendel-Bechterew, Brissaud, Rossolino, Tibiaperiostreflex rechts sämtlich positiv.

Auf der linken Körperhälfte Reflexe gesteigert.

Genaue körperliche Untersuchung lässt keine weitere Anomalie erkennen.

Intelligenz gut erhalten, Dysarthrie. Gang infolge rechtsseitiger Muskelschwäche sehr erschwert. Blut und Urin normal. Zerebrospinalflüssigkeit bei der ersten Punktion unter erhöhtem Druck, bei zwei weiteren Punktionen vor der Operation normal.

Reaktion nach Ghedini im Blutserum negativ.

Man stellte hiernach bei dem Patienten die Diagnose: Tumor der linken motorischen Region, mit wahrscheinlichem kortikalen Sitz, wenn auch ein subkortikaler Sitz nicht völlig auszuschliessen war.

Am 25. Juni unternahm Professor Palma in unserem Beisein den ersten Teil eines zweizeitigen Eingriffs.

Chloroformnarkose. Markierung der Rolands- und Sylvii'schen Furche mit Höllenstein auf dem völlig rasierten Schädel. Esmarch'scher Schlauch über Nasenwurzel und Schädelbasis.

Bogenförmiger Schnitt in der linken motorischen Region zur Bildung eines

nach unten gestielten Hautperiostknochenlappens von 7 cm Breite und $7\frac{1}{2}$ cm Höhe. Zurückschiebung des Periosts auf beiden Seiten der Inzisionslinie um 7—8 mm. Durchbohrung des Knochens mit der Fräse an beiden Endpunkten und zwei weiteren dazwischen gelegenen Punkten der bogenförmigen Linie; Durchschneidung der Knochenbrücken mittels Fräse (alles mit dem Apparat von Martell).

Nach einem Meisselschlag auf die Basis des Knochenlappens lässt sich dieser samt den daran haftenden Weichteilen leicht zurückschlagen.

Bei Durchschneidung der Haut machte uns eine starke Blutung, die sogar das Leben des Patienten bedrohte, lange Zeit zu schaffen. Mit Hilfe von Klemmen und komprimierenden Tupfern gelang es schliesslich, ihrer Herr zu werden; aber der Kranke hatte viel Blut verloren, und bei Aufhebung des Lappens zeigte sich die Dura ohne Pulsation und von sehr geringer Spannung, was wir einer Blutdrucksenkung infolge des Blutverlustes zuschreiben.

Die Narkose wurde abgebrochen, 500 g Serum subkutan gegeben, und noch weiter alles getan, um eine völlige Blutstillung zu erlangen, darauf der Lappen zurückgeschlagen und exakt angenäht.

Am folgenden Tag Besserung im Zustand des Patienten; am vierten Hautwunde verklebt. Entfernung sämtlicher Nähte, damit im Augenblick, wo der zweite Teil der Operation vorgenommen werden soll, die Wunde sauber ist.

Am 4. Juli, also 10 Tage nach dem ersten Eingriff, hoben wir, wiederum in Chloroformnarkose, den Lappen ab, indem wir mit geschlossener Schere die Wundränder trennten. Keine Koagula auf der Dura, die gespannt und ohne Pulsation ist. Bogenförmiger Schnitt durch die Dura in umgekehrter Richtung wie der Weichteil-Knochenschnitt. Nach Abhebung der nach oben gestielten Decke zeigt sich eine Geschwulst, die die Lücke völlig ausfüllt.

Tumor von rotvioletter Farbe, unregelmässig gestaltet, hart. Grösse, Beschaffenheit usw. werde ich weiter unten im einzelnen genauer besprechen.

Der Tumor wird mit dem Finger vorsichtig von der Hirnrinde, an die er etwas adhärent ist, abgelöst. Es ist klar, dass ein derartiges Vorgehen äusserste Sorgfalt und Zartheit erfordert, damit das Nervengewebe möglichst geschont wird.

Nach Entfernung des Tumors bleibt in der Oberfläche der Hemisphäre eine umfangreiche Delle zurück, von unregelmässiger Gestalt, mit etlichen Eindrücken in der Hirnrinde und zahlreichen blutenden Gefässen.

Sanfte Kompression mittels Gazetampon, bis die Blutung völlig steht. Abbruch der Narkose. Bei Herausnahme des Gazetampons, der das Bett der Geschwulst komprimierte, zeigt sich, dass infolge der Ausdehnung des Hirnes die Höhlung schon bedeutend kleiner geworden ist.

Ogleich die Blutung steht, lässt man im hinteren oberen Wundwinkel einen kleinen Jodoformgazedocht liegen, der bis auf die blutige Oberfläche der Hemisphäre reicht. Lappen wird zurückgeschlagen und mit Rosshaar angenäht.

Am nächsten Tag Entfernung des Dochtes, worauf eine geringe Menge von Zerebrospinalflüssigkeit nachsickert. Völlig normaler Heilungsverlauf. Entfernung der Nähte am 6. Tag; hierbei klaffen vorn die Wundränder ein wenig

auseinander und liessen etwas blutigseröse trübe Flüssigkeit hindurch; keine weitere Sekretion.

Vom dritten Tage nach dem zweiten Eingriff an zeigte sich bei dem Kranken eine ausgesprochene Amblyopie und nächtliche Erregungszustände. Temperatur $38,5^{\circ}$. Tagsüber geistige Depression, die fast an Stupor grenzte. Nur langsam gingen diese Erscheinungen zurück, bis sie schliesslich ganz verschwanden. Wie mir scheint, sind sie dem Hirnödem zuzuschreiben, das sich nach derartigen Enukleationen in der Umgebung der erweichten Rindenpartien, auf denen der Tumor aufliegt, einzustellen pflegt. Dieses Gebiet ist infolge von Einrissen in der Pia, die ihm seine arterielle Versorgung liefert, grossenteils in seiner Ernährung geschädigt und erleidet nekrotische Veränderungen, die ihrerseits Zirkulationsstörungen in den umgebenden Geweben hervorrufen.

Nach der Operation erfuhr der Patient zunächst eine neue Verschlimmerung seines Krankheitszustandes: die schlaffe Lähmung wurde deutlicher, die Reflexlosigkeit der gelähmten Glieder eine vollständige. Zunahme der Amblyopie, die auf dem rechten Auge an Blindheit grenzt; Zunahme der Dysarthrie; eine gewisse Schwierigkeit in der psychischen Koordination; ausserdem, wenn auch in weit geringerer Stärke als vorher, krampfartige Zuckungen im rechten Arm und Bein.

Oedem der Sehnervenpapillen völlig verschwunden; Papillen von perlgrauer Farbe mit normalen Venen und sehr dünnen Arterien. Sehschärfe wechselt, bessert sich jedoch ständig, wenn auch nur langsam, bis zum gegenwärtigen Augenblick.

Am 24. Juli 1913 elektrische Untersuchung der gelähmten und atrophischen Muskeln des rechten Armes. Ergebnis: einfache Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit für Nerven und Muskeln ohne Umkehr oder Abänderung des Zuckungsgesetzes.

Der Patient musste sich einer tonisierenden Kur unterziehen: Arsen, Strychnin; Anwendung von Massage und Elektrizität während 3 Monaten.

Es dauerte nicht lange, bis sich in den gelähmten Gliedern wieder Bewegungen einstellten, die schnell immer kräftiger wurden. Sehschärfe besserte sich täglich, wenn auch nur langsam, so dass der Junge am 1. August das Bett verlassen und im Saal umhergehen konnte.

Ende August besteht noch ausgesprochene Hypertonie im rechten Arm und Bein mit Herabsetzung der Muskelkraft; Muskelkontraktur in der rechten Hand; lebhafte Steigerung der Sehnenreflexe; Fuss- und Handklonus; Muskeln gewinnen allmählich ihren normalen Umfang zurück.

Zu dieser Zeit erkennt man im Bereich des Lappens auch nicht die geringste Vorwölbung über das Niveau der knöchernen Schädeldecke; ebenso wenig lässt er sich eindrücken, so dass die Ränder fest verheilt zu sein scheinen. Das kosmetische Resultat lässt also nichts zu wünschen übrig.

Nun zu der Geschwulst selbst: es handelt sich um eine umfangreiche Neubildung, rundlich, abgeplattet, 7 zu $7\frac{1}{2}$ cm im Durchmesser, 4 cm Dicke (Fig. 1), Oberfläche körnig (Fig. 2), auf der Hirnseite an einer Stelle ganz unregelmässig entsprechend ihrem Stiel, mit dem sie an den Meningen und der



Fig. 1.

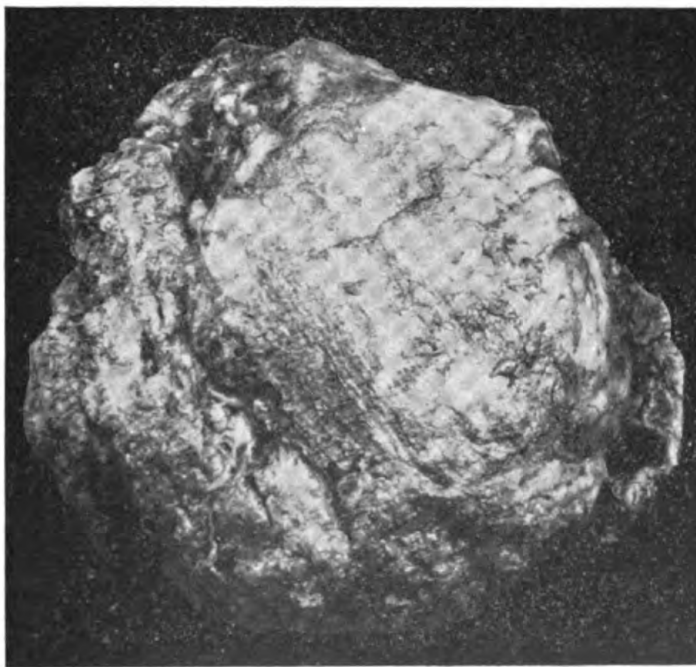


Fig. 2.

31 *



Fig. 3.

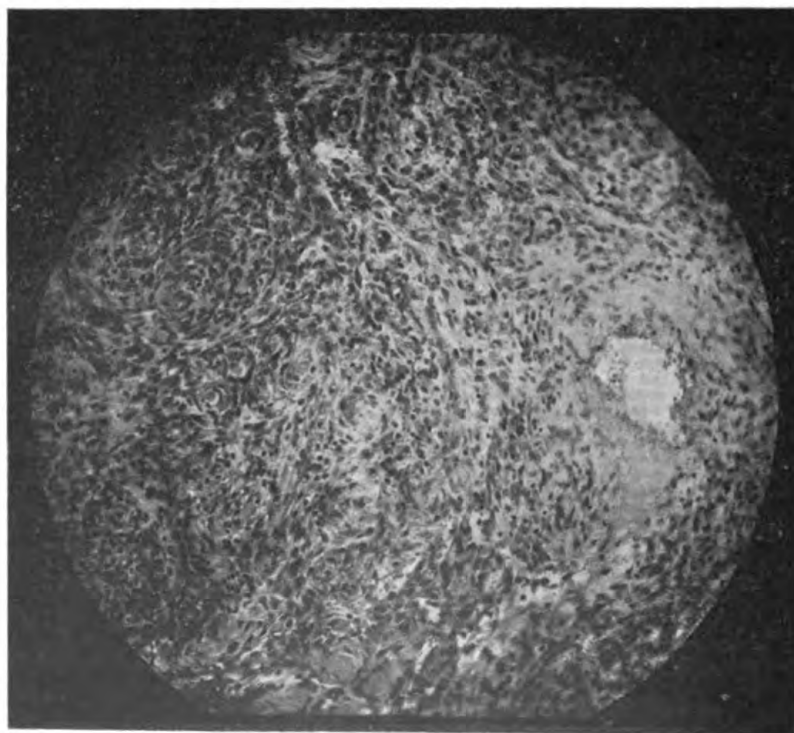


Fig. 4.

Hirnrinde haftete (Fig. 3), von rotvioletter Farbe infolge ihres Reichtums an Blutgefässen, die die an sich weisse Geschwulstmasse nach allen Richtungen durchziehen. Weiche Konsistenz.

Die histologische Untersuchung zeigt reichlich spindelförmige Zellen mit länglichem Kern und zahlreiche Blutgefässe, um die herum die Spindelzellen sich mit Vorliebe gruppieren — kurz, die histologischen Merkmale lassen uns den Tumor als Spindelzellensarkom diagnostizieren (Fig. 4).

Dieser Fall scheint uns darum von besonderem Interesse, weil es sich um ein jugendliches Individuum handelt, das 2 Jahre vor Beginn der Krankheit, die es ins Hospital führte, ein heftiges Trauma auf den Kopf erlitt, — eine Tatsache, auf die wir besonders hinweisen möchten, weil sie unserer Meinung nach Interesse vom Standpunkt der Unfallmedizin erlangen könnte — ohne dass wir uns irgendwie dahin festlegen möchten, dass zwischen dem erwähnten Unfall und der Neubildung ein fester ursächlicher Zusammenhang bestehen müsse.

Interessant erscheint uns auch das Vorhandensein starker Muskelatrophien an Hals, Schultergürtel, rechtem Bein und besonders rechtem Arm, wo es sich doch um einen zerebralen Prozess handelt, und die rasche Besserung, sobald die Ursache der Halbseitenlähmung beseitigt ist.

Dieser Fall und ein anderer von Dr. Palma und Dr. Bolo (subkortikales metastatisches Karzinom im rechten Armzentrum, das ein Jahr vorher im Hospital San Raque operiert und von Dr. Dimitri in der Revista de Obstetricia des Hospitals veröffentlicht worden ist) sind unseres Wissens die ersten intraduralen oder intrakraniellen Neubildungen, die in Argentinien operiert und durch die Operation geheilt wurden.

Beiläufig möchten wir die geringere Gefährlichkeit der zweizeitigen Operation erwähnen:

1. Die Voroperation bewirkt, dass die Schwankung des intraduralen Druckes bei Eröffnung der Dura mater nicht zu gross wird.

2. Fast völliges Fehlen eines Shock und Fehlen von Herz- und Atemstörungen, wie sie sonst bei Eröffnung der Dura sofort aufzutreten pflegen.

Ende Dezember 1913 wurde der Junge als total gesund und vollkommen arbeitsfähig entlassen.

Wir haben ihn seit jener Zeit des öfteren untersucht und regelmässig denselben Zustand konstatieren können.

XVIII.

**Der Verlauf
der sensiblen, akustischen und mancher anderer
Systeme auf Grund eines Falles von Bluterguss
in die basalen Hemisphärenabschnitte.**

Von

Dr. E. Wenderowic,

Assistent der Nervenkl. der medizinischen Hochschule für Frauen zu St. Petersburg.

(Hierzu Tafeln VII—X.)

Der vorliegende Fall ist der zweite, in welchem die von uns angegebene Technik der systematischen Untersuchung menschlicher Hirnhemisphären nach der Methode von Marchi zur Anwendung gelangte. Wie im ersten Falle¹⁾, ermöglichte es uns die Anwendung unserer Methodik auch hier eine Reihe neuer interessanter Beobachtungen aus dem Gebiete der Anatomie der Leitungsbahnen zu machen, deren Mitteilung eben das Hauptthema unserer gegenwärtigen Publikation bilden soll. Es erscheint uns jedoch zweckmässig, einige technische Bemerkungen hinsichtlich der Vervollkommnung der von uns im Jahre 1911 vorgeschlagenen Methodik²⁾ vorzuschicken.

In dieser Beziehung möchten wir dem bereits Veröffentlichten folgendes hinzufügen:

Als einen wesentlichen Fortschritt betrachten wir das von uns angewandte Photographieren des bereits makrotomierten Gehirns, was eine leichte und genaue Registrierung der Ausdehnung der Degeneration in der Rinde der Hirnwindungen schon nach dessen mikroskopischer Untersuchung ermöglichen soll. Früher suchten wir das Gleiche durch Färben der einzelnen Windungen zu erreichen; diese Versuche erzielten aber nicht den gewünschten Erfolg. Jetzt an der Hand einer photographi-

1) Wenderowic und Nikitin, Ueber die Verbreitung der Faserdegeneration bei amyotrophischer Lateralsklerose. Arch. f. Psych. Bd. 52. H. 1.

2) Wenderowic, Eine neue Methode zum Studium frischer Faserdegenerationen. Anat. Anz. Bd. 39.

schen Abbildung des makrotomierten und aus 0,5 cm dicken Scheiben wieder zusammengefügtten Gehirns sind wir jedoch ohne weiteres darüber orientiert, aus welcher Scheibe und welchem Abschnitt derselben (oberen, mittleren, unteren) dieser oder jener Schnitt stammt und können auf schematischen, mit Angaben der Schnittlinien (vgl. die nach den entsprechenden Photographien angefertigten Figg. 14 und 15 auf Tafel X) versehenen Zeichnungen der Hirnoberfläche ganz genau und bestimmt alle diejenigen Gebiete notieren, in welchen Entartung der Leitungsbahnen konstatiert worden ist.

Es wäre natürlich wünschenswert, sich nicht auf zwei Aufnahmen der Hemisphäre zu beschränken, wie wir es im gegebenen Falle taten, indem wir nur deren mediale und laterale Fläche photographierten, sondern eine ganze Reihe von photographischen Aufnahmen anzufertigen, welche die gesamte Rindenoberfläche mit genügender Deutlichkeit veranschaulichen würden.

Die Erfahrungen der letzten zwei Jahre veranlassten uns ausserdem einige Aenderungen und Ergänzungen auch an der histologischen Bearbeitung des Materials vorzunehmen.

Was zunächst das Trocknen (in Zelloidin) des aus Scheiben zusammengeklebten Hirnstückes anbelangt, so raten wir dasselbe nur bis zu dem Tage zu führen, an welchem der Zelloidinblock sich zu kontrahieren und in seinen Dimensionen zu verkleinern beginnen wird. Zu dem Zweck nehmen wir an ihm täglich Messungen vor und bringen ihn, sowie eine Verminderung seiner Längenmaasse konstatiert wird, in 70 proz. Alkohol. Auf solche Weise verhindern wir es zunächst, dass der Block schrumpft und deformiert wird, ausserdem zeigt er fast gar keine Abweichungen von seinen normalen Dimensionen, was bei etwaiger Ausführung von Messungen im Laufe des weiteren Studiums von Bedeutung sein kann.

Das Auflegen des Schnittes auf die als Objektträger dienende Glasplatte nehmen wir vor unter Alkohol in einer flachen Schale, wie sie gewöhnlich von Photographen benutzt wird, wobei mittels Glättens mit dem Handrücken alle zwischen Präparat und Glas sich ansammelnden Luftbläschen unter der Flüssigkeitsoberfläche herausgepresst werden.

Es gelingt so sämtliche Luftbläschen zu entfernen, was nicht zu erreichen wäre, wenn diese Manipulation an einem so grossen Schnitt in der Luft, wie gewöhnlich, vorgenommen werden würde.

Sämtlichen Konservierungsmitteln, auch dem flüssigen Paraffin, (Paraffinum liquidum) ziehen wir entschieden den nach der Vorschrift von Prof. Wallenberg hergestellten „Sandara-Lack“ vor. Das Präparat erhält sich in ihm bedeutend länger als in allen anderen Medien. Ausser-

dem gestattet er, da er kein Deckglas erfordert, die Benutzung starker Vergrösserungen, was bei der Untersuchung oft nötig ist. Der Sandaralack muss nur auf die zentralen Partien des Schnittes, nicht auf die peripheren gegossen werden, da er sonst stark auseinanderfliesst und das Präparat trotz späteren häufigen Hinzugiessens sich entblösst und stellenweise eintrocknet.

Jetzt noch einige Worte über die Anfertigung der Zeichnungen. Der Schnitt wird mit durchsichtigem Papier (Kalkpapier) bedeckt und mit allen seinen Details, auch denjenigen, die nur auf mikroskopischem Wege notiert werden können, auf dasselbe übertragen. Das Notieren dieser Details geschieht auf die Weise, dass bei Betrachtung des Präparates unter dem Mikroskop mittelst einer unter das Objektiv geführten Feder auf die Oberfläche des Präparates Tintenpunkte gesetzt werden, welche die Grenzen der degenerierten Partien und alle anderen pathologischen und normalen Details kennzeichnen sollen. Diese Punkte werden ebenfalls auf das durchsichtige Papier übertragen. Des weiteren wird die so gewonnene Zeichnung auf gewöhnliche Weise mittels Pausauf Wattmann'sches Papier übertragen und zum Schlusse alle Konturen mit Tusche überzogen.

Nach diesen kurzen Vorbemerkungen wollen wir zur klinischen und anatomischen Beschreibung unseres Falles übergehen.

Pat. M., 65 Jahre alt, verspürte am 3. 7. 1912 beim Gehen durch die Strassen ganz plötzlich Ameisenkriechen in den linken Extremitäten, die gleichzeitig von Schütteln und Zuckungen befallen wurden. Pat. ging noch etwa 20 Schritte und fiel dann hin, da das linke Bein nicht mehr dem Willen gehorchen wollte. Gleichzeitig mit der Lähmung des Beines erlahmte auch der gleichseitige Arm und verzerrte sich das Gesicht. Das Bewusstsein blieb erhalten und besonderen Schwindel spürte er nicht. Die Erkrankung setzte ein ohne irgendwelche Prodromalerscheinungen. Pat. ist seit seiner Jugend Potator strenuus. Lues will er nicht gehabt haben.

Eine Woche lang blieb Pat. zu Hause, am 10. 7. wurde er in die Nerven-klinik der medizinischen Hochschule aufgenommen, woselbst am gleichen Tage folgender Status notiert worden ist: Bewusstsein etwas getrübt. Klagt über mässigen Kopfschmerz und schlechten Schlaf. Körpertemperatur normal. Puls 88, etwas gespannt. Die peripheren Gefässe stark sklerosiert. Von Seiten des Herzens keine besonderen Abweichungen. Harnmenge 1400. Spezifisches Gewicht 1020. Keine Proteinkörper im Harn. Durch spezielle Untersuchung wird festgestellt: Pupilla sinistra > dextra. Die linke Pupille reagiert träge auf Lichteinfall; die rechte ist von unregelmässig runder Form. Augenhintergrund normal. Sehstörung (Untersuchung auf Hemianopsie) nicht vorhanden. Links vollständige Lähmung der Extremitäten und der unteren Gesichtshälfte. Eine Deviation der Zunge fehlt, trotzdem die Sprache stark dysarthrisch ist

(facialis!). Patellar- und Achillessehnenreflex links fehlend, rechts von mittlerer Höhe. Links Babinsky. Hochgradige Hemianaesthesia sinistra, sich über Extremitäten, Rumpf und Kopf erstreckend. Störung aller Arten der Haut- und auch der tiefen Sensibilität. Nadelstiche, Kälteberührung, Kneifen, passive Bewegungen der Extremitäten werden gar nicht gefühlt. Das Gehör ist nicht untersucht worden.

2 Wochen lang verbleibt Pat. in diesem Status (auch die Hemianästhesie erfährt keine Veränderung); dann beginnt sein Zustand sich allmählich zu verschlechtern.

25. 7. Somnolenz; leichte Verwirrtheit des Bewusstseins; Konfabulieren; euphorische Stimmung. Die Sprache ist noch weniger deutlich. Die Stimme ist geschwächt.

27. 7. Pat. ist sehr träge und schläfrig. Nur mit Mühe sind Antworten auf Fragen zu erlangen. Redet mit sich selbst. Die Sprache wird höchst unartikuliert. Puls 94. Temperatur am Abend 37,2—37,8°.

29. 7. Tiefer Sopor. Puls 100 in der Minute. Schlucken erschwert. Lässt den Harn und Stuhl unter sich.

2. 8. Pupillen stark kontrahiert; Pupilla sinistra > dextra; der Unterkiefer herabhängend. Stertoröses Atmen.

4. 8. Puls 128. Pupillen reagieren sehr träge. Dekubitus im Gebiet des linken Trochanter.

7. 8. Exitus. Sub finem vitae stieg die Temperatur bis 39,4°, der Puls bis zu 140 Schlägen in der Minute. Pat. verschied im Koma unter den Erscheinungen der Herzschwäche und hypostatischer Pneumonie 35 Tage nach dem Insult.

Diagnose: Hämorrhagie, entstanden im Thalamus dexter [Parästhesien, Krämpfe (Chorea praehemiplegica) in den ersten Augenblicken der Apoplexie] und sich sofort über die anliegenden Partien der Capsula interna ausdehnend (Pat. fiel nach 20 Schritten infolge kompletter linksseitiger Lähmung um), wahrscheinlich unter Verschonung der am meisten frontal gelegenen Pyramidenfasern für die Zunge (Fehlen einer Deviation derselben).

8. 8. Sectio partialis; Herausnahme des Gehirns und Rückenmarkes (durch Dr. G. W. Schorr). Sclerosis ossium cranii. Oedema meningium gradus magni. Die Hirnhäute sind an der Konvexität trübe. Ueberall starke Arteriosklerose. Diffuse Altersatrophie des Gehirns (die Windungen sind verengt, die Furchen stark erweitert). Das Gehirn wurde in 5proz. Formalin aufbewahrt und darauf mit Hilfe des Unterwassermikrotoms in 0,5 cm dicke Scheiben zerlegt (die Scheibe 8 — Schema 14 u. 15 — ist dicker ausgefallen). Die rechte Hemisphäre wies einen frischen Blutungsherd im Thalamus und einen unbeträchtlichen erbsengrossen frischen Erweichungsherd im Okzipitalappen auf (Fig. 13, Taf. X); in der linken Hemisphäre fand sich eine etwa kleinhaselnussgrosse ebenfalls unlängst entstandene Hämorrhagie im okzipitalen Abschnitte des Putamen. Die rechte Hemisphäre ist nach der Methode von Marchi behandelt worden, wobei jedoch während einer langwierigen Erkrankung des Autors der vorliegenden Arbeit die ganze Konvexität zugrunde ging

(sie fiel der Mazeration durch zu langes Liegen in Busch'scher Lösung); wir können deshalb in der vorliegenden Arbeit nur über die Ergebnisse unserer Beobachtungen an den Hirnscheiben I—IX der Schemata 14 und 15 berichten. Diesen 9 Scheiben sind die Schemata 1 bis 13 entnommen worden, mit Hilfe derer wir zunächst die genauen Grenzen des Blutergusses feststellen wollen. Die Umrisse der Hämorrhagie mitsamt dem den Herd umgebenden Saume peripheren fettigen Zerfalles (1—2 mm breit) sind auf den Schemata durch rote Punkte markiert worden.

Ventralwärts kommt der Herd zum erstenmal auf der Höhe des Schema 2, entsprechend dem dorsalsten Abschnitte des Corpus geniculatum externum (cge) zum Vorschein. Er erstreckt sich hier teils über das Gebiet der Zona incerta (zi), teils über die frontalwärts von Wernicke's „dreieckigem Felde“ gelegene (m) und zur Capsula interna retrolenticularis (deren dorsalem Abschnitt) gehörende weisse Marksubstanz und tritt ganz dicht an die Capsula interna posterior heran, indem er hart okzipital von deren Türckschem Bündel liegt. Etwas mehr dorsalwärts (Fig. 3, Taf. VII) vergrössert sich der Herd schnell in seinen Dimensionen, indem er bereits den ventralsten Abschnitt der okzipitalen Hälfte des lateralen Thalamuskernes zerstört (To_2) und sich auch auf den „schalenförmigen Körper“ Flechsig's (To_5) erstreckt. Ausserdem werden hier lädiert: das laterale Ende des Corpus geniculatum internum (cgi); in leichtem Grade das frontale Ende des Feldes „m“; das hintere Drittel der Capsula interna posterior in seinem an den Thalamus anstossenden Abschnitte; das Gebiet der Capsula retrolenticularis zwischen „m“ und der Capsula interna posterior. Weiter nach oben (Fig. 4, Taf. VII) erstreckt sich der Herd über die ganze hintere Hälfte des lateralen Kernes, medialwärts bis zur Lamina medullaris interna thalami (lmi) reichend und okzipitalwärts sich entlang der frontalen Grenze des Pulvinar ausdehnend. Das hintere Drittel des hinteren Schenkels der Capsula interna ist bereits in beträchtlicher Masse von Blut überschwemmt, das sogar durch das Crus posterius etwas in das äussere Gliedstück des Globus pallidus („2“) hindurchtritt. Noch höher (Fig. 5, Taf. VIII) reicht der Herd, in seinen Dimensionen immer mehr anwachsend, ziemlich beträchtlich medialwärts von der Lamina medullaris interna, indem er fast vollständig das „Centrum medianum“ Luysii (To_4) und das To_2 anliegende Gebiet des medialen Kernes (To_3) zerstört; okzipitalwärts berührt er leicht das Pulvinar (Pu). Lateralwärts erstreckt sich die Hämorrhagie fast über das ganze hintere Drittel des Crus posterius, mit Ausnahme dessen fronto-lateraler Ecke, wobei das Blut in leichtem Grade auch den anliegenden Abschnitt des Putamen durchtränkt („3“). In beträchtlicher Ausdehnung ist auch das an den Thalamus grenzende und der Capsula interna okzipitalwärts anliegende Gebiet der Substantia alba zerstört. Auf dem Niveau des Schema 6 erreicht der Herd seine grössten Dimensionen; das Blut dringt tiefer (mehr okzipital) in das Pulvinar ein, tritt näher an die Stria cornea (sc) heran und die latero-okzipitale Grenze der Hämorrhagie rückt noch mehr nach aussen. Auf dem Niveau der Schemata 7—9 beginnt der Herd sich in seinen Dimensionen zu verkleinern. Er liegt hier hauptsächlich in der lateralwärts vom hinteren Thalamusabschnitt,

der Stria cornea (sc) und dem Nucleus caudatus (Nc) sich erstreckenden weissen Substanz, wobei eine laterale Grenze nur um ein wenig nicht bis zu der sagittalen Ebene reicht, in der die Capsula externa (ce) liegt. Ein kleiner Teil des vom Herde eingenommenen Territoriums bildet sich auf Kosten des latero-okzipitalen Thalamusabschnittes. Dorsalwärts vom Thalamus endlich nimmt der Herd, wie aus den Schemata 10—12 ersichtlich, in seinen Dimensionen rapide ab, das Blut ist hier ganz dicht an das Ventrikelependym herangetreten, letzteres riss bei der Bearbeitung und der Herd scheint deshalb medialwärts zu klaffen (beim Makrotomieren war hier bloss eine leichte Vorbuchtung des Ependyms in das Ventrikellumen hinein bemerkbar). In dem nächsthöheren Schnitte (Schema 13) ist der Herd nicht mehr vorhanden.

Wir haben hier also eine Hämorrhagie in Form einer vertikalen Säule von über 3,5 cm Höhe, deren grösster Querdurchmesser auf der Höhe des Schema 6 (gegenüber dem dorsalen Abschnitte des äusseren Gliedstückes des Globus pallidus „2“) liegt und sich sowohl dorsal- als ventralwärts allmählich verjüngt. Diese Hämorrhagie zerstört die folgenden grauen Gebilde: den gesamten hinteren Abschnitt des lateralen Thalamuskernes in seiner ganzen vertikalen Ausdehnung; sie lädiert beträchtlich: das Centrum medianum Luysii und den „schalenförmigen Körper“ Flechsig's; und in geringem Masse: das Pulvinar, den medialen Thalamuskern, das Corpus geniculatum internum, die Zona incerta, das äussere Gliedstück des Globus pallidus, das Putamen, die Cauda nuclei caudati (zwischen den Fig. 9 und 10, Taf. IX).

In der weissen Substanz sind zerstört: das hintere Drittel des Crus posterius capsulae interna; der dorsale Abschnitt der Capsula retrolenticularis (zwischen den Fig. 2 und 3, Taf. VII); in leichtem Grade das dreieckige Feld Wernicke's; ein grosses okzipital von der Capsula interna und lateral vom hinteren Thalamusabschnitte gelegenes Gebiet; die supratheralamische weisse Substanz in einer Ausdehnung von mehr als 0,5 cm über dessen dorsaler Fläche. Das ist also der Bereich des hämorrhagischen Herdes. Wie verhalten sich nun die durch denselben bedingten Faserdegenerationen?

Auf Schema 1 (dem oberen Abschnitte der Scheibe I entnommen; s. Fig. 14 und 15, I—I, Taf. X) ist im Pes pedunculi (pp) eine intensive Degeneration der querdurchschnittenen Fasern notiert, die, von vorne nach hinten gerechnet, das dritte Viertel des Hirnschenkelfusses in seinem ganzen Querdurchmesser einnimmt.

Es liegt hier ein kompaktes, überall scharf umgrenztes Degenerationsfeld vor, dessen Peripherie durch mehr oder weniger gesondert verlaufende zerfallene Fasern nicht verwischt wird; der mediale Rand des Entartungsareals ist breiter als der laterale.

Eine leichte, auf den mehr ventral gelegenen Schnitten sofort verschwindende Degeneration tritt im Abschnitte „d“ der oberen Temporalwindung (Ts) in der okzipitalen Lippe der Fossa Sylvii (Sy) zutage. Wie es die Abbildung demonstriert, findet sie ihren Abschluss am Fusse des Gyrus temporalis superior, ohne in die Windung tiefer einzudringen. Sowohl hier als auch überall weiter dorsalwärts fördert das Osmium sehr feine, zum Teil kettenförmig in der

frontalen Fläche gelagerte Fetttröpfchen an den Tag, deren geringfügiges Kaliber den Gedanken nahelegt, dass es sich hier um die Degeneration eines aus sehr dünnen Fasern zusammengesetzten Leitungssystems handelt. Okzipital vom Reste des Putamen („3“) fliesst diese Degeneration untrennbar mit einer noch unbedeutenderen im Fasciculus longitudinalis inferior (li) zusammen, wo äusserst spärliche, sagittal verlaufende Fetttröpfchenkette bis dicht an die vom Fasciculus (infolge seiner zuerst medialen, später frontalen Biegung) gebildeten Schleife verfolgt werden können.

Schema 2 (Mitte der Scheibe II). In der Capsula interna posterior (cip), die auf diesem Niveau, wie üblich, vom Pes pedunculi getrennt wird, setzt sich die Degeneration dieses letzteren fort. Der mediale Rand des Degenerationsgebietes übertrifft nicht mehr den lateralen an Breite und stösst teilweise an das Corpus subthalamicum (cs), während er mit seiner grösseren Partie okzipitalwärts von demselben liegt. Die äusserst dichte Degeneration lockert sich etwas im frontalen Abschnitte des Entartungsgebietes und liegt hier am diffussten hinten und aussen von „Cs“. Lateralwärts von dem hier bereits andeutungsweise hervortretenden Herde bildet sich ein Streifen degenerierter Substanz, der sich in seinem weiteren Verlaufe teilt. Das eine Teilstück begibt sich entlang dem Stratum sagittale externum (li) in den Lobus occipitalis, indem es parallel der Spalte des Hinterhorns („H“, durch eine gebrochene Linie markiert) verläuft, umsäumt darauf von hinten das den verbreiterten Okzipitalpol der Spalte auskleidende Ependym und lässt sich, dem Ependym immer dicht anliegend, über eine ganze Strecke auch medial vom Hinterhorn verfolgen. Diese Degeneration ist überall äusserst spärlich; die osmierten Körnchen sind verhältnismässig klein. Ueber die Verlaufsrichtung der sie zusammensetzenden Fasern okzipital und medial vom Cornu posterius geben eine ungefähre Vorstellung die drei Pfeile der Zeichnung; lateralwärts vom Hinterhorn verlaufen die Fasern, natürlich, sagittal. Die Endstation dieser Degeneration in der Hirnrinde lässt sich infolge ihrer Geringfügigkeit nicht feststellen; am wahrscheinlichsten erscheinen in dieser Hinsicht die neben den Pfeilen gelegenen Rindengebiete. Das andere, mehr nach vorne gelegene Teilstück des lateral vom Herde zutage tretenden Degenerationsstreifens strebt, dem okzipitalsten Ende des Putamens dicht anliegend, fast direkt lateralwärts und endet am Boden und in der Hinterlippe der Fissura Sylvii, ohne jedoch bei weitem die freie Hemisphärenoberfläche zu erreichen, wie das auch früher der Fall war. Es ist etwas intensiver als auf der vorhergehenden Schnitthöhe, ist viel bedeutender als das in den Okzipitallappen ziehende und ist besonders stark in der Temporalwindung, in dem der Rinde anliegenden Gebiete ausgesprochen.

Schema 3 (unterer Abschnitt der Scheibe III). Im hinteren Drittel des Hinterschenkels der Capsula interna findet sich Degeneration, die in ihrer den okzipitalen Abschnitten der beiden Gliedstücke des Globus pallidus („1“ und „2“) anliegenden Partie intensiv ausgesprochen und nach hinten von dem Putamen leichten Grades ist. Diese Degeneration erstreckt sich über den ganzen, zum Teil schon vom hämorrhagischen Herd ausgefüllten Querschnitt des Hinterschenkels. Frontal von diesem scharf abbrechenden kompakten Degenerations-

felde sind in beiden vorderen Dritteln des Hinterschenkels mit Ausnahme dessen frontalsten Endes in recht ansehnlicher Menge querverlaufende osmierte Ketten anzutreffen. Diese Ketten dringen zweifellos, die mediale Grenze der Capsula interna durchbrechend, in das Feld „hl“ (Haubenbündel aus dem Linsenkern Wernicke) ein, das gleich dorsalwärts vom Corpus subthalamicum (s. den vorigen Schnitt) liegt, gewissermassen von oben und innen dessen Schale bildend, und nähern sich weiter medialwärts dem Abschnitte der grauen Substanz in der Wandung des dritten Ventrikels, der zwischen dem Fornix und dem Vicq d'Azyr'schen Bündel („fid“ und „vd“) liegt.

Im Feld „hl“ und der anliegenden inneren Kapsel kann man mancherorts die aus degenerierten Fasern zusammengesetzte Figur eines horizontal liegenden Fächers beobachten, dessen Fuss im ersten und dessen divergierenden Spangen im zweiten der genannten Gebilde liegen. Ueber die laterale Grenze der Capsula interna hinaus, in der weissen Substanz des Globus pallidus lässt sich diese Degeneration nicht mehr verfolgen. Medialwärts berührt sich die Degeneration im Felde „hl“ untrennbar mit einer solchen im Felde „hth“ (Haubenbündel des Thalamus Kölliker's) zusammen, wobei in demselben die grösste Menge von Zerfallsprodukten in dem dem Vicq d'Azyr'schen Bündel angrenzenden Abschnitte zu finden ist. In der Ansa lenticularis haben wir Osmium nicht finden können.

Lateral vom hinteren Abschnitte des hämorrhagischen Herdes, das degenerierte Gebiet der inneren Kapsel berührend, entsteht ein Band hier bereits recht intensiver Degeneration, welches dem, an dieser Stelle durch zwei kleine Inseln grauer Substanz „ β_1 “ repräsentierten, okzipitalen Pol des Putamen immer dicht anliegend, nach dem Gyrus temporalis superior zieht und sich in ihm spaltet, sowie nur derselbe durch die ihn einkerbende Furche „y“ genügend tief eingeschnitten wird. Dabei endet ein Teil der Fasern, wie früher, in der okzipitalen Lippe der Fossa Sylvii, während der andere Teil sich abzweigt und gegen den Boden und in die okzipitale Lippe der Furche „y“ zieht. In beiden Gyri („ α “ und „ β “) rücken die Fasern tiefer vor, als in den mehr ventral gelegenen Schnitten.

Was die Degeneration im Fasciculus longitudinalis inferior anbetrifft, so können wir hier nur hinzufügen, dass sie noch etwas intensiver geworden ist und sich in ihrem frontalen Abschnitte zu einem breiteren Kegel erweitert als früher. Ihr medialer Abschnitt liegt, wie früher, am Boden der Fissura calcarina media (clm), in dessen Rinde die degenerierten Fasern wahrscheinlich auch enden.

Schema 4 (Mitte der Scheibe III). Die Hauptmasse der Degenerationsprodukte findet sich hier im hinteren Drittel des Crus posterius. Die frühere vordere Grenze des intensiv degenerierten Gebietes hat sich hier bereits verwischt. Oralwärts vom hämorrhagischen Herde haben wir noch einen sehr feinen Saum intensiver Degeneration; weiter nach vorne, aber schon im mittleren Drittel des hinteren Schenkels, ist die Degeneration sehr spärlich und besteht aus einer geringen Zahl von Ketten, welche aus der Zona reticularis thalami („zz“) austreten und die Capsula interna quer durchkreuzen. In die Zona reticularis gelangen die Fasern aus dem Thalamus; in der den lateralen

Kern derselben reichlich ausfüllenden weissen Substanz finden sich Ablagerungen von Osmium, entsprechend den auf dem Schema im Thalamusgebiet gesetzten schwarzen Punkten. Der okzipital vom Putamen liegende beträchtliche Degenerationsprozess rückt hier soweit lateralwärts, dass er teilweise schon der Capsula externa (ce) gegenüberliegt.

Schema 5 (aus der Scheibe IV). Im mittleren Drittel der Capsula interna ist die Degeneration etwas beträchtlicher geworden, obgleich sie im ganzen noch immer etwas spärlich ist, und rückt weiter nach vorne als in dem vorhergehenden Schnitte. In der Zona reticularis verlaufen die degenerierten Fasern zum Teil in querer Richtung; es finden sich jedoch auch längsverlaufende Bündel. Bereits schon an diesem Orte lassen sich in ihr die Osmiumschollen bis fast hart an das Genu capsulae internae verfolgen. Aus diesem Degenerationsgebiete entstehen, wie auch früher, Kettchen, die in transversaler Richtung in die Capsula interna eintreten und zu ihrem, an den Nucleus lenticularis angrenzenden Abschnitte ziehen. In dem hier fast vollständig vom hämorrhagischen Herd ausgefüllten hinteren Drittel des Crus posterius ist der frontale Rand eines beträchtlichen degenerierten Feldes zu sehen, dessen okzipitales Ende ebenfalls längs der Vorstülpung des Blutungsherdes hinter dem Putamen hervorlugt.

Der lateralwärts von der Hämorrhagie zur oberen Temporalwindung strebende Degenerationsstreifen zerfällt in letzterer in drei einzelne Stränge entsprechend der auf diesem Niveau vorhandenen Dreiteilung der Windung, die sich hier aus den Läppchen „ α , „ β , „ γ “ zusammensetzt. Der Gyrus temporalis superior wird an seiner Aussenfläche von noch einer Furche „ x “ tief eingekerbt; der Degenerationsprozess dringt sogleich auch in deren Hinterlippe vor, so dass er auf diesem Niveau sich auf alle drei Hinterlippen der Furchen „ Sy “, „ $y + Sy$ “ und „ x “ erstreckt und sich nur auf diese beschränkt.

Im Fasciculus longitudinalis inferior, der auf diesem Niveau annähernd die Form eines „U“ besitzt, ist eine sich streng an sein Gebiet haltende bedeutende Degeneration zu sehen, die frontalwärts mit dem zum Gyrus temporalis superior ziehenden Degenerationsareal zusammenfliesst. Medialwärts bis dicht an die Cauda nuclei caudati finden sich in der hier gewöhnlich als „Corona radiata occipitalis“ bezeichneten weissen Substanz weniger zahlreiche Osmiumschollen. Das gesamte Degenerationsgebiet, das hier mit sehr breiter Basis beginnt, verjüngt sich schnell kegelförmig in der Richtung zum Hinterhaupt. Von dieser unter dem Boden der ersten Temporalfurche (x) liegenden Stelle wird ein äusserst schwacher Degenerationsprozess bemerkbar, welcher zu demjenigen Abschnitte des Fasciculus longitudinalis inferior zieht, der unter den die Furche „ z “ umrandenden Kuneuswindungen liegt. Der vorliegende Schnitt verläuft ganz hart dorsal über dem Abschluss des Hinterhornspaltes (s. die vorige Zeichnung „ H “) und die ersten aus der lateralen in die mediale Hälfte des Fasciculus longitudinalis inferior ziehenden Fasern treten schon sozusagen im „Dache“ dieses Spaltes zum Vorschein. Auf dem vorliegenden Schnitte sieht man deutlich den Zusammenhang des Fasciculus longitudinalis inferior mit manchen Windungen der medialen Hemisphärenfläche und des

okzipitalen Hirnpoles. Wir wollen es gleich hier unterstreichen, dass wir auf keinem Schnitte den Uebergang degenerierter Fasern aus dem Stratum sagittale externum zu irgend einer Windung der äusseren Hemisphärenfläche konstatieren konnten. Der Degenerationsprozess zieht folglich aus dem Stratum ausschliesslich zur Rinde der medialen Hemisphärenfläche. Dort ist die Degeneration am stärksten in den die Furche „z“ umgebenden Kuneuswindungen (s. Fig. 15, Taf. X) und liegt in deren ventralsten, die dorsale Lippe der horizontalen Partie der Fissura calcarina media bildenden Abschnitten. Sie endet hier unter der Furche „z“ in der Umgebung des zur dorsalen Lippe der Fissura calcarina gehörenden Rindenbezirkes „ldc“, wobei sie die freie kortikale Hemisphärenfläche bei weitem nicht erreicht. Noch etwas intensiver ist die Degeneration in der okzipitalen Lippe des hintersten aufsteigenden Abschnittes der Fissura calcarina media (clm). Zur benachbarten, mehr lateralwärts gelegenen Windung ziehen ebenfalls einige osmierte Kettchen. Wir finden endlich auch in dem in Form eines sehr feinen Streifchens zum Gyrus fornicatus ziehenden Abschnitte des Fasciculus longitudinalis inferior Osmiumschollen, die das Cingulum erreichen und dessen weisse Substanz ausfüllen. Einen direkten Zusammenhang der Degeneration im Cingulum mit einer solchen im Fasciculus longitudinalis inferior konnten wir jedoch auch auf einer noch so kurzen Strecke des Gyrus fornicatus exakt nicht feststellen.

Im Operculum centrale finden sich einige in frontaler Richtung verlaufende osmierte Kettchen, die sich im Gyrus centralis anterior (ca) und am Boden der Rolando'schen Furche (c) verteilen.

Abbildung 6 (oberer Abschnitt der Scheibe IV). In der Capsula interna finden sich Osmiumkörner im Bereich des ganzen Hinterschenkels, ohne jedoch um ein wenig das Genu zu erreichen. Im vorderen Abschnitte des Hinterschenkels sind einzelne nach vorn aussen verlaufende Kettchen anzutreffen. Von der Mitte des dorsalen Endes des äusseren Globus pallidus-Gliedstückes („2“) an wird die Menge der Osmiumschollen eine recht beträchtliche und wächst okzipitalwärts immer mehr an. Frontalwärts vom Bluterguss sieht man quer verlaufende Kettchen, die aus der Zona reticularis thalami in die Capsula interna eindringen und das ganze gegenüber dem Globus pallidus und etwas okzipital von demselben gelegene Gebiet einnehmen. Am Rande des Blutergusses erweisen sich bereits die Fasern als annähernd quer durchschnitten. Entlang dem Nucleus lenticularis ist die Degeneration beträchtlicher als in dem dem Thalamus anliegenden Abschnitte der inneren Kapsel.

Aus dem umfangreichen, latero-okzipital vom Blutergusse liegenden Degenerationsfelde, zieht, lateral vom Fasciculus longitudinalis inf. und demselben eine bedeutende Strecke weit anliegend, eine Degenerationsschicht zum Gyrus temporalis sup. hin. Von den drei Abschnitten dieses letzteren sind „α“ und „β“ bereits im Verschwinden begriffen, während „γ“ stark ausgebildet ist. Auch hier treffen wir das gleiche Degenerationsbild, wie früher an, während es etwas mehr dorsal (auch im Bereiche des „γ“) schnell schwindet. Der Fasciculus longitudinalis inf. ist hier genau „U“-förmig. Auf dieser Höhe findet sich in ihm die grösste Menge osmierter Schollen. Der Raum zwischen seinem

lateralen und medialen Abschnitte ist fast bis hart an das Corpus callosum von einer intensiv ausgesprochenen Degeneration eingenommen, die einen frontalwärts offenen Winkel bildet. In der Corona radiata („cr“) findet sich überall eine ganz unbedeutende Menge von Zerfallsprodukten. Aus dem medialen Fusse des hier haarnadelförmigen Fasciculus longitudinalis inferior sehen wir den Degenerationsstrom beginnen, der mehr ventral, wie wir auf dem Schema 5 gesehen haben, sich in die dorsale Lippe der Fissura calcarina media ergiesst. Aus dem Querstück der Haarnadel zieht okzipitalwärts eine Schicht beträchtlicher Degeneration, die am Boden der Fissura calcarina media („clm“) endet. Im Zingulum findet sich eine geringe Degeneration. Ein Zusammenhang derselben mit der Degeneration im, in den Gyrus fornicatus eindringenden, Fasciculus longitudinalis inf. lässt sich auch hier nicht feststellen.

Das Operkulum bietet dasselbe Bild, wie im vorhergehenden Schema; die Menge der Osmiumschollen ist nur eine etwas grössere.

Abbildung 7 (oberer Abschnitt der Scheibe V). In der hier stark verbreiterten Capsula interna nehmen einzelne aus der Zona reticularis thalami kommende degenerierte Kettchen den vorderen Abschnitt des Crus posterius ein, wobei sie auch dem Genu gegenüberliegen und sogar weiter frontalwärts vom Knie in den Vorderschenkel hineintreten, und parallel dessen Längsachse verlaufen. In der hinteren Hälfte des Crus posterius ist die Degeneration sehr bedeutend; dieselbe ist geringeren Grades in den medialen dem Thalamus anliegenden Bezirken und ist besonders scharf ausgesprochen neben dem sich bereits erschöpfenden Putamen, indem sie in alle Vertiefungen seiner auf diesem Niveau zickzackförmigen Umrisse eindringt. Die genannten Vertiefungen sind von schräg durchschnittenen nach aussen und etwas nach vorne strebenden Kettchenbündeln überfüllt. Der ganze Raum zwischen dem Putamen und dem Blutergüsse ist ebenfalls durch eine Menge solcher Kettchen ausgefüllt, die lateralwärts vom Putamen in das Gebiet der Capsula externa („ce“) eintreten und dieselbe in dorsaler Richtung allmählich, so zu sagen ersetzen. Diese Verdrängung der Capsula interna beginnt von den medialen Partien ihrer okzipitalen Abschnitte und dehnt sich, wie wir auf den folgenden Präparaten sehen werden, immer mehr nach vorne und aussen aus. In den zwei frontalen Dritteln der Capsula externa findet sich auf diesem Niveau keine einzige degenerierte Faser. Die reichliche Degeneration im okzipitalen Drittel besitzt eine scharfe äussere Grenze. Weiter okzipitalwärts setzt sie sich ununterbrochen in den degenerierten Fasciculus longitudinalis inferior fort, und eine genaue Abgrenzung des Degenerationsgebietes des letzteren von der okzipitalen Fortsetzung der Degeneration der Capsula interna gelang uns weder hier, noch auf höher gelegenen Präparaten. Als Ort einer solchen Scheidung dient wahrscheinlich ein Bezirk, in welchem die Degeneration stark gelockert ist. In diesem auf der Abbildung durch einen Pfeil gekennzeichneten Bezirke sind Osmiumschollen fast gar nicht vorhanden, während mehr nach vorne und hinten deren Zahl schnell anwächst. Im Fasciculus longitudinalis inferior finden sich weniger Zerfallsprodukte, als auf dem Niveau der Fig. 6, Taf. VIII; sie häufen sich mehr an dessen lateralem Rande. Das untere Längsbündel bildet nach

hinten eine verhältnismässig kürzere Ausstülpung, als früher, und lässt osmiumgeschwärzte Fetttröpfchen auch in seinem nach dem Gyrus fornicatus ziehenden Streifen beobachten.

Im Operkulum wird die Degeneration immer stärker und dehnt sich über eine weite Strecke seiner weissen Substanz in der Richtung der Insel aus, indem sie mehr seinen vorderen Abschnitt einnimmt.

Schema 8 (unterer Abschnitt der Scheibe VI) ist vom vorhergehenden bloss um 1,5 mm entfernt. Das Degenerationsgebiet in der inneren Kapsel verbreitert sich schnell in lateraler Richtung, in dem es hier die supralentikuläre Partie der Corona radiata und deren hart dorsal über der Capsula externa gelegenen Abschnitt einnimmt. Das kommt dadurch zustande, dass die Fasern aus der inneren Kapsel [die Fortsetzung ihrer lateralen Grenze ist hier noch durch den Rand der intensivsten nach innen von den querdurchschnittenen osmiumfreien Bündeln gelegenen Degeneration gekennzeichnet (auf der Abbildung weisse Inseln, die in einigem Abstand von der äusseren Grenze des Entartungsareals verlaufen)] scharf lateralwärts umbiegen und zwischen eben diese Inseln vordringen. Hier findet sich eine grosse Menge schräg verlaufender Kettchen, die in frontalen Flächen liegen, und folglich vis à vis dem obersten Abschnitte des Klastrum („Cl“) fast das ganze Gebiet der früheren Capsula externa ausfüllen, von welcher letzterer in ihrem kaudalen Abschnitte nur ein schmaler Streifen übrig geblieben ist, während sie mehr oralwärts noch genügend breit ist. Gegenüber dem frontalen Ende des Klastrum findet sich zerfallenes Myelin in beträchtlicher Menge, die jedoch weit geringer ist, als in mehr okzipital gelegenen Abschnitten. Noch weiter oralwärts, neben dem Genu finden sich sehr spärliche osmierte Kettchen, deren Lagerung den Gedanken nahe legt, dass von hier aus die degenerierten Fasern in frontalwärts konvexem Bogen in der Richtung der zentralen Windungen streben. Die Zona reticularis („rz“) hat sich stark verbreitert und ist von Osmiumschollen überfüllt. Es finden sich in ihr, wie es scheint, auch vertikal verlaufende querdurchschnittene Bündelchen. Wie auch früher, sind Kettchen zu beobachten, die aus ihr in das Gebiet der Capsula interna übertreten.

Okzipital vom Bluterguss ist das Bild ohne besondere Veränderung. Im Operkulum hat sich die Zahl der degenerierten querverlaufenden Kettchen merklich vermehrt. Diese veränderten Fasern beginnen fast hart am lateralen Rande der Inselreste („I“), treten immer dichter zusammen in der Richtung nach der Zona Rolandica und enden hier am Boden der Fissura centralis („c“) und in deren beiden Lippen, vorwiegend jedoch in der vorderen.

Um noch 2,0 mm höher (Schema 9, Scheibe VI, mehr nach oben), auf welchem Niveau das Klastrum eben verschwunden ist, und noch die letzten Inselreste zu sehen sind, beobachten wir das gleiche Bild, wie auf dem vorhergehenden Schnitte, bloss noch mit dem Unterschiede, dass der laterale Rand der Degeneration in der Corona radiata noch weiter nach aussen vorgerückt ist. Besonders bemerkbar macht sich das in demjenigen Abschnitte desselben, der okzipitalwärts vom kaudalen Ende des Klastrum lag (Schema 8). Deshalb ist die Einbuchtung des Randes der Degeneration hinter dem Klastrum nicht

mehr so tief. Weniger deutlich tritt das zu Tage an dem dem Klastrum gegenüberliegenden Abschnitte. Hier ist noch schwach angedeutet die sich von aussen in das Degenerationsfeld vorstülpende Ausbuchtung der weissen Substanz. Diese Vorstülpung wird durch das verbreiterte Vorderteil der anscheinend noch erhaltenen äusseren Kapsel („ce“) bedingt.

Gegenüber dem Knie der inneren Kapsel hat sich die Degeneration etwas verstärkt. Im unteren Längsbündel, der auf diesem Niveau die direkte okzipitale Fortsetzung der Corona radiata bildet, ist die Degeneration fast ganz erloschen in seinem ungefähr hinter dem Boden der Fissura Sylvii („Sy“) gelegenen Abschnitte, während sie nach vorne von dieser Furche noch immer deutlich ausgesprochen und beträchtlich bleibt.

Schema 10 (unterer Abschnitt der Scheibe VII). Die Degeneration in der Corona radiata, in die sich hier die innere Kapsel bereits entwickelt hat, ist am stärksten an denjenigen Stellen ausgesprochen, die dem früheren Hinterhenkel und dem Knie der inneren Kapsel entsprechen. Die grösste Menge der osmierten Zerfallsprodukte findet sich in dem äusseren Saume des Stabkranzes, inklusive des okzipitalwärts langgestreckten Schwanzes des Degenerationsfeldes; doch auch mehr medialwärts sind überall bis an den Nucleus caudatus und die äussere Grenze des Blutergusses in grosser Anzahl osmierte Schollen anzutreffen, deren Menge in der Richtung zum Ventrikel überall merklich abnimmt. Zwei Vertiefungen am lateralen Rande, die auf der Höhe des vorhergehenden Schemas noch deutlich ausgesprochen waren, sind hier bereits verschwunden. Die Degeneration passt sich hier überall ganz genau der auf diesem Niveau streng regelmässig lateral-konvexen allgemeinen äusseren Grenze des Stabkranzes („cr“) an.

Im oralen Abschnitte des Degenerationsgebietes finden sich nur spärliche osmierte Körner. Okzipitalwärts lässt sich die Degeneration deutlich ungefähr bis zu der dem Boden der Fissura Sylvii und dem okzipitalen Rande des Seitenventrikels gegenüberliegenden Stelle verfolgen. Ob sie weiter in das auf diesem Niveau noch angedeutete Stratum sagittale externum vorrückt, lässt sich infolge der Undeutlichkeit des Bildes mit Bestimmtheit schwer entscheiden. Vom lateralen Rande der Corona radiata (mit Ausnahme der okzipitalsten Partie des Degenerationsfeldes) gehen in einem in sagittaler Richtung 3 cm breiten Strome zahlreiche in frontaler Fläche liegende osmierte Kettchen ab, nach aussen in das Centrum semiovale centrale scharf umbiegend. Sie enden, in der Richtung der zentralen Windungen sich in Form eines unregelmässigen Kegels verjüngend und immer dichter zusammentretend, in den beiden Lippen und am Boden der Zentralfurche. In der vorderen Zentralwindung verbreiten sie sich ausserdem in einem bedeutenden Abschnitte der freien Hemisphärenoberfläche, während sie in der Hinterlippe dieselbe um ein wenig nicht erreichen. Die Degeneration ist in beiden Zentralwindungen annähernd gleich stark ausgesprochen.

Schema 11 (Scheibe VII, unterer Abschnitt). Der äussere Rand der Degeneration im Stabkranze beginnt die allgemeine Grenze der Corona radiata („cr“) zu überschreiten, indem er lateralwärts von ihr vorrückt. Gleichzeitig

beginnt die Rolando'sche Furche sich schnell zu vertiefen, wodurch die Annäherung dieses Randes an die Zentralwindungen, d. h. seine Abweichung lateralwärts in der tiefen weissen Hirnsubstanz vorgetäuscht wird. In Wirklichkeit steigt er jedoch, sowohl hier als auch höher, wie wir im folgenden beweisen werden, streng vertikal inmitten der Substantia alba an. Medialwärts sind in der Corona radiata osmierte Schollen noch überall bis heran an den Kopf des Nucl. caud. und die Ränder des Blutergusses anzutreffen; ihre Zahl ist merklich gestiegen im oro-lateralen Winkel des degenerierten Gebietes. Vom äusseren Rande des Entartungsareals ziehen, wie auch früher, zu den Zentralwindungen degenerierte Kettchen, die je weiter lateralwärts, desto mehr osmierte Körner in einem Gesichtsfelde aufweisen.

Schema 12 (Mitte der Scheibe VII, jedoch näher den oberen Abschnitten). Das Degenerationsgebiet in der Tiefe der weissen Substanz der Hemisphäre hat sich merklich verkleinert, indem es sowohl im frontalen, als im sagittalen Durchmesser abgenommen hat. Hier liegt schon zwischen ihm und dem Ventrikel eine dicke Schicht vollkommen intakter weisser Substanz. Eine intensivere Degeneration ist, wie auch früher, im lateralen Abschnitte des degenerierten Gebietes zu beobachten. Wie auch früher, läuft sie okzipital in einen Schwanz aus, von dem keine Fasern abgehen, während das überall oralwärts von demselben der Fall ist. Die Rolando'sche Furche hat sich noch mehr vertieft, und ihr Boden liegt ganz nah vom Aussenrande des Gebietes mit den querdurchschnittenen Fasern. Verdichtung der Kettchendegeneration in lateraler Richtung lässt sich hier nicht mehr beobachten, weil die Kettchen vom Rande des Degenerationsgebietes in der Tiefe der weissen Substanz nicht mehr in so breitem Strome abgehen und sich über eine längere Strecke der Rinden-substanz verteilen.

Schema 13 (unterer Abschnitt der Scheibe IX). Das zentrale Degenerationsfeld hat sich noch mehr in frontaler Richtung verkürzt, jedoch in sagittaler wieder gestreckt, wahrscheinlich infolgedessen, dass sich beide Zentralwindungen stark verbreitert haben. Im Gyrus centralis anterior enden die degenerierten Fasern entlang seiner ganzen breiten freien lateralen Oberfläche. Ein Abgehen von Fasern aus dem okzipitalsten Abschnitte des Gebietes mit den querdurchschnittenen Fasern zu der nach aussen gelegenen Rinde lässt sich noch immer nicht beobachten.

Nachdem wir jetzt die Beschreibung der Präparate beendet haben, wollen wir dazu übergehen, auf Grund der in ihnen notierten Degenerationen die verschiedenen Fasersysteme zu konstruieren und wollen uns zunächst der Degeneration im Gebiete der inneren Kapsel zuwenden.

Hier müssen wir von Anfang an auf dem Schema 2 eine absteigende Degeneration im Pyramidenbündel notieren, die im dritten Viertel des Hinterschenkels gelegen ist und die gleiche Lokalisation auch im Hirnschenkelfusse beibehält (Schema 1). Dieser Faserzerfall wird augenscheinlich durch eine Läsion der willkürlichen Bewegungsbahn auf der

Höhe der Schemata 4 und 5 bedingt, wo der Bluterguss am meisten frontal in das Gebiet der inneren Kapsel vordringt, gleichzeitig auch das Areal des motorischen Systems zerstörend. Auf den Fig. 3 u. 4. (Taf. VII) muss letzteres nur den oralen Teil des stark degenerierten Abschnittes des Crus posterius einnehmen, während der kaudaler gelegene Abschnitt Fasern anderer Provenienz gehört.

Ausserdem tritt auf dem Schema 3 frontalwärts vom intensiv degenerierten Felde noch ein besonderes System die innere Kapsel quer durchdringender Fasern hervor, die zweifellos im Zusammenhang mit dem Felde „hl“ stehen [„Haubenbündel aus dem Linsenkern“ Wernicke¹⁾]; dieses System schwindet schnell weiter dorsalwärts, trotz der beträchtlichen Ausdehnung des von ihm eingenommenen Gebietes. Diese Fasern wurden von den Autoren als Bahnen, die den Nucleus lenticularis mit den medial vom Crus posterius gelegenen grauen Gebilden verbinden, betrachtet und als ein Teil der Ansa lenticularis angesehen. Dieser Ansicht im allgemeinen, d. h. sofern sie diese Fasern als Bindeglied zwischen den grauen Gebilden der Hirnbasis betrachtet, beitretend, müssen wir dennoch, obgleich es uns nicht gelungen ist, den Verlauf der Fasern genau festzustellen, die Vermutung aussprechen, dass dieselben eher irgendwo nach innen von der Capsula interna (am wahrscheinlichsten im Thalamus) entstehen und im Nucleus lenticularis enden. Dafür spricht mit genügender Bestimmtheit die Lokalisation des Blutergusses, der schon hier einen beträchtlichen Anteil des Sehhügels zerstört, und in ganz unbedeutendem Grade den Nucleus lenticularis auf der Höhe der Schemata 4 und 5 lädiert. Die Vermutung, die Leitungsbahn mit der Verlaufsrichtung „Linsenkern — medialwärts vom Crus posterius gelegenes Gebiet“ könnte im Bereiche der inneren Kapsel selbst (Fig. 4, Taf. VII) lädiert worden sein, ist ebenfalls nicht annehmbar, weil die oralsten der uns hier beschäftigenden Fasern auf dem Schema 3 deutliche von hinteninnen nach vorne-aussen verlaufende Kettchen aufweisen, was wohl schwerlich bei einem weit okzipitalwärts von ihnen gelegenen Herde möglich wäre.

Ohne uns in weitere Betrachtungen über dieses System zu vertiefen, da wir über dasselbe keine genauen Beobachtungen besitzen, halten wir es dennoch für nötig, gleich an dieser Stelle zu erklären, dass ausser der Degeneration im Bereich dieses Systems und des Pyramidenbündels alle anderen Veränderungen im Gebiete der inneren Kapsel auf die sensible Projektionsbahn bezogen werden müssen. Wie stellt sich nun auf unseren Abbildungen der genaue Verlauf der letzteren dar?

1) Wernicke, Atlas des Gehirns. Breslau 1900.

In dieser Beziehung bemerken wir, von unten nach oben vorschreitend, schon auf dem Schema 3, wo der Herd eben erst den lateralen Thalamuskern (To_2) zu zerstören beginnt, dass das Gebiet der intensiven Degeneration, während es eine scharfe frontale Grenze, entsprechend dem hier kompakten Pyramidenbündel besitzt, einen seine gewöhnliche Grösse überschreitenden Längsdurchmesser aufweist. Diese okzipitale Verlängerung des gewöhnlichen Gebietes der Pyramidenbahn erklärt sich eben dadurch, dass zu demselben von hinten im Gebiete des Sehhügels entstehende sensible Bahnen hinzutreten. Okzipitalwärts sich allmählich auflockernd, füllen diese Fasern fast das ganze Gebiet hinter dem Putamen aus. Ob ein Teil der sensiblen Fasern schon hier auf das Gebiet der motorischen Bahn übergeht, lässt sich in unserem Falle nicht entscheiden. Unser Fall gestattet auch nicht, die okzipitale Grenze des Gebietes der sensiblen Fasern zu bestimmen, da die Degeneration derselben unzertrennlich mit der Degeneration der in den Lobus temporalis und Lobus occipitalis ziehenden Fasersysteme zusammenfliesst.

Die Fig. 4 (Taf. VII), auf welcher noch eine grosse Anzahl degenerierter, wie früher eine recht scharfe frontale Grenze bildender motorischer Fasern zu sehen ist, zeigt ganz deutlich, dass schon auf diesem Niveau die sensiblen Fasern sich über die ganze hintere Hälfte des Crus posterius verteilen und auch den hinter dem Putamen und der Capsula externa gelegenen Bezirk der weissen Substanz ausfüllen. Den frontalsten, an Myelinschollen sehr armen Abschnitt des Degenerationsgebietes beziehen wir ebenfalls auf aus dem Sehhügel austretende und die Zona reticularis durchdringende sensible Fasern (davon wird uns die Analyse der nachfolgenden Präparate überzeugen). Nach vorne und hinten vom Pyramidenbündel liegend, lassen die sensiblen Fasern schwerlich dessen Territorium unberührt. In Anbetracht der Geringfügigkeit der Degeneration oralwärts vom Pyramidenbündel müssen wir schliessen, dass nur wenige sensible Fasern in dessen Bereich eindringen, die meisten jedoch mehr okzipital verlaufen.

Auf dem Niveau des oberen Abschnittes des äusseren Gliedstückes des Globus pallidus (Schema 6) erweist sich der Hinterschenkel der inneren Kapsel fast in seiner ganzen Ausdehnung mit sensiblen Fasern erfüllt, da einzelne entartete Kettchen nur um ein wenig nicht das Knie erreichen. In der vorderen Hälfte des Crus posterius ist ihre Zahl auch hier noch sehr spärlich, die Hauptmasse liegt in der hinteren Hälfte (vorwiegend im Gebiete des Herdes). In geringer Anzahl vermengen sie sich auch hier mit dem zentralen Pyramidenbündel, während die weit grössere Menge okzipital von demselben liegt. Aus der weissen Substanz des lateralen Thalamuskernes treten noch immer sowohl hier

als auch höher (Schema 7) in die Zona reticularis Fasern über, deren Zerfallsprodukte dieselbe bis in ihre dorsalsten Abschnitte ausfüllen (Schema 9). In der Zona reticularis verläuft eine beträchtliche Menge der degenerierten Fasern parallel ihrer Längsachse und zweigt fortwährend Faserbündel ab, die fast horizontal in die innere Kapsel eintreten und sich an deren lateralem Rande entlang dem Linsenkern anhäufen.

Mit zunehmender Höhe (Schemata 8 und 9) füllt sich die frontale Hälfte der inneren Kapsel immer mehr mit sensiblen Fasern, zum Teil infolge des Hinzutretens von Ketten aus dem vor dem Herde gelegenen Gebiete, zum Teil wahrscheinlich auch deshalb, weil im Bereiche des Herdes verlaufende Fasern allmählich weiter nach vorne vorgerückt sind. Einzelne dieser Fasern dringen auch in das dem Genu gegenüberliegende Gebiet und sogar noch weiter oralwärts (9) vor, indem sie nach vorne konvexe Bogen beschreiben. Die grosse Mehrzahl der sensiblen Fasern hält sich jedoch noch immer, wenn auch nicht so streng wie früher, an das okzipito-laterale Gebiet der inneren Kapsel und deren dorsale Fortsetzung sowohl als auch an das hinter dem Putamen gelegene Areal. Kurz, die sensiblen Fasern verlaufen in der Capsula interna fortwährend sehr diffus, wobei sie jedoch in deren ventralen Abschnitten sich vorwiegend in ihrem hinteren Drittel, in den dorsaleren mehr in ihren zwei hinteren Dritteln konzentrieren. Ihr vorderes Drittel wird nur in höher gelegenen Schichten von einer spärlichen Degeneration ausgefüllt. Das motorische Bündel liegt überall auf dem Gebiete der sensiblen Bahnen, und zwar in derjenigen Partie desselben, wo es sehr wenige sensible Fasern gibt, so dass man unter diesem Vorbehalt sagen kann, dass im Bereich der Capsula interna die sensible Bahn (en masse) hinter der motorischen gelegen ist.

Die Füllung der hinteren zwei Drittel mit einer grossen Anzahl sensibler Bahnen vollzieht sich auf einer Strecke von weniger als 1,5 cm in vertikaler Richtung (das ist der Abstand des Schema 7 vom Schema 3).

Nach Erreichung der oberen Abschnitte des Putamen (Schema 7—9) zieht eine grosse Anzahl sensibler Fasern, nachdem sie dessen dorsale Fläche eng umsäumt hat, in das Gebiet der lateralwärts von ihm liegenden Capsula externa; jedoch auch medialwärts bis an den Thalamus heran sind hier noch viele zerfallene sensible Fasern anzutreffen. Je weiter lateralwärts, desto beträchtlicher wird ihre Anzahl. Die äussere Kapsel wird von sensiblen Fasern auf die Weise besetzt, dass dieselben zunächst ihren okzipito-medialen Abschnitt einnehmen und dann allmählich die weiter oral und lateral gelegenen Partien ausfüllen, so dass auf dem Niveau des Schema 10 das ganze gerade dorsal über der

Capsula externa gelegene und den Aussenrand des Stabkranzes darstellende Gebiet von einer äusserst dichten Degeneration erfüllt ist; eine Degeneration von gleicher Intensität ist weiter medial nirgends anzutreffen. Die sensible Bahn, die also eine scheinbar ununterbrochene dorsale Fortsetzung der äusseren Kapsel darstellt, annulliert folglich dieselbe, indem sie gewissermassen ihre Spitze von unten innen nach oben aussen abschneidet; wollte man sich in einer frontalen Ebene das Bild ihrer räumlichen Wechselbeziehung an diesem Ort aufbauen, so konnte man sich als guter Illustration der Figur eines entsprechend seiner vom linken unteren zum oberen rechten Winkel verlaufenden Diagonale durchschnittenen und wieder zusammengelegten Rechtecks bedienen. Durch die Konstruktion dieser Diagonale in der Vorstellung des Lesers wollen wir bloss die Teilungslinie zwischen der Degeneration der sensiblen Bahn und dem unveränderten Abschnitte der Capsula externa andeuten, ohne dadurch etwas über den Verlauf der Fasern in deren oberem Abschnitte und folglich über ihre obere Grenze aussagen zu wollen, da diese Fasern möglicherweise auch in das Degenerationsgebiet der sensiblen Bahn eindringen. Ueberhaupt kann die dorsale Grenze der Capsula externa, wie es scheint, nur bedingungsweise bestimmt werden, da sich hier wahrscheinlich verschiedene Kategorien von Fasern miteinander vermengen und ineinander eindringen. Wie sie am richtigsten festzustellen ist, werden künftige Untersuchungen zeigen (vielleicht wird die von uns angegebene Diagonale als Grenze betrachtet werden), bis dahin können wir jedoch, wie es scheint, mit gleichem Rechte sowohl von einem Verlauf der sensiblen Bahn über der Capsula externa wie auch von einem Eindringen derselben in ihren dorsalen Abschnitt sprechen. Dadurch wird natürlich keineswegs die Ansicht Held's¹⁾ bestätigt, dass ein Teil der sensiblen Fasern, die innere Kapsel schon in ihren ventralen Schichten verlassend, durch den Linsenkern dringt, in das Gebiet der Capsula externa eintritt und in ihr dorsalwärts steigt. Wir haben uns vollauf davon überzeugt, dass keine einzige sensible Faser durch die Substanz des Linsenkerns zieht, sondern dass sie in die lateral von demselben gelegene weisse Substanz alle über dem Putamen eindringen und sorgfältigst die Trabekel der weissen Substanz, die dessen unebene dorsale Oberfläche durchziehen, ausfüllen; sie gelangen also erst hart dorsal über dem Putamen in das „Gebiet der Capsula externa“.

Nachdem sie dicht (Fig. 10, Taf. IX) an den allgemeinen Aussenrand der Corona radiata herangetreten und auf einem etwas höheren Niveau (Fig. 11, Taf. IX) lateral von seiner Grenze vorgerückt ist, steigt

1) Spalteholz, Atlas der Anatomie. Abb. 752—753.

die sensible Bahn bis hart an das Niveau des Schema 13 über der Capsula externa und dem Putamen streng senkrecht an, wovon man sich leicht überzeugen kann, wenn man sowohl den Abstand ihres lateralen Randes von der medialen Hemisphärenfläche (Fig. 13, Taf. X) als auch denjenigen des Aussenrandes der Capsula externa (Fig. 8 und 6, Taf. VIII) durch Messungen feststellt. Beide stehen von der medialen Hemisphärenfläche gleich weit ab; folglich steigt der laterale Rand genau senkrecht über der Capsula externa an. Daraus ist zu schliessen, dass die allmähliche Verkürzung des frontalen Durchmessers des ganzen Degenerationsfeldes der zentralen sensiblen Bahn (Fig. 10—13, Taf. IX und X) nur durch ein Vorrücken dessen medialen Randes zum lateralen hin bedingt sein kann; folglich steigen die medialer gelegenen Fasern auch noch hier an, immerwährend nach aussen abbiegend. Im sagittalen Längsdurchmesser verkürzt sich dieses Feld zunächst auch etwas (Fig. 12, Taf. X), vergrössert sich jedoch später wieder (Fig. 13, Taf. X).

Ogleich wir die Möglichkeit haben, auf Grund des von uns untersuchten Gehirnes uns eine genaue Vorstellung von der vorderen, äusseren und inneren Grenze der zentralen sensiblen Bahn zu machen, ist es uns nicht möglich, genau das Gebiet ihrer okzipitalen Ausdehnung festzustellen. Das kommt daher, dass dasselbe durch den Herd (Fig. 4—9, Taf. VII, VIII, IX) und das Konfluieren seiner Degeneration mit einer im unteren Längsbündel und in dem zum Schläfenlappen ziehenden System verwischt wird (Fig. 3—9, Taf. VII, VIII, IX). Indem wir von der Höhe der Fig. 10—13 (Taf. IX und X) an den okzipitalen Schwanz des Degenerationsfeldes als mit den Zerfallsprodukten ausschliesslich sensibler Fasern erfüllt betrachten, fällt es uns weiter unten (vom Schnitte 9 an) schwer, das okzipitale Ende der sensiblen Bahn von der Degeneration anderer Systeme zu scheiden, und nur vermutungsweise (nach der Auflockerung der Degeneration) können wir uns entschliessen, dasselbe auf der Fig. 7 (Taf. VIII) durch einen etwas nach vorne von der Fissura Sylvii gestellten Pfeil anzudeuten. Jedenfalls legt Lokalisation der am meisten kaudal gelagerten Fasern auf den Schemata 10—13 den Gedanken nahe, dass eine Gruppe der sensiblen Fasern, im Thalamus beginnend, später beträchtlich okzipitalwärts abweicht.

Vom lateralen Rande der Degeneration in der Corona radiata mit Ausnahme deren okzipitalsten Abschnittes auf der Höhe der Fig. 10 (Taf. IX) treten die sensiblen Fasern, nach aussen scharf umbiegend, in das Centrum semiovale centrale ein und ziehen weiter zu beiden Windungen der Regio rolandica. Diese Umbiegung beginnt sogleich nach dem Verschwinden der Rinde der Insula Reylly (Fig. 9, Taf. IX) und dauert überall weiter dorsalwärts fort (Fig. 11—13, Taf. IX und X). Ein Teil

dieser umgebogenen Fasern beginnt, nachdem sie über die Insel hinweggezogen sind, sich ventralwärts zur Rinde des Operculum centrale hin zu neigen (Fig. 5—9, Taf. VIII und IX) und dringt in dieselbe ungefähr 1,5 cm tief ein; der andere Teil verläuft direkt horizontal zu beiden gegenüberliegenden Zentralwindungen (Fig. 10—13, Taf. IX und X). Das Bild des Verlaufes der sensiblen Fasern in der Corona radiata, ihre Abbiegung ins Centrum semiovale und ihr Eintritt in beide Zentralwindungen (Schema 10—13) kann man ausgezeichnet an entsprechenden, nach Weigert gefärbten Präparaten von Kinderhirnen beobachten. Es ist z. B. vollkommen deutlich im Gehirn eines 5 Monate alten Kindes, das uns zur Verfügung stand.

So erscheint im allgemeinen der Verlauf des sensiblen Projektionsystems. In welchem Einklange stehen nun unsere Angaben mit den Beobachtungen anderer Autoren? In dieser Hinsicht müssen wir sagen, dass sie in Vielem mit den Ergebnissen übereinstimmen, zu denen Dejerine und Long¹⁾ gelangt sind, die sich ebenfalls der Marchi-Methode zu Untersuchungen im menschlichen Gehirn bedient haben. So teilen wir vollkommen ihren auch von Marie und Guillaumin vertretenen Gesichtspunkt, der ein umschriebenes Bündel in der Capsula interna für die sensible Bahn verwirft und letzteres als über ein grosses Gebiet der Kapsel verstreut und teilweise mit dem Pyramidenbündel vermengt darstellt. Ja, tatsächlich nehmen die sensiblen Leitungsfasern schon in dem ventralsten Abschnitte der inneren Kapsel (Fig. 4, Taf. VII) die ganze hintere Hälfte des Crus posterius ein, erstrecken sich gegenüber dem dorsalen Ende des Globus pallidus (Fig. 6, Taf. VIII) über den ganzen Hinterschenkel und treten auf der Höhe des oberen Putamenendes sogar frontal vom Genu in das Gebiet des Crus anterius über [Fig. 7 (Taf. VIII) u. f.]. Tatsächlich liegt sowohl in der Capsula interna als auch weiter dorsal in der Corona radiata das kompakte isolierte Pyramidenfaserbündel auf dem weiten Gebiete der sensiblen Bahn, wobei es mit zunehmender Höhe einen verhältnismässig immer kleineren Abschnitt derselben einnimmt; und nur auf dem Niveau des Schnittes 13 muss es medial von ihr zu liegen kommen (s. unsere Arbeit in diesem Archiv, 1913). Eine solche Lokalisation des schmalen motorischen Bündels im weiten Bette der sensiblen Bahn gestattet vom streng anatomischen Gesichtspunkt aus zu sagen, dass „keine kapsuläre Hemiplegie ohne sensible Störungen vorkommt“; sie berechtigt jedoch nicht zur entgegengesetzten Sentenz, „dass es keine kapsuläre Hemianästhesie

1) Dejerine et Long, Localisation de la lésion dans l'hémianesthésie. Soc. Biol. 1898.

ohne Hemiplegie gibt“ (Dejerine). Diesem Satze tritt mit vollem Rechte Oppenheim¹⁾ entgegen, der kategorisch diese Behauptung verwirft und ausserdem noch darauf hinweist, dass gerade in den Fällen besonders stark ausgesprochener Hemianästhesie motorische Symptome fehlen. Die letztere Bemerkung findet ihre anatomische Erklärung in dem Umstande, dass die überwiegende Mehrzahl der sensiblen Fasern im Gebiet der inneren Kapsel ziemlich weit okzipitalwärts von den motorischen verläuft und dorsal von der Kapsel (Fig. 10—13, Taf. IX und X) lateralwärts vom Pyramidenbündel liegt, so dass sie in ihrer Hauptmasse unterbrochen sein können, ohne dass die willkürliche Bewegungsbahn auch nur im geringsten lädiert worden sei. In der Klinik kann also schwere Hemianästhesie ohne Hemiplegie beobachtet werden. Doch auch das Umgekehrte — Hemiplegie ohne die geringste Sensibilitätsstörung — ist auch keine Seltenheit. Die Erklärung für diese klinische Tatsache ist unserer Ansicht nach in dem Umstande zu suchen, dass, obgleich die motorischen Fasern, wie die anatomischen Bilder lehren, überall vermengt mit den sensiblen verlaufen, die Zahl der letzteren im Gebiet der ersteren so gering ist, dass bei auf den Ort der „PyS“ beschränkten und nicht weiter okzipitalwärts vordringenden Herden eine Störung ihrer Funktion auch bei der genannten klinischen Untersuchung nicht eruiert werden kann.

Natürlich entwickelt sich eine Hemiplegie ohne merkliche Sensibilitätsstörungen eher bei einer Läsion des oberen und mittleren Segmentes der inneren Kapsel als des unteren, in dem der „PyS“ und der grössere Teil der sensiblen Fasern mit ihrem Kern im anliegenden Sehhügel enger beieinander liegen [Dejerine²⁾].

Was den Verlauf der sensiblen Bahnen im ventralen Segmente der inneren Kapsel anbetrifft, so ist schon von Türck darauf hingewiesen worden, dass bei Läsion des hinteren Abschnittes des Crus posterius an dieser Stelle in der kontralateralen Körperhälfte sich Hemianästhesie entwickelt. Diese Tatsache wurde von Charcot anerkannt; er gründete seine Lehre vom „carrefour sensitiv“, die an diesem Orte das Vorhandensein sensibler, jedoch in keiner Beziehung zum Thalamus stehender Fasern feststellte. Demgegenüber bestand Luys darauf, dass eben diese Bahnen durch den Thalamus ziehen und dieser Gesichtspunkt gilt jetzt als der allgemein anerkannte. Dejerine und Long endlich betrachten als ein für die Entstehung der Hemianästhesie wichtigeres Moment eher eine auf diesem Niveau zustande gekommene Läsion des Thalamus, als der inneren Kapsel. In dieser Beziehung müssen wir uns dahin äussern, dass in dem ventralen Segmente der inneren Kapsel aus dem Sehhügel

1) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1908.

2) Anatomie des centres nerveux. 1901.

austretende Fasern enthalten sind, deren Zahl infolge der anliegenden Degeneration des „PyS“ und des hierher hineindringenden Herdes sich schwer bestimmen lässt (s. Fig. 3 und 4, Taf. VII). Es ist möglich, dass sie hier recht spärlich vertreten sind, und dass die Mehrzahl derselben dorsaler und auch frontaler von diesem Bezirk des hinteren Drittels der Capsula interna in dieselbe gelangt; diese Spärlichkeit kann dann auch zur Rechtfertigung der Ansicht derjenigen Autoren herangezogen werden, die ein Ergriffensein des Thalamus zum Zustandekommen der Hemianästhesie als notwendig erachten.

Die sensiblen Fasern dringen in geringerer Anzahl auch in den dorsalen Abschnitt der hier (Fig. 3 u. 4, Taf. VII) bereits verschwindenden Capsula retrolenticularis ein, [zu letzterer rechnen wir den Bezirk weisser Substanz zwischen dem „dreieckigen Felde“ Wernicke's und dem Linsenkern (Schema 1—3), wobei wir, wie auch die Breslauer Autoren, „Atlas des Gehirns“ (Abteil. II, Fig. 13—15, Taf. X) der Ansicht sind, dass sie nach oben zusammen mit diesem Felde „m“ endet (auf Fig. 4, Taf. VII ist dasselbe nicht mehr vorhanden)]. Oberhalb der Capsula retrolenticularis (vom Schema 4 an beginnend) enthält die weisse Substanz hinter dem Putamen ebenfalls sensible Fasern, die je weiter dorsalwärts, desto immer mehr okzipital vom Hinterhauptsende des Putamen abgehen, und schon auf Fig. 7, Taf. VIII z. B. weichen die entferntesten unter ihnen recht weit von demselben ab. Die Hauptmasse der Capsula retrolenticularis ist jedoch derart gelagert (Schema 1 u. 2), dass sie schon allein ihrer Lage nach (Niveau des sich eben zu bilden beginnenden lateralen Thalamuskernes „TO₂“ und noch niedrigere) nicht als Station für Fasern dienen kann, die von diesem Kern aus dorsalwärts aufsteigen müssen. Kurz, die Capsula retrolenticularis liegt mit ihrer Hauptmasse ventral von dem annehmbaren Verlaufe der sensiblen Leitungsbahnen.

Im Lichte unserer Untersuchung erscheint von besonderem Interesse die Bemerkung Touche's, dass sich die Hemianästhesie bei Läsionen der Capsula externa besonders an deren hinteren, dem Lobus temporalis anliegenden Abschnitten entwickelt.

Vollkommen verständlich vom anatomischen Standpunkte aus wird auch die Richtigkeit der Worte Monakow's¹⁾, der darauf hinweist, dass bei Läsion der sensiblen Bahnen oberhalb der basalen Ganglien der Hemisphäre eine stark ausgesprochene Hemianästhesie gewöhnlich nur bei Herden mit sehr grosser Ausdehnung zur Entwicklung gelangt. Tatsächlich ist ihr suprabasaler Verlauf ein derart diffuser, dass sie sich, z. B. auf Fig. 10, Taf. IX, in einer sagittalen Fläche über die Strecke

1) Monakow, Lokalisation im Grosshirn. 1913. Wiesbaden.

von 4 cm verteilen. Ja schon auf dem Niveau des oberen Abschnittes der Capsula interna (Fig. 7, Taf. VIII) erstrecken sie sich über einen nur etwas kleineren Raum.

Jetzt wollen wir die Frage über die Ausdehnung der sensiblen Fasern in der Rinde der Hirnwindungen einer genaueren Prüfung unterziehen. Wir erachten es jedoch als notwendig, bevor wir zur Mitteilung unserer eigenen Ansicht über diesen Gegenstand übergehen, einige der wesentlichsten Angaben anzuführen, die in der umfangreichen einschlägigen Literatur enthalten sind.

Die Grundlage für die Lokalisation der Zona sensoria ist bekanntlich durch die klassischen Untersuchungen von Hitzig¹⁾ und Munk²⁾ geschaffen worden. Die Exstirpation der Rinde des Gyrus sigmoideus beim Hunde, die von Sensibilitätsstörungen in der kontralateralen Körperhälfte begleitet war, führte sie zu der Ueberzeugung, dass eben an dieser Stelle der Hirnoberfläche die sensible Projektionsbahn endet, und die Mehrzahl der späteren Forscher trat mit diesem oder jenem Vorbehalt dieser Ansicht bei. Die Richtigkeit dieser Ansicht wurde durch eine Reihe von Untersuchungen — Reizung der Regio Rolandica beim nicht-narkotisierten Kranken und operative Exstirpation beim Menschen — bestätigt. Die Entstehung von Parästhesien bei Reizung der Rinde beider Zentralwindungen und von Anästhesien bei Exstirpation in diesem Rindengebiet wurde beobachtet von Negro-Oliva, Krause, Bechterew, Ransom, Cushing, Valkenburg und vielen anderen.

Diese physiologischen Tatsachen im Verein mit den Ergebnissen anatomischer Beobachtungen veranlassten Exner und Flechsig ihre im allgemeinen warm begrüßte Lehre von der „gemischten sensorischen Zone“ zu gründen. Nach diesen Autoren sind die motorischen Zentren („foci“) über das ganze kortikale Gebiet zerstreut, auf welches die Endigungen der sensiblen Fasern projiziert werden und beide Zonen, die motorische sowohl als die sensorielle, kongruieren, sich über beide Zentralwindungen erstreckend, genau miteinander. Die Ansicht über die vollständige topische Kongruenz beider Zonen wurde auf Grund ihrer Untersuchungen von Faserveränderungen im menschlichen Gehirn in kategorischer Weise von Dejerine³⁾ und seinem Schüler Long⁴⁾ befürwortet.

Doch auch die Körner des Zweifels, die schon in den Arbeiten Hitzig's und Munk's enthalten waren, und sich hier freilich nur auf

1) Arch. f. Psych. Bd. 33 u. 36.

2) Zur Physiologie der Grosshirnrinde. Deutsche med. Wochenschr. 1877.

3) Rev. Neurol. 1893.

4) Les voies centr. de la sensib. Paris 1899.

die Frage bezogen, ob sich die sensorielle Zone auf das zentrale Gebiet beschränke, oder auch über dessen Grenzen sich ausdehne — eine Frage, die, nebenbei gesagt, von den Autoren im positiven Sinne entschieden wurde —, auch diese Körner keimten fort und wuchsen zeitweise üppig hervor.

So wird in einer der zu Beginn dieses Jahrhunderts erschienenen Arbeiten Probst's¹⁾ (Experimentelle Zerstörung des Sehhügels beim *Macacus*, Marchi-Methode) angegeben, dass die am stärksten ausgesprochenen Degenerationen in diesem Falle in der *Regio Rolandica* konstatiert worden waren, spärliche entartete Fasern sich jedoch auch in fast allen übrigen Windungen fanden. Das Studium eines Falles von Thalamusläsion beim Menschen (ein sehr unreiner Fall, da hier in den basalen Ganglien eine Reihe von Herden vorhanden war) führte diesen Autor²⁾ zur Schlussfolgerung, dass, wenn auch der Parietallappen aus dem Thalamus Fasern erhält, die Zahl derselben jedenfalls eine sehr geringe ist.

Einer ähnlichen Ansicht wie Probst ist auch Sachs (1909), der ebenfalls bei Katzen und Affen den Sehhügel und die Rinde zerstörte und sich dahin äussert, dass „die aufsteigende Degeneration vorwiegend zur *Regio Rolandica* zieht“.

Nach Monakow³⁾ zieht die Mehrzahl der in den ventralen Abschnitten des Thalamus beginnenden Leitungsfasern in den *Gyrus centralis posterior* und den *Gyrus supramarginalis*, obgleich auch in der vorderen Zentralwindung zentripetale Fasern nicht fehlen (Methode der sekundären Degeneration).

Schaffer⁴⁾ gelangte zu der gleichen Ansicht auf Grund der Untersuchung eines Falles mit Zerstörung im *Gyrus supramarginalis* (Weigert'sche Methode).

Im Gegensatz zu den beiden letzten Autoren gibt Flechsig an, dass er bei den umfangreichsten Zerstörungen im *Gyrus supramarginalis* und *angularis* nicht die geringsten Veränderungen im Thalamus fand, falls nicht gleichzeitig die hintere Zentralwindung mit lädiert war, und meint, dass man, um sekundäre Zellveränderungen im Thalamus beobachten zu können, zu allererst die hintere Zentralwindung zerstören muss.

1) Zitiert nach: „Die Lokalisation der Grosshirnrinde“ von Monakow. 1914. Wiesbaden.

2) Probst, Sitzungsber. d. Akad. d. Wissensch. Wien 1906.

3) Gehirnpathologie.

4) Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1910.

Redlich¹⁾, Charcot-Pitres²⁾ (klinische Statistik), Schaefer, Ferrier, Nothnagel und andere Autoren endlich negieren jegliche Beziehung der Regio centralis zur Sensibilität und lokalisieren die letztere im Parietallappen.

In der Regio centralis selbst scheiden Vogt-Brodmann (zellulär-histologische Methode), Sherrington, Campbell und auch Mills und Weisenburg³⁾ die motorische Zone von der sensiblen, indem sie aus dem Gebiet der letzteren die vordere Zentralwindung ausschliessen, wobei die beiden letztgenannten Autoren zur sensiblen Zone auch noch einen Teil des Parietallappens hinzuzählen.

Wie schon aus diesem kurzen Ueberblick ersichtlich, gibt es in der Frage über die Topographie des sensorischen Gebietes in der Wissenschaft noch keine bestimmte und konstante Ansicht, und die Meinungen der Autoren weisen noch eine Reihe scharfer Gegensätze auf. Zu welchen Schlussfolgerungen führt uns nun unsere Untersuchung und welcher Ansicht zwingt sie uns beizutreten?

Eine Durchsicht der Schemata 5—13 zeigt mit voller Bestimmtheit, dass die sensiblen Fasern in den beiden Zentralwindungen mit Ausnahme der ventralsten Abschnitte des Operkulum enden, indem sie in die Rinde der beiden Lippen (der frontalen und okzipitalen) und des Bodens der Rolando'schen Furche eindringen und auf höher dorsal gelegenen Partien sich auch in der Rinde der freien lateralen Hemisphärenfläche der Regio centralis verbreiten. Im ventralen Abschnitte des Operkulum (Schema 5—7) treten sie in die hintere Zentralwindung überhaupt nicht ein, indem sie gleich am Boden der Zentralfurche abbrechen, weiter dorsal (Schema 8—9) dringen sie schon in die hintere Zentralwindung ein, doch erreichen sie noch lange nicht ihre Aussenfläche und endlich in der supraoperkularen Partie des zentralen Gebietes (Schema 10—13) gelangen sie schon bis an die letztere, wobei ihre gesamten Endverzweigungen ein hufeisenförmiges Rindengebiet einnehmen, dessen Aushöhlung durch die Einstülpung der Zentralfurche gebildet wird. In der vorderen Zentralwindung ist die sensible Projektionsbahn durchaus nicht schwächer vertreten, als in der hinteren, im operkulären Abschnitt eher noch stärker (übrigens ist hier die Degeneration überhaupt schwach, was vielleicht davon abhängt, dass in unserem Falle nicht alle hierher ziehenden Fasern lädiert waren). Das Schema 14 (die höher gelegenen

1) Redlich, Störungen des Muskelsensoriums. Wiener klin. Wochenschrift. 1893.

2) Charcot-Pitres, Centres mot. cort. chez l'homme. Paris 1895.

3) Mills u. Weisenburg, Journ. of Nerv. a. Ment. 1906.

Scheiben desselben erscheinen dicker, weil das Gehirn in einer zum Apparat schräg geneigten Stellung photographiert worden ist) soll die Verbreitung der sensorischen Zone in der Rinde der äusseren Hemisphärenfläche darstellen.

Die sensiblen Leitungsfasern füllen also in annähernd gleichem Maasse jede der beiden Zentralwindungen aus. Gibt es doch nicht unter ihnen auch solche, die ausserhalb der Regio Rolandica enden? Kategorisch kann unser Fall diese Frage natürlich nicht beantworten, da die ganze Hirnkonvexität nicht untersucht worden ist, und ausserdem nicht mit voller Bestimmtheit die Vermutung ausgeschlossen werden kann, ein, wenn auch noch so geringer, Teil des sensiblen Systems sei intakt geblieben. Immerhin sind wir auch nur auf Grund derjenigen Beobachtungen, die es uns in dem bearbeiteten Falle zu machen gelang, geneigt mit der grössten Skepsis der Theorie von den extrarolandischen sensiblen Bahnen gegenüberzutreten, und stehen auch nicht davon ab, die Anwesenheit derselben auch im Lobus parietalis sehr anzuzweifeln. Bis zu der Höhe entsprechend der Mitte des Gyrus supramarginalis (oberer Rand der Scheibe X, Schema 14) konnten wir in keiner einzigen Windung (im Bereich der ganzen Hemisphäre), mit Ausnahme der zentralen, eine degenerierte Faser beobachten, die auch nur vermutungsweise zum sensiblen System in Beziehung gebracht werden könnte. Oberhalb der Scheibe IX erscheint uns das jedoch wenig wahrscheinlich, weil wir weder auf dem Schema 12, noch auf dem Schema 13 irgend welche Abzweigungen der Degeneration, wenn auch nur in Form einzelner Kettchen, vom Hauptstrome der in der Corona radiata degenerierten sensiblen Fasern beobachten konnten. Die Grenzen dieses Stromes sind überall ganz deutlich und die an seiner Peripherie gelegenen Fasern erscheinen querdurchschnitten. Wenig Wahrscheinlichkeit besitzt insbesondere die Annahme einer Endigung der sensiblen Fasern im Gyrus supramarginalis (Monakow), dessen obere Hälfte wir freilich unter dem Mikroskop nicht gesehen haben, es müsste jedoch, falls zu ihr zentripetale Fasern ziehen sollten, auf dem Schema 13, in der Tiefe der weissen Substanz der Hemisphäre ein zu ihr führender besonderer degenerierter Weg schon angedeutet sein. Als den Entstehungsort der „supramarginalen“ sensiblen Fasern betrachtet Monakow den kaudalen Abschnitt des ventralen Thalamuskernes und den lateralen Bezirk des Pulvinar; letzterer erfährt freilich keine auch nur einigermaassen bedeutsame Läsion durch den Bluterguss (Schema 4 u. 5), doch die mehr dorsale Lokalisation des Herdes in der nach aussen vom Thalamus gelegenen weissen Substanz (Schema 6 u. 7) lässt annehmen, dass, falls diese Neurone einer Läsion in ihren Kernen auch entgangen

sind, sie dennoch eine solche in ihrem extrathalamischen Verlaufe erfahren würden.

Doch wie ist es dann zu verstehen, dass das zentrale Degenerationsfeld (Schema 10—13) einen nach hinten langgezogenen Schwanz besitzt, welcher nach den Zentralwindungen austretende Fasern nicht sehen lässt und auf den ersten Blick gerade für den Parietallappen bestimmt zu sein scheint? Seine Anwesenheit lässt sich unserer Ansicht nach am einfachsten dadurch erklären, dass seine querdurchschnittenen Fasern zu den oberen Abschnitten der hinteren Zentralwindung ziehen. In der Tat erfährt diese Windung bei ihrem dorsalen Aufstieg eine recht bedeutende Neigung nach hinten, und wenn wir versuchen sollten von diesem auf der Scheibe IX (Schema 13 u. 14) gerade unter dem Boden der Fossa Sylvii gelegenen Schwanze nach oben eine Senkrechte zu ziehen, so würde deren oberes Ende gerade den obersten Abschnitt der hinteren Zentralwindung treffen (Schema 14).

Was jetzt die Exner-Flechsig'sche Lehre von einer „gemischten senso-motorischen Zone“ in der Regio Rolandica anbetrifft, so erfährt sie zwar in unserem Falle eine Bestätigung, jedoch mit einer gewissen Korrektur. Es ist tatsächlich schon durch eine Reihe von Untersuchungen mit genügender Bestimmtheit festgestellt, dass die motorische Zone bloss die vordere Zentralwindung einnimmt, indem sie sich an ihrer ganzen freien lateralen Oberfläche und entlang der ganzen frontalen Lippe der Zentralfurche ausbreitet und am Boden derselben scharf abbricht; die sensorische Zone fällt, wie es unsere Untersuchung zeigt, mit der motorischen im Bereiche der vorderen Zentralwindung aufs genaueste zusammen und erstreckt sich noch auf die hintere Zentralwindung, wo sie die hintere Lippe der Zentralfurche und deren laterale Fläche einnimmt. Von einer vollen Kongruenz beider Zonen kann also nicht gesprochen werden, sondern nur von einer partiellen im Bereiche der vorderen Zentralwindung.

Kurz, „die motorische Zone liegt im Bereich der sensiblen (wie auch die Projektionsbahn in der inneren Kapsel und zum Teil im Stabkranz), indem sie die vordere Hälfte ihres hufeisenförmigen Rindengebietes einnimmt.“

Zum Schlusse wollen wir noch einige Worte darüber sagen, wie die auf den ersten Blick paradoxen Ergebnisse chirurgischer Operationen mit Rindenexstirpation im Gebiete der vorderen Zentralwindung und analoger Tierexperimente [Fälle von Monakow, Krause, Friedrich¹⁾] zu erklären wären, in welchen diese Eingriffe nicht von dauernder

1) Angeführt auf S. 275 ff. der „Lokalisation im Grosshirn“ von Monakow.

Sensibilitätsstörung begleitet waren. Diese Ergebnisse scheinen die Bedeutung der vorderen Zentralwindung als einer wichtigen, nicht weniger als die Hälfte der sensiblen Fasern aufnehmenden, Komponente der sensorischen Zone zu erschüttern. Die Lösung dieses Widerspruches liegt unserer Ansicht nach darin, dass die Operateure in diesen Fällen bloss die oberflächliche Windungsrinde entfernten, ohne in die Tiefe der Zentralfurche vorzudringen. Dabei liegt aber eben entlang der ganzen frontalen Lippe der letzteren (z. B. auf dem Schema 13 sich über 2 cm tief erstreckend) die überwiegende Mehrzahl sensibler Faserendungen; auf der zu exstirpierenden freien Oberfläche gibt es solcher sehr wenige. Um eine starke Anästhesie zu erzeugen, genügt es nicht, die äussere Windungsrinde abzuschaben, sondern es muss die ganze Vorderlippe und der Boden der Zentralfurche mit der ganzen anliegenden kortikalen Schicht exzidiert werden. Dann werden zweifellos auch ganz andere Resultate erzielt werden, und es wird nicht bei den hervorragendsten Vertretern der heutigen Wissenschaft die Vermutung auftreten, dass die „Anästhesie bei Läsion der vorderen Zentralwindung kein direktes, sondern entweder ein kollaterales, oder ein auf Diaschisis beruhendes Symptom sei“ [Oppenheim¹⁾].

Es ist klar, dass man zur Erzielung tiefster Sensibilitätsstörungen (vielleicht auch einer vollständigen Anästhesie), wenn man so sagen darf, die gesamte Zentralfurche mit der sie von vorne, medial und hinten umgebenden Rinde und die freie äussere Fläche der beiden anliegenden Windungen entfernen muss.

Zu der im Gyrus temporalis sup. sich ausbreitenden Degeneration übergehend (Schema 2—6), müssen wir zunächst betonen, dass sie sich streng in demjenigen Gebiet des Schläfenlappens lokalisiert, in welchen die gegenwärtige Wissenschaft die akustische Zone verlegt. Nachdem Munk²⁾ in den siebziger Jahren des vorigen Jahrhunderts nachgewiesen hatte, dass im Temporallappen des Hundes ein scharf umschriebener Bezirk vorhanden ist, dessen doppelseitige Exstirpation dauernde Taubheit hervorruft, haben die nachfolgenden myelogenetischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen (Flechsig, Monakow, Winkler, Pick, Mills, Brouwer, Fuse, Mott u. a.) ziemlich genau die Topographie dieses Gebietes beim Menschen festgestellt. Mit Hilfe seiner Myelinisationsmethode zeigte Flechsig als erster, dass die akustische Projektionsbahn sich in transversalen Schläfenwindungen („Gyri tempo-

1) Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1908.

2) Ueber die Funktionen der Grosshirnrinde. Berlin 1890.

rales transversi“, „Heschl's Windungen“) und in der Pars posterior gyri temporalis superioris ausbreitet. Diese Beobachtung ist von Monakow bestätigt worden, der zu dem Schlusse gelangte, dass an den Gehirnen 2—3 Wochen alter Kinder aus dem Corpus geniculatum internum, dessen Beziehung zum Gehör seit den klassischen Untersuchungen desselben Forschers ausser Zweifel steht, sehr feine Projektionsfasern austreten, die sich in dem von Flechsig angegebenen Bezirk verbreiten.

Seit jener Zeit bestätigte bloss eine Reihe späterer Forscher die Angaben dieser beiden Autoren. Wenn wir dieses ganz bestimmte Ergebnis einer Reihe vorhergehender Arbeiten berücksichtigen, so gewahren wir, dass unsere Degeneration im Temporallappen eben die beiden Heschl'schen Querwindungen („ α “ und „ β “ unserer Schemata) und den hinteren Abschnitt der oberen Schläfenwindung („ γ “ des Schema) einnimmt. Die weitere Durchsicht der Abbildungen überzeugt uns davon, dass die hierher eintretenden Fasern Projektionsfasern sind; das wird vollkommen klar z. B. beim ersten Blick auf den Schnitt 2. Endlich zeugt die auf den Präparaten zu beobachtende exklusive Kleinkalibrigkeit der Zerfallsprodukte dieses Systems von ihrer besonderen, von Monakow betonten Feinheit. Alle Angaben der der unserigen vorhergehenden Untersuchungen führen uns also dahin, in diesem degenerierten System die akustische Projektionsbahn zwischen dem Corpus geniculatum internum und der temporalen Rinde anzunehmen; eine diesbezüglich überzeugende Bekräftigung erfährt unsere Schlussfolgerung durch die Lokalisation des Herdes selbst, die eine Zerstörung der letzten Etappe der akustischen Fasern postuliert. In der Tat, schon abgesehen davon, dass auf der Höhe der Fig. 3, Taf. VII das Corpus geniculatum internum selbst etwas durch den Herd lädiert wird, müssen auch die aus diesem Gebilde weiter ventralwärts entstandenen Fasern (Schema 1 u. 2) bei ihrem Aufstieg zu dem mit seinem Hauptanteil mehr dorsalwärts in der Temporalrinde gelegenen akustischen Zentrum, nachdem sie die frontalwärts vom Corpus geniculatum externum und dem „dreieckigen Felde“ Wernicke's liegende weisse Substanz passiert haben, in ihrem weiteren Verlaufe in der Capsula retrolenticularis unbedingt durch den Herd zerstört werden (Schema 2 u. 3).

Es ist übrigens möglich, dass ein unbedeutender Teil der am niedrigsten verlaufenden und nicht dorsalwärts aufsteigenden Fasern dieser Kategorie unterhalb des Herdes hinwegzog.

Die akustische Projektionsbahn tritt im Gebiete der Capsula retrolenticularis zum ersten Male auf der Fig. 2, Taf. VII zu Tage; sie durchkreuzt die letztere in lateraler und leicht okzipitaler Richtung, indem sie als dünnes Band dicht dem Okzipitalpol des Putamen anliegt (Fig. 2,

Taf. VII; Abb. 3 u. 4 — neben den zwei Inselchen grauer Substanz, die zu diesem Pol gehören — „3₁“) und endet weiter dorsalwärts, ein immer breiteres Bett einnehmend, vorwiegend in den beiden Heschl'schen Windungen; eine verhältnismässig geringere Gruppe von Fasern dringt auch in den diesen letzteren anliegenden Abschnitt der drei eigentlichen oberen Schläfenwindungen ein („γ“ auf Fig. 5 u. 6, Taf. VIII). Diese Degeneration fliesst überall untrennbar mit einer solchen im Fasciculus longitudinalis inferior zusammen.

In der Rinde endet die akustische Projektionsbahn höchst eigenartig, indem sie in drei vollständig isolierte Inseln der Temporalrinde eindringt, von denen die vordere in der okzipitalen Lippe und am Boden der Fossa Sylvii, die mittlere in der okzipitalen Lippe der beide Heschl'schen Windungen trennenden Furche „y“, und die hintere ebenfalls in der okzipitalen Lippe der zwischen der hinteren Heschl'schen und oberen Temporalwindung sensu strictiori verlaufenden Furche „x“ liegt. Wie eine so eigenartige Endigungsweise der akustischen Fasern in der Rinde der okzipitalen Lippen der drei genannten Furchen zu erklären wäre, können wir nicht entscheiden (vielleicht liegt die Erklärung in der ausserordentlichen Kompliziertheit der akustischen Perzeption beim Menschen, welche zur Umarbeitung der auf dem Projektionswege erhaltenen Empfindungen ein so beträchtliches anatomisches Substrat erforderte, dass dieses nach seiner Bildung die einzelnen Gruppen der früher möglicherweise ungetrennt in die Rinde eindringenden Fasern weit auseinander drängte). Wir bestehen jedoch fest darauf, dass das histologische Bild der dreinselförmigen Endigungsweise hier so deutlich ist, dass es nicht den geringsten Zweifel aufkommen lässt. In allen drei Gruppen reichen auch die längsten akustischen Fasern lange nicht bis zur freien Hemisphärenoberfläche.

Um eine solche in der Tiefe der Furche verborgene akustische Zone auf diese projizieren zu können, haben wir uns auf dem Schema 14 der folgenden künstlichen Bezeichnungen bedient: Durch an die Furchenränder gesetzte Kreuze suchten wir nur zu kennzeichnen, in welchen der drei okzipitalen Lippen auf jeder Höhe Degeneration anzutreffen ist. Da alle drei Furchen bei ihrem Einschneiden in die Hemisphärensubstanz immer mehr okzipitalwärts abweichen und zwar am stärksten die Furche „Sy“, weniger „y“ und noch weniger „x“, so ist es klar, dass die nur neben deren Grunde lokalisierte Degeneration auf die laterale Hemisphärenfläche sich okzipitalwärts von den Kreuzen projizieren wird, wobei der Abstand dieser Projektionsstellen von den entsprechenden Kreuzen am grössten für „Sy“ sein muss, kleiner für „y“ und noch kleiner für „x“. Die Projektionsstellen sind durch die Spitzen der

Pfeile angedeutet, deren jeder von dem entsprechenden Kreuze ausgeht. Die auf dem Schema 1 (aus der Scheibe I) in der Windung „a“, auf welcher auf dem Schema 14 ein Kreuz steht (wir wollen hier daran erinnern, dass auf dem Schema 14 der Teil des Temporallappens zwischen „Sy“ und „y“ dem Abschnitte „a“ entspricht, der Teil zwischen „y“ und „x“ dem Abschnitte „b“ und die okzipital von „x“ gelegene Partie dem Abschnitte „r“ der Schemata 1—6), lokalisierte Degeneration liegt in der Tiefe des Gehirns gerade unter der Feder des unteren Pfeiles. Auf der Scheibe 2 finden wir ebenfalls einen Pfeil, entsprechend dem, was wir auf der Fig. 2, Taf. VII gesehen haben. Auf der Scheibe III sind schon zwei Pfeile gezeichnet, von denen einer vom Kreuze an der okzipitalen Lippe der „Sy“, der andere vom Kreuze an der okzipitalen Lippe der Furche „y“ beginnt. Das entspricht der Fig. 3, Taf. VII, auf welcher die Degeneration bereits in zwei okzipitalen Lippen (die Abschnitte „a“ und „b“) notiert wird. In der unteren Hälfte der Scheibe IV steht das Zeichen „a“ und zwei Pfeile, deren Kreuze in den Abschnitten „b“ und „r“ neben den okzipitalen Lippen der Furchen „y“ und „x“ liegen. Die Spitzen dieser Pfeile geben an, wo unter der Aussenrinde die Degeneration in den Abschnitten „b“ und „r“ liegt. Das Zeichen „a“ steht hier an Stelle des dritten Pfeiles (es ist infolge Platzmangels schwer, alle Einzelheiten nur durch Pfeile zu kennzeichnen), entsprechend der hier bereits in drei einzelne Stränge geteilten Degeneration (Fig. 5, Taf. VIII). Der Pfeil an der unteren Partie der Scheibe V und die Zeichen „a“ und „b“ statt der Spitzen noch zweier Pfeile geben an, dass auf Fig. 6, Taf. VIII die Degeneration (die dorsalwärts sofort verschwindet) noch immer in drei Stränge geteilt ist. Wenn wir jetzt im Geiste die an der Peripherie gelegenen Federn aller Pfeile und die Zeichen „a“ und „b“ auf Schema 14 durch eine ununterbrochene Linie vereinigen, so kennzeichnen wir durch dieselbe die Umrisse der akustischen Zone, die im Mittel 2 cm tief unter der Aussenfläche der Hemisphäre gelegen ist (die tiefsten Fasern enden 2,5 cm unter der Hirnoberfläche). Diese Linie deutet ein Rindenareal an, das ungefähr den cyto-architektonischen Feldern 41 u. 42 von Brodmann entspricht. Die von der Tiefe aus an die Aussenfläche projizierte akustische Zone, deren dorso-ventraler Durchmesser etwas unter 2 cm beträgt, liegt also ventralwärts von der Fissura Sylvii und verläuft als schmaler Streifen über die Strecke von etwas weniger als 3 cm (der Abstand zwischen den Spitzen des obersten und untersten Pfeiles) dieser Furche annähernd parallel, wobei ihr oberes Viertel dorsal von der Furche „x“, ihre unteren drei Viertel frontal von der letzteren zu liegen kommen und sich gleichzeitig unter einem Winkel von 45° ventralwärts neigen.

Zur Feststellung der Eintrittsstelle in den Temporallappen der etwa 1,0—2,5 cm tief unter der Aussenrinde endenden akustischen Projektionsfasern kann man sich als praktischen Kennzeichens eben dieser Furche „x“ bedienen. Trotz ihrer unbedeutenden Grösse ist sie in einer sehr beträchtlichen Mehrzahl von Fällen vollkommen deutlich an derjenigen Stelle der Hemisphärenoberfläche ausgeprägt, wo die Pars horizontalis fossae Sylvii ihren horizontalen Verlauf in einen mehr vertikalen ändert. Sie ist so konstant, dass man sie in den meisten anatomischen Atlanten finden kann. Mit der nicht selten hier vorhandenen und ihr gegenüber liegenden Furche „S“ (Schema 14) bildet sie ein charakteristisches Kreuz, an dessen Zustandekommen sich „Sy“, „x“ und „s“ beteiligen. Viel weniger konstant ist an der äusseren Hemisphärenrinde die Furche „y“, die oft gar nicht bis auf die laterale Fläche der Hemisphäre vordringt und in der Tiefe der Fossa Sylvii verborgen bleibt. Für diese beiden Furchen „y“ und „x“ würde uns die Bezeichnung „Sulci intraacustici I und II“ rationell erscheinen, oder aber man könnte ihnen, wie auch den Windungen, den Namen Heschl's beilegen.

Indem wir jetzt über das letzte noch unberücksichtigte direkt okzipital vom Herde verlaufende System uns Aufklärung verschaffen wollen, müssen wir zunächst darauf hinweisen, dass es in einem Rindengebiet endet, welches von den Autoren zur optischen Zone gerechnet wird. Auf dem Schema 15 suchen wir durch Kreuze anzugeben, wie diese in einem tiefen, verborgenen Rindenbezirk endende Projektionsbahn sich auf die mediale Hemisphärenfläche projizieren lässt. Fig. 2—6 (Taf. VII u. VIII) zeigen uns, dass die Degeneration dieser Fasern hauptsächlich in die dorsale Lippe der Fissura calcarina media (Fig. 5, Taf. VIII) und in deren Boden (Fig. 2—4, Taf. VII) vordringt; auf Fig. 5 (Taf. VIII) findet sie sich auch in der okzipitalen Lippe derselben. Ausserdem bekunden die Schemata 2—5, dass die Degeneration auch in den Windungen des Okzipitalpoles vorhanden ist. Der okzipitale Pol, die dorsale und okzipitale Lippe und der Boden der Fissura calcarina media sind also die Rindenbezirke, die von diesem degenerierten System ausgefüllt werden; sie gehören doch aber alle gerade dem Gebiete der „Zona striata“ (s. z. B. Brodmann) an, welches zum Sehfelde gerechnet wird. Eine äusserst geringfügige Degeneration zieht zum Gyrus fornicatus, erreicht augenscheinlich das Cingulum und erfüllt dasselbe durch seine spärlichen Zerfallsprodukte (Schemata 5, 6 und 15). Wahrscheinlich endet sie irgendwo in der dem Cingulum anliegenden Rinde. Ob ihr die gleiche Bedeutung wie der übrigen Degeneration zukommt, oder ob sie etwas

individuell Verschiedenes darstellt, wollen wir nicht entscheiden. Was den Verlauf des degenerierten Bündels in der tiefen weissen Hemisphärensubstanz anbelangt, so tritt es in das Stratum sagittale externum über, wobei es hauptsächlich in dessen mittlerem Segmente liegt, doch auch den oberen und unteren Abschnitt nicht frei lässt. Eine bedeutende Gruppe seiner Fasern zieht, den lateralen Abschnitt des unteren Längsbündels verlassend, hart dorsal über dem Hinterhornspalt hinweg, tritt in den medial vom Spalt gelegenen Bezirk des unteren Längsbündels über und steigt in ihm, fortwährend Fasern zur anliegenden Rinde abzweigend, etwas über 0,5 cm tief, vom oberen Rande des Spaltes gerechnet, nach abwärts.

Auf den Fig. 5 und 6 (Taf. VIII) beobachten wir Osmiumschollen in der Corona radiata occipitalis, welche von den zur Regio calcarina ziehenden degenerierten Fasern des unteren Längsbündels quer durchkreuzt wird. Indem wir jetzt also die Möglichkeit besitzen, behaupten zu können, dass das uns augenblicklich interessierende System in der optischen Zone endet und dass es in der weissen Substanz streng im Bereich des Stratum sagittale externum verläuft — können wir ihren Entstehungsort dennoch nicht genau bestimmen. Aus den Angaben früherer Arbeiten ersehen wir, dass dieses System am meisten demjenigen entspricht, welches v. Monakow¹⁾ zwischen dem Corpus geniculatum externum und der Regio calcarina zieht. Seine die optische Projektionsbahn darstellenden „Fibrae geniculo-calcarinae“ ziehen ebenfalls im Stratum sagittale externum (mit einer geringen Partie in manchen Bezirken auch in der Corona radiata) und enden in denselben Rindenbezirken wie auch unser System. Und obgleich es uns nicht gelungen ist, in den Zellen des Corpus geniculatum externum mit Gewissheit degenerative Veränderungen festzustellen, sind wir dennoch — indem wir einerseits die Angaben dieses Autors, andererseits den Umstand berücksichtigen, dass wir keine genügende Übung in der Beobachtung pathologischer Zellbilder besitzen — geneigt, die Koinzidenz des bei uns degenerierten Systems mit den „Fibrae geniculo-calcarinae“ anzunehmen, und sind bereit, in ihm am ehesten Fasern der zentralen optischen Bahn zu sehen. Das Corpus geniculatum externum selbst ist freilich in unserem Falle nicht im geringsten durch den Bluterguss geschädigt (Schema 1 und 2), aber auf etwas oberhalb von diesem Gebilde liegenden Flächen (Schema 2, 3, 4 u. ff.) ist der Herd derart gelagert, dass die aus dem Corpus geniculatum externum austretenden Fasern, falls sie zunächst dorsal aufsteigen (wofür sich bei den Autoren Belege

1) Lokalisation im Grosshirn.

finden), wenigstens teilweise von der Hämorrhagie zerstört werden konnten. Natürlich kann nicht vollkommen die Vermutung ausgeschlossen werden, dass ein Teil derselben vom Pulvinar entspringt, dagegen sprechen aber sehr die Untersuchungen v. Monakow's, die mit grosser Bestimmtheit die Beziehungen dieses Sehhügelabschnittes zum Gyrus angularis und nicht zur Regio calcarina feststellen. Natürlich kann nicht kategorisch der Gedanke verworfen werden, dass ausser dem Sehhügel und dem Pulvinar hier auch noch andere graue Gebilde der Hirnbasis von Bedeutung sein könnten. Wir halten uns also für berechtigt, zu sagen, dass die uns hier interessierende Degeneration zur optischen Projektionsbahn gehört; was aber die Frage über deren Ursprung anbelangt, so scheint es uns richtiger, dieselbe offen zu lassen, wobei wir dennoch eine Lokalisation desselben im Corpus geniculatum externum für recht wahrscheinlich halten.

Zum Schlusse möchten wir noch auf die anatomische Tatsache hinweisen, dass die Projektionszonen hauptsächlich in den Lippen und am Boden der Furchen gelegen sind. So liegt die motorische fast vollständig im Bereich der Vorderlippe und am Boden des Sulcus centralis, die sensorische in beiden Lippen und am Boden derselben Furche, die akustische in der Tiefe der okzipitalen Lippen und am Boden der Fossa Sylvii und der Furchen „x“ und „y“; die optische hauptsächlich in der dorsalen Lippe und am Boden der Fissura calcarina. Wie ist nun eine solche doch augenscheinlich gesetzmässige Vorliebnahme der Projektionssysteme für die tiefgelegenen Abschnitte der Furchen zu erklären? Unserer Ansicht nach ist dieser Umstand am leichtesten zu verstehen, wenn man berücksichtigt, dass mit zunehmender Kompliziertheit irgend einer Funktion (z. B. der sensiblen oder motorischen) für das Ende und den Ursprung ihrer Projektionsbahn ein immer ausgedehnteres anatomisches Rindensubstrat erforderlich wird, und ein solches kann mit der geringsten Störung der räumlichen Wechselbeziehungen zwischen der wachsenden Zone und den ihr anliegenden am leichtesten gerade durch Einstülpung der sich neu bildenden Rinde in die Hemisphäre hinein geschaffen werden. Unter Zuhilfenahme dieser Betrachtungen wird es klar, weshalb besonders stark evolutionierte Zonen in der Tiefe und um besonders tiefe Furchen herum gelagert sind. Von diesem Standpunkte aus, wenn man ihn verallgemeinern wollte, müsste die Anwesenheit einer tiefen Furche auf diesem oder jenem Rindenabschnitte den Gedanken nahe legen, dass sie weniger als Demonstrationsgrenze zwischen verschiedenen physiologischen Rindeneinheiten, sondern eher als Kennzeichen dessen aufzufassen ist, dass an

dieser Stelle eine besonders starke Evolution irgend einer, eine oder beide Lippen der Furche einnehmenden, kortikalen Individualität vor sich gegangen ist. Kurz, anatomisch-physiologisch müssen die Rindeneinheiten nicht zwischen den von der Hemisphärenoberfläche sichtbaren Furchen, sondern um dieselben herum gesucht werden.

Unsere Arbeit abschliessend, betrachten wir es als angenehme Pflicht, Frl. Dr. E. P. Krassnouchowa unseren aufrichtigsten Dank auszusprechen für die uns bei der histologischen Bearbeitung des untersuchten Gehirns geleistete wertvolle Hilfe.

Erklärung der Abbildungen (Tafeln VII—X).

al = Ansa lenticularis; *bqa* = Brachium conjunctivum corp. quadrigem. anterioris; *c* = Sulcus centralis; *ca* = Gyrus centralis anterior; *CA* = Cornu Ammonis; *ce* = Capsula externa; *cge*, *cgi* = Corpus geniculatum extern. et intern.; *cia*, *cip* = Crus capsulae internae anter. et poster.; *Cl* = Claustrum; *cla*, *clm*, *clp* = Fissura calcarina anter., media, poster.; *cm* = Commissura anterior; *cmp* = Commissura poster.; *cmr* = Sulcus calloso-marginalis; *cp* = Gyrus central. poster.; *cr* = Corona radiata; *Cs* = Corpus subthalamicum; *fi* = Sulcus frontalis infer.; *Fi*, *Fm* = Gyrus frontalis infer., medius; *fr* = Fasciculus retroflexus Meynert's; *fs* = Sulcus frontalis super.; *fx* = Fornix; *gcc* = Genu corporis callosi; *Gf* = Gyrus fornicatus; *H* = Cornu posterius; *h* = Ganglion habenulae; *hl* = „Haubenbündel aus dem Linsenkern“ Wernicke's; *hth* = „Haubenbündel des Thalamus“ Koelliker's; *ip* = Sulcus interparietalis; *lde* = Labium dorsale fissurae calcarinae; *li* = Fasciculus longitudinal. infer.; *lme*, *lmi* = Lamina medullaris externa et interna thalami; *m* = „Dreieckiges Feld“ von Wernicke; *ma* = Corpus mammillare; *Nc* = Nucleus caudatus; *Nr* = Nucleus ruber; *Op* = Operculum; *opF* = Pars opercularis gyri frontal. infer.; *ot* = Fissura occipito-temporalis; *po* = Sulcus parieto-occipitalis; *pre* = Sulcus praecentralis; *ptF* = Pars triangularis gyri frontalis inferioris; *Pu* = Pulvinar; *rz* = Zona reticularis thalami; *sc* = Stria cornea; *sm* = Gyrus supramarginalis; *sp* = Septum pellucidum; *spcc* = Splenium corporis callosi; *ss* = Substantia subependymica; *Sy* = Fossa Sylvii; *Sya* = Fossa Sylvii ascendens; *Syha* = Sulcus Sylvii horizontalis anterior; *t₁* = Sulcus temporalis primus; *To₁*, *To₂*, *To₃* = Nucleus anterior, lateralis, medialis thalami; *To₄* = „Centrum medianum“ von Luys; *To₅* = „Schollenförmiger Körper“ Flechsig's; *tp* = Tapetum; *Tm*, *Ts* = Gyrus temporalis medius, superior; *tcc* = Truncus corporis callosi; *U* = Cornu inferius; *vd* = Fasciculus Vieq d'Azyr's; *vl* = Ventriculus lateralis; *z*, *z₁*, *z₂* = die vertikalen Furchen des Cuneus; *zi* = Zona incerta; *zt* = Stratum zonale thalami; *α*, *β* = die Windungen von Heschl; *γ* = Pars posterior gyri temporalis super.; *1*, *2*, *3* = die Gliedteile des Nucleus lenticularis; *II* = Nervus opticus.



injek- recox.

4 findet
dlichkeit
llen von
injektion
Befund
azu auf,

drenalin
Dementia
entlichen
t in der
re Male
en Höhe
(Parke,
ersuchs-
utdruck-
lutdruck
gt hatte
grosse
Wider-
dauernd
günstige
nommen
mania-

A



Archiv



520 1

diese r
beide
sich &
einhei
Furch

t
Frl. D
für di
geleis

anteri
Ammo
intern
cla, ci
ante ri
Gyrus
Sulc us
retrofl
corp
haben
bünd
dorsal
Lam in
Werni
rube r;
Fissur
centra
rz =
sp =
sube p
Sulcu:
Nucl e
Luys ;
Gyrus
inferit
vertik
a, β =
1, 2, 3

XIX.

Aus der Städtischen Irrenanstalt in Frankfurt a. M.
(Direktor: Prof. Dr. Sioli.)

Ueber die Wirkung subkutaner Adrenalininjektionen auf den Blutdruck bei Dementia praecox.

Von

Dr. med. **Karl Neubürger.**

In Nr. 7 der Münchener medizinischen Wochenschrift 1914 findet sich eine Arbeit von Schmidt (Freiburg) „Adrenalinunempfindlichkeit der Dementia praecox“. Schmidt hat festgestellt, dass bei allen von ihm untersuchten Katatonikern und Hebephrenen die Adrenalininjektion den Blutdruck nicht zum Steigen brachte, im Gegensatz zum Befund bei anderen Geisteskranken und bei Gesunden. Er fordert dazu auf, seine Versuche nachzuprüfen.

Ich habe an der Frankfurter Irrenanstalt 100 Fälle mit Adrenalin untersucht, von denen mehr als die Hälfte dem Gebiet der Dementia praecox angehörte. Die Versuchsmethode war einfach, im wesentlichen die gleiche wie bei Schmidt. Der Blutdruck wurde zunächst in der gewöhnlichen Weise mit dem Apparat von Riva-Rocci mehrere Male gemessen, bis die gefundenen Werte sich dauernd auf der gleichen Höhe hielten. Dann wurden von der Solutio Adrenalini hydrochlorici (Parke, Davis & Co., 1:1000) 0,4 ccm, also 0,4 mg Adrenalin der Versuchsperson subkutan injiziert. Nun wurde alle zwei Minuten eine Blutdruckmessung vorgenommen, in den meisten Fällen so lange, bis der Blutdruck wieder konstant die gleiche Höhe wie vor der Injektion erlangt hatte. Bei jeder Messung wurde auch die Pulsfrequenz notiert. Die grosse Mehrzahl der Kranken liess den Versuch ohne nennenswertes Widerstreben vornehmen; auch bei manchen meist schwer erregten, dauernd auf der unruhigen Abteilung befindlichen Patienten liessen sich günstige Stunden finden, in denen die Versuche ohne Hindernis vorgenommen werden konnten. Einige Fälle von schwerer katatonischer resp. mania-

kalischer Erregung, die wegen hochgradiger nächtlicher Unruhe Hyoszinspritzen hatten bekommen müssen, untersuchte ich in Hyoszinnarkose bei sonst gleicher Versuchsanordnung.

Ich wählte die subkutane Applikationsweise des Adrenalins, weil die intravenöse, wie Schmidt fand und wie ich auch konstatieren konnte, meist sehr unerfreuliche Begleiterscheinungen (extreme Blässe, Oppressionsgefühl, Dyspnoe, Arrhythmien) hervorruft. Die Resultate werden freilich bei der intravenösen Darreichung exakter sein, als bei der subkutanen; die resorbierten Quantitäten sind bei letzterer jeweils verschieden, weil das Adrenalin, besonders in alkalischer Gewebsflüssigkeit sich leicht zersetzt und weil es hochgradige lokale Gefäßkontraktionen hervorruft, so dass nur Bruchteile der Injektionsflüssigkeit allmählich zur Aufsaugung in die Blutbahn gelangen. Schmidt weist darauf hin, dass man bei subkutaner Injektion zufällig ein Gefäß anstechen könne; „in letzterem Falle würde die Injektion einer intravenösen analog zu erachten sein.“ Diese Möglichkeit suchte ich zwecks Erzielung tunlichst gleichmässiger Resultate zu vermeiden, indem ich stets erst die Nadel allein einstach und wartete, ob kein Blut austrat und kein Hämatom sich bildete; nachher erst wurde die Spritze angesetzt. Den steilen und starken Anstieg und ebenso jähen Abfall (oft bis unter die Norm), den die Blutdruckkurve bei intravenöser Adrenalin-darreichung nimmt, konnte ich bei der angewandten Methode natürlich nicht konstatieren; indessen ergab sich auch bei dieser ein ziemlich regelmässiges Verhalten der Kurve, sodass die Versuche wohl als leidlich exakt gelten dürfen.

Die Ergebnisse meiner Versuche waren teilweise die gleichen wie bei Schmidt. Die Mehrzahl der dem Gebiet der Dementia praecox angehörigen Krankheitsfälle zeigte keine oder nur geringe Blutdrucksteigerung auf Adrenalin, im Gegensatz zu den untersuchten anderartig psychisch Erkrankten und Gesunden.

Es wurden untersucht:	männliche	weibliche
Hebephrenie	9	1
Katatonie, und zwar:		
erregt verwirrte Form	5	8
erregt, bei schubweisem Verlauf der		
Krankheit mit Intermissionen . . .	—	3
stupuröse Form	2	6
depressive Form	2	5
Endzustände der Dementia praecox	9	7
Paranoide Erkrankungen	4	2
Uebertrag	31	32

	männliche	weibliche
Uebertrag	31	32
Manie	2	2
Melancholie (zirkulärer Stupor)	2	1
Neurasthenie	2	—
Imbezillität und Idiotie.	3	3
Alkoholismus	2	1
Hysterie	1	5
Paralyse.	2	1
Epilepsie	2	1
Normale	3	4
Summe	50	50

Im Interesse der Gewinnung einwandsfreier Resultate war ich bemüht, nur Fälle zu verwenden, bei denen die Diagnose mit Sicherheit feststand, nicht etwa zweifelhafte Fälle, bei denen der Ausfall der Prüfung mit Adrenalin erst zur Präzisierung der Diagnose hätte beitragen sollen.

Als innerhalb der Grenzen der Norm liegend glaube ich auf Grund der Untersuchung an nicht Schizophrenen, insbesondere an überhaupt nicht Geisteskranken folgende Reaktionen bezeichnen zu dürfen:

Auf subkutane Verabreichung von 4 dm^g Adrenalin setzt nach 1—2 Minuten ein Anstieg des Blutdrucks ein; dieser Anstieg erreicht nach 6—10 Minuten sein Maximum, das 20—60 mm Hg höher liegt als der Wert des Blutdrucks vor der Injektion betrug; der Druck hält sich etwa 2—4 Minuten auf dieser Höhe, um dann im Verlaufe von 10—15 Minuten oder mehr allmählich auf das Ausgangsniveau zurückzukehren. Mancherlei Abweichungen von dieser regulären Verlaufsart sind nicht selten, hierüber später noch einiges.

Das Verhalten der Pulsfrequenz variierte zu sehr, als dass man bestimmte Schlüsse daraus ziehen dürfte.

Die an Hebephrenie erkrankten Patienten zeigten folgendes Verhalten: 3 Fälle gaben einen Anstieg der Kurve von 0—5 mm, 2 weitere (darunter 1 Fall von Hebephrenie bei angeborenem Schwachsinn) von 10 mm, wieder 2 von 15 mm, 1 von 20 und 1 von 30 mm. — Der letzte Fall endlich, ein 16jähriger Junge, der die Erscheinungen von Pfröpfhebephrenie bei Imbezillität zeigte, reagierte mit einer rapiden Blutdrucksenkung um 40 mm, die sich im Verlauf von 12 Minuten wieder ausglich, ohne dass später der Blutdruck einen höheren als den Ausgangswert erreichte.

Von den 13 Patienten mit katatonischer Erregung zeigten 4 (durchweg frische Fälle) keine Spur eines Blutdruckanstiegs; einer von diesen

wurde im Hyoszinschlaf untersucht. 8 weitere (hiervon 2 in Hyoszin-narkose) gaben geringe Ausschläge von 5 bis höchstens 10 mm Hg, einer von ihnen reagierte später bei abklingender Erregung mit 20 mm; sein Verhalten scheint Schmidt's Annahme zu bestätigen, dass bei sich bessernden Fällen das Symptom der Adrenalinunempfindlichkeit schwindet. Ein letzter, diagnostisch übrigens völlig einwandfreier Fall zeigte das Symptom nicht: er reagierte in Hyoszinnarkose mit 50 mm, später ohne Hyoszin mit 35 mm Drucksteigerung.

Ein besonderes Verhalten zeigten 3 Fälle von katatonischer Erregung bei schubweisem Krankheitsverlauf, die sämtlich jahrelang dauernde Remissionen resp. Intermissionen gehabt hatten, in denen sie psychisch nicht auffällig waren und ihren Pflichten gut nachkommen konnten. Der eine Fall reagierte mit 15 mm Steigerung, nach einer sofort nach der Injektion aufgetretenen sehr rasch vorübergehenden Senkung von 20 mm; der zweite mit 20, der dritte mit 25 mm. Bei der geringen Zahl dieser Fälle lassen sich keine weiteren Schlüsse ziehen.

Von 8 Fällen mit katatonischem Stupor reagierten 5 mit 0—5 mm, 3 mit einer nur kurz dauernden Steigerung von etwa 15 mm.

Die depressiven Katatonieformen mit triebartigem Fortdrängen, sinnlosem Jammern, Selbstbeschuldigungen und hypochondrischen Ideen zeigten in 3 Fällen Ausschläge bis höchstens 5 mm, in 3 weiteren solche von 10—15 mm, nur 1 Fall gab eine länger anhaltende Steigerung von 20 mm.

Nicht so einheitlich verhielten sich die Endzustände der Dementia praecox. Während 6 Fälle geringe Blutdrucksenkung oder minimale Steigerung um höchstens 5 mm aufwiesen und 5 weitere Patienten einen Ausschlag von 10—15 mm hatten, fand ich bei 4 Kranken stärkere Anstiege von 25—40 mm, ohne dass sich etwa ein sicherer Zusammenhang zwischen dem refraktären Verhalten gegen Adrenalin und dem Grad der Verblödung herauskonstruieren liesse; so gaben einzelne total verblödete Kranke noch starke Ausschläge, während andere „mit Defekt geheilte“ unempfindlich waren; doch kam auch das umgekehrte Verhalten vor. Der letzte der in dies Gebiet gehörigen Fälle, ein bereits völlig verblödeter, effekt- und interesseloser Hebephrene, zeigte vor und nach der Injektion grosse, 15—20 mm betragende scheinbar spontane Schwankungen der Druckhöhe (in den ersten 10 Minuten nach der Injektion Abfall des Drucks); eine sichere Beeinflussung durch Adrenalin liess sich bei ihm nicht feststellen. — Uebrigens lässt sich auch nach Schmidt's Erfahrungen Adrenalinunempfindlichkeit bei älteren Fällen häufig nicht mehr nachweisen.

Die ausgesprochenen paranoiden Krankheitsbilder (6 Fälle) ohne tiefergreifende Affektstörung oder geistigen Verfall, die nicht weiter in

paranoide Formen der Dementia praecox einerseits und Paraphrenien andererseits eingeteilt wurden, zeigten niemals das Symptom der Adrenalinunempfindlichkeit.

Die Fälle des manisch-depressiven Irreseins, der Neurasthenie, des Alkoholismus, der Hysterie, Epilepsie und Paralyse zeigten in der Regel das normale Verhalten auf Adrenalin. Insbesondere reagierten die Stuporformen des zirkulären Irreseins (3 Fälle), ein Fall von hysterischem Stupor mit Abasie und Astasie (Haftpsychose) und 2 Fälle schwerer stuporöser Zustandsbilder bei Paralyse stets prompt und ziemlich ausgiebig. Indessen erscheint bei der relativ geringen Zahl der untersuchten Fälle noch ungewiss, ob wir schliessen dürfen, dass das Fehlen der Adrenalinreaktion bei diagnostisch unklaren stuporösen Zuständen für katatonischen Stupor spricht; auch ist, wie wir oben sehen, ihr Vorhandensein noch nicht mit Sicherheit als beweisend für andersartige Stuporformen anzusehen. Schmidt hält den Adrenalinversuch auf Grund einer Reihe von Fällen direkt für ein Differentialdiagnostikum zwischen katatonischem und zirkulärem Stupor. Soweit vermag ich nicht zu gehen, denn das Symptom der Adrenalinunempfindlichkeit kam auch bei Fällen vor, die überhaupt nicht dem Gebiet der Dementia praecox angehörten. So gab ein verblödeter junger Epileptiker keinen Ausschlag; ein Fall von Hysterie mit Depressionen und vasomotorischer Uebererregbarkeit nur einen solchen von kaum 10 mm. Ein junger Mann mit typisch hysterischen Anfällen, der gleichzeitig auch Trinker war, reagierte mit 5 mm. Erwähnen möchte ich ferner das Verhalten eines 25jährigen gesunden Kollegen, dessen sympathisches Nervensystem sich bei der ersten Prüfung als absolut unansprechbar für Adrenalin erwies, während er einige Tage später prompt mit 40 mm Drucksteigerung reagierte, ohne dass eine Ursache zu finden war. Uebrigens konnte ich sonst bei wiederholten Untersuchungen einzelner Fälle im allgemeinen jedesmal die gleiche Reaktionsweise feststellen.

Die 6 Fälle von Imbezillität und Idiotie zeigten eine Reaktionsweise, die derjenigen bei Dementia praecox ähnlich war. Nur in einem Fall stieg der Blutdruck um 20 mm; in einem weiteren um 15 mm; ein imbeziller Knabe reagierte mit 10, ein idiotisches Mädchen mit 5 mm; von den 2 letzten Fällen reagierte der eine überhaupt nicht, der andere sogar mit Senkung des Blutdrucks.

Schliesslich möchte ich noch einen Nebenfund erwähnen, der sich auf das Verhalten des Blutdrucks nach Adrenalininjektion bei menstruirenden Frauen bezieht. Während der Menses wurden 3 Pflegerinnen, eine Alkoholistin und eine Paranoide untersucht. In all diesen Fällen

fand sich so gut wie keine Reaktion, während bei Untersuchungen ausserhalb der Zeit der Menses eine Blutdrucksteigerung sich prompt einstellte. Ein 15jähriges Mädchen mit epileptischer Demenz zeigte übrigens das umgekehrte Verhalten: während der Menses Drucksteigerung von 30 mm, zu anderen Zeiten Fehlen jeder Steigerung. — Zwei katatonische Kranke, die während der Menses und nachher untersucht wurden, reagierten beide Male nicht. Die übrigen schizophrenen Patientinnen wurden nicht zur Zeit der Menses untersucht.

Fassen wir unsere Hauptresultate kurz zusammen, so können wir bisher nur sagen, dass bei reichlich 80 pCt. aller untersuchten Katatoniker und Hebephrenen gar keine oder nur geringe Blutdrucksteigerung auf Adrenalin eintrat, während wir bei anderen Fällen dies Verhalten immerhin nur relativ selten konstatieren konnten. Dieses Ergebnis genügt noch nicht, um die von Schmidt gezogenen Schlussfolgerungen ohne weiteres zu bestätigen, ist aber jedenfalls recht interessant und fordert zu weiteren Experimenten heraus. Zahlreiche möglichst exakte Versuche, vor allem auch an denselben Kranken zu öfter wiederholten Malen ausgeführt, werden zeigen müssen, ob wir es wirklich mit einem charakteristischen Symptom zu tun haben. Weiter müsste nachgeprüft werden, ob auch die übrigen Adrenalinwirkungen bei *Dementia praecox* fehlen, wie z. B. die Adrenalinmydriasis und -Glykosurie. Und schliesslich wäre es von Interesse, das Verhalten der Schizophrenen nach Applikation der übrigen Gifte des vegetativen Nervensystems genau kennen zu lernen. — Welche Störungen, vermutlich innersekretorischer Art, jene mangelhafte Erregbarkeit des sympathischen Nervensystems hervorrufen, darüber lässt sich noch nichts mit Sicherheit sagen.

Was die Literatur betrifft, so möchte ich ausser auf Schmidt und die bei ihm zitierten Arbeiten, noch auf Pötzl (Wiener klin. Wochenschr. 1910) hinweisen, der episodisch auftretende Uebererregbarkeit des Vagus-systems bei Katatonikern feststellen konnte. Auch auf die Arbeit von Higier über vegetative und viszerale Neurologie (Ergebnisse d. Neurol. u. Psychiatrie, II, 1), sowie auf die Referate über den Stand der Lehre vom Sympathikus (Müller u. Meyer, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 45, S. 313 u. 330) darf ich aufmerksam machen. Genaue Angaben über die Adrenalinliteratur sind in dem grossen Biedl'schen Werke über innere Sekretion zu finden.

Zum Schlusse habe ich die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Sioli für die Ueberlassung des Krankenmaterials und Herrn Prof. Raecke für die Anregung zu vorliegender Arbeit meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

XX.

Aus der Königl. sächsischen Heil- und Pflegeanstalt Gross-Schweidnitz
(Direktor: Medizinalrat Dr. Ackermann).

Zur kombinierten Tuberkulin-Quecksilber- behandlung der progressiven Paralyse.

Von

Oberarzt Dr. **W. Heinicke** und Anstaltsarzt Dr. **W. Künzel**.

Ausgehend von der Ueberlegung, dass bei einer so unheilvollen, weitverbreiteten und bisher jeder Therapie trotzensen Krankheit, wie es die fortschreitende Hirnlähmung ist, besonders der Anstaltspsychiater jeden diesbezüglichen therapeutischen Wink aufgreifen muss, haben wir uns nach eingehendem Studium der Literatur entschlossen, bei unserem reichen Paralytikermaterial die kombinierte Tuberkulin-Quecksilberkur nach Wagner von Jauregg — zunächst in kleinem Massstabe — anzuwenden, und waren erfreut, als später auch Bresler in einem Rundschreiben gerade für diese von uns gewählte Therapie warm eintrat.

In der Technik haben wir uns mit kleinen Abweichungen nach den Angaben Wagner's gerichtet und auch während der Kur gelegentlich seinen Rat eingeholt, wofür wir ihm auch von dieser Stelle aus unseren Dank aussprechen. Wir verfügen über ein Beobachtungsmaterial von 8 Kranken, deren nähere Besprechung unten folgen wird.

Bei allen Fällen fahndeten wir zunächst nach Tuberkulose, einmal durch genaue Lungenuntersuchung und zweitens durch Injektion von Tuberkulin als Diagnostikum. Wir verwendeten hierzu und zur Kur ausschliesslich Alt-Tuberkulin-Koch und gaben stets, abweichend von Wagner, eine diagnostische Dosis von 0,001 g, indem wir diese und die späteren Lösungen so herstellen liessen, dass jede Injektion einem Kubikzentimeter Flüssigkeit entsprach. Wir empfehlen vollständig gläserne, 1 ccm fassende Spritzen. Die Tuberkulininjektion machten wir auf dem Rücken subkutan in der Gegend der Schulterblätter, abwechselnd rechts und links. Die Temperatur der Kranken war schon vor der Kur einige Tage kontrolliert und zwar durch dreistündliche Messung, die während der Kur in gleicher Weise fortgesetzt wurde. Zeigte sich auf 0,001 g Tuberkulin keine Reaktion, so stiegen wir sofort auf das 5- beziehentlich

10fache der Dosis. Blieb nach diesen Gaben die Temperatur unter 37° , so verdoppelten wir bei der am übernächsten Tage folgenden weiteren Injektion das Tuberkulinquantum. Bei einer Temperatur von 37° — $37,5^{\circ}$ gaben wir die $1\frac{1}{2}$ fache Dosis, bei $37,5^{\circ}$ — 38° das $\frac{5}{4}$ fache, bei Temperaturen über 38° blieben wir bei der alten Menge. Erreichten wir bei diesem Schema keine nennenswerte Temperatursteigerung, so stiegen wir rascher an, und zwar bis $37,5^{\circ}$ doppelte Dosis, $37,5^{\circ}$ — 38° $1\frac{1}{2}$ fache und 38° — $38,5^{\circ}$ $\frac{5}{4}$ fache, über $38,5^{\circ}$ dieselbe Dosis. Wir sind bis etwa 1,2 g reines Tuberkulin gelegentlich gestiegen, obwohl man nach Wagner sogar bis 2,0 g gehen kann. Diese hohen Gaben injizierten wir, abgesehen von ganz gelegentlichen geringen lokalen Reizungen, ohne jede Störung unverdünnt, jedoch mag gleich hier vorweggenommen werden, dass wir von ihnen dann keine nennenswerten weiteren Erfolge sahen, wenn sie ohne Temperatursteigerungen verliefen. In solchen Fällen glauben wir künftig bei 0,5 g stehen bleiben zu können, um so mehr als wir auch bei Wiederholung derselben hohen Dosen in grösseren Zeitabschnitten kein wesentliches therapeutisch wichtiges Sinken der Tuberkulinfestigkeit beobachten konnten. Stiegen bei derselben, wiederholt gegebenen Dosis die Temperaturen weiter, so machte sich ein Rückgang der Dosis nötig. Nach Wagner ist es erstrebenswert, 12—13 Temperaturanstiege zu erreichen, jedoch gelingt dies unbeschadet des Erfolges nicht bei allen Patienten.

Wie oben bereits ersichtlich, wurde Tuberkulin alle zwei Tage injiziert. An den tuberkulinfreien Tagen spritzten wir intramuskulär in die Glutäen unter Beobachtung der üblichen Kautelen Hydrargyrum succinimidatum in wässriger Lösung ohne Kokainzusatz stets in der Dosis 0,02 g ein, auch wieder rechts und links abwechselnd, und zwar gaben wir bis zu 25 Spritzen, wenn das Mittel vertragen wurde. Gelegentlich kam es allerdings zu Stomatitiden, die ein Aussetzen der Quecksilberinjektionen erheischten. Diese Munderkrankung zeigte sich aber nur bei Patienten mit schlechtem Gebiss, die infolge ihrer Psychose eine genügende Mundpflege nicht zulassen. Empfehlenswert dürfte es daher sein, dem Beginn der Kur, wenn nur irgend möglich, eine eingehende zahnärztliche Behandlung vorzuschicken. Dass bei den Quecksilberinjektionen ausserdem den Nieren eine grosse Aufmerksamkeit zuzuwenden ist, bedarf wohl keiner Erwähnung, ebenso, dass man die Patienten bei dieser Kur doppelt kräftig ernähren muss. Bettruhe ordneten wir nur während der Fieberreaktion an. Selbstverständlich mussten sich aber die Kranken während der Kur jeglicher körperlicher Anstrengung enthalten.

In Folgendem geben wir kurze Skizzen der Krankengeschichten, um in Hinweis auf diese später unsere Schlüsse darlegen zu können.

Wir schicken voraus, dass sämtliche Fälle klinisch einwandfreie Paralysen sind, 7 zeigten dazu vor der Kur positiven Wassermann im Blut, einer (Fall 1) war vor der Kur im Blut negativ, hatte dafür aber positive Reaktion im Liquor cerebrospinalis. Die Schilderung des Status wird im allgemeinen nur soweit wiedergegeben, als sich vor, während und nach der Kur Änderungen zeigten.

Fall 1. Herr J., 38 Jahre alt, Lues vor 14 Jahren; erkrankte vor einem Jahr an Zerfahrenheit und Abnahme der Leistungsfähigkeit; Anfang 1914 andauernde Erregung mit Grössenideen. Paralytische Sprache. Bei der Aufnahme in unsere Anstalt: rechte Pupille weiter als linke, beide verzogen; Lichtreaktion der linken Pupille sehr träge, wenig ausgiebig, die der rechten aufgehoben. Konsensuelle und Akkommodationsreaktion positiv. Leichtes Stolpern bei Paradigmen, leicht paralytisch gestörte manische, verschnörkelte Schrift. Geringe Fazialisparese links. Schwatzt viel, gehobene Stimmung, renommiert, Grössenideen, Intelligenzausfall.

Nach der Kur: Lichtreaktion der Pupillen beiderseits positiv! Konvergenz und konsensuelle Reaktion prompt. Pupillen gleichweit, nicht verzogen. Schrift von der Norm nicht wesentlich abweichend. Macht psychisch vollständig den Eindruck eines Gesunden. Soll entlassen werden, da Anstaltsaufenthalt nicht mehr nötig und er geeignet erscheint, seinen Beruf wieder fortzusetzen. Der Wassermann im Blut war schwach positiv geworden, während er erst negativ war. Die Fazialisparese links ist behoben, eher erscheint der rechte Fazialis etwas schwächer.

Fall 2. Herr L., 47 Jahre alt, Lues negiert, aber sicher. Seit etwa 1 Jahr nach vorausgegangener Depression Grössenideen, Intelligenzrückgang, deutliches Hervortreten ethischer Defekte (Bordellbesuche und Zechprellereien). Wurde schwer erregt bei uns aufgenommen. Vor Beginn der Kur stumpf, ruhiger, Krankheitsgefühl, Grössenideen äussernd. Sprache und Schrift paralytisch gestört, wenngleich die Schrift schon viel besser war als im Anfang. Mitten in der Kur Rückkehr geistiger Regsamkeit, Wiederauftreten normalen ethischen Gefühls, fast vollständiges Schwinden der Grössenideen. Nach der Kur war die Sprache wesentlich besser geworden, ebenso hatte sich die Schrift noch weiter gebessert, so dass Sanatoriumsaufenthalt in Frage gezogen wurde, der aber an äusseren Verhältnissen scheiterte. Der Wassermann, welcher anfänglich im Blut schwach positiv war, war nach der Kur stark positiv, auch hatte es den Anschein, als neige sich die Remission bald einer abermaligen Verschlimmerung zu.

Fall 3. Herr J., 47 Jahre alt, von Lues nichts bekannt, doch positiver Wassermann im Blut, wurde seit 1—2 Jahren als Neurastheniker mit Sinnes-täuschungen angesehen. Im letzten Monat vor der Aufnahme vergesslich, euphorisch und leichtfertig, kaufte unsinnig Sachen, Intelligenzrückgang, Sprachstörung.

Vor der Kur deutliches Silbenstolpern, stark gestörte Schrift. Schwerfällig, macht sehr dementen Eindruck, Kopfschmerzen. Sehr bald nach Beginn der

Kur kein Kopfschmerz mehr, Besserung der Schrift und Sprache, wird deutlich geweckter, macht sich Sorgen wegen der Kosten des Aufenthaltes, aus seinen Briefen geht wiederkehrendes Interesse für das Geschäft hervor, disponiert vorzüglich, setzt sogar einen geordneten Mietsvertrag auf. Sehr bald nach der Kur wieder stärkster Kopfschmerz, Zunahme der Sprach- und Schriftstörung bei sonst verhältnismässig gut bleibender Intelligenz. Hypochondrische Ideen. Die Verschlechterung imponiert als geringer Rückgang der Remission plus zerebralarämischen Erscheinungen als Folge einer 2 Monate nach Beendigung der Kur im Urinbefunde in Erscheinung getretenen Nephritis, die wohl als syphilitisch bedingte Schrumpfniere zu deuten ist. Der ursprünglich positive Blutwassermann war negativ geworden.

Fall 4. Herr J., 43 Jahre alt, weiss von luetischer Infektion nichts. Wassermann im Blut positiv, im Liquor zweifelhaft. Seit etwa $\frac{3}{4}$ Jahr krank. Vor der Kur stumpf, dement, hinfällig. Stark gestörte Sprache und Schrift, ataktischer Gang. In der Kur Besserung, wird psychisch lebendiger, halluziniert aber, läuft sicherer, erholt sich körperlich zusehends. Schrift und Sprache besser. Etwa 1 Monat nach der Kur Anfälle. Trotzdem hält die geringe Besserung an.

Fall 5. Herr E., 47 Jahre alt, als junger Mann Lues. Seit $5\frac{1}{2}$ Jahren krank. Die Krankheit hatte bei ihm den Zustand des Marasmus paralyticus erreicht. Patient schreit und brüllt, halluziniert lebhaft, ist unsauber. Zieht sich in seiner Unruhe eine ausgedehnte Verbrennung zu, mit deren Heilung eine gewisse Beruhigung eintritt. Immerhin noch bei Beginn der Kur lebhaft, äussert Grössenideen, sehr dement. Stark gestörte Schrift und Sprache. In der Kur schnell Besserung der Schrift, schreibt sogar Karte an die Frau, liest aus der Zeitung auf Erfordern vor mit guter Betonung und Einhaltung der Interpunktion; selbst schwierige Worte wie Paroxysmus, Terminologie findet er schnell im Lesen ohne zu stolpern. Er fängt wieder an etwas zu skizzieren, nimmt am Anstaltsfest teil, tanzt sogar auf der Abteilung. Anlässlich eines Besuches der Frau erkundigt er sich nach Bekannten, nach denen er angeblich jahrelang nicht gefragt hatte. Knapp einen Monat nach Beendigung der Kur erneuter Rückgang.

Fall 6, 7 und 8. Herren R., Oe. und A. zeigen während der Kur wesentliche Verschlimmerungen, zum Teil im Sinne der Erregung, zum Teil im Sinne der Hemmung. Die psychischen Störungen bei diesen Fällen traten nach der Anamnese innerhalb des letzten Jahres vor Beginn der Kur in Erscheinung. Bei dem Beginn der Kur war Herr R. labil, aber äusserlich geordnet, Herr Oe. dement, lenksam, ruhig, und Herr A. ziemlich ungeordnet. Zudem ist zu bemerken, dass Fall 6 vor der Erkrankung ein Kopftrauma durchmachte und von einem trunksüchtigen Vater und einer gichtigen Mutter stammte. Weiter hatte die Mutter von A. Diabetes.

Ueberblicken wir unsere therapeutischen Resultate, so finden wir unter acht behandelten Fällen eine Remission, die fast einer Heilung gleicht; besonders sei auf den Rückgang der schweren Pupillenstörungen

hingewiesen! Fall 2—5 kamen zu mehr oder weniger tiefen Nachlässen der Krankheitserscheinungen, die allerdings zum Teil wieder nach kurzer Zeit zu schwinden begannen. Darunter wurde einmal der Wassermann negativ. Fall 6—8 verschlechterten sich während der Behandlung, ob post hoc oder propter hoc lässt sich nicht sicher entscheiden. Jedenfalls lassen es unsere Resultate berechtigt erscheinen, die kombinierte Tuberkulin-Quecksilberbehandlung bei Paralyse weiter zu versuchen.

Dabei sind wir aber zunächst noch ausserstande, für den jeweiligen Fall einen bestimmten Kurerfolg zu prognostizieren; denn wir haben gesehen, dass sich z. B. Fall 6 trotz verhältnismässig kurzer Zeit der Erkrankung und leidlichen Befindens verschlechterte, während der ganz heruntergeführte Paralytiker Fall 5 mit einer Zeitdauer der Krankheit von $5\frac{1}{2}$ Jahren einer für seine Verhältnisse sehr weitgehenden Besserung zugänglich war. Hier spielen jedenfalls noch andere Momente hinein. Vielleicht ist es möglich, dass Heredität und Schädeltrauma usw. (s. Fall 6 und 8) die Prognose der kombinierten Kur ungünstiger gestalten. Von unseren günstig beeinflussten Paralytikern war nur einer unsicher in der Heredität mit Alkoholismus behaftet. Es dürfte sich vielleicht empfehlen, diesen Erwägungen in Zukunft eine gewisse Beachtung zu schenken. Zeigt es sich dabei, dass wir mit unseren Vermutungen Recht haben, so wird es sich empfehlen, für die Behandlung zunächst nur solche Fälle auszuwählen, bei denen derartige und ähnliche Momente wegfallen. Unter diesen werden dann diejenigen Paralytiker die meisten Aussichten auf Behandlungserfolg haben, bei denen die Krankheit am kürzesten besteht. Daraus ergibt sich jetzt schon die Forderung, dass die Frühdiagnose der Paralyse viel mehr, als es jetzt ist, Allgemeingut der praktischen Aerzte wird und dass diese dann ihre Patienten rechtzeitig spezialistischer Behandlung zuführen, unbeschadet dessen, dass wir vielleicht vorläufig nur in der Lage sind, Remissionen eventuell von jahrelanger Dauer, wie sie Wagner beobachtet hat, herbeizuführen. Bedeutet aber nicht ein derartiger Nachlass der Krankheit mit Wiederkehr der Berufsfähigkeit, wie einzelne Fälle die Literatur schon aufweist, einen nicht zu unterschätzenden sozialen Faktor, den man in der Lungenheilstättenbehandlung bereits seit Jahren zu würdigen weiss?

XXI.

Ueber einen parkinsonähnlichen Symptomenkomplex.

Klinisches und pathologisch-anatomisches Studium

von

Prof. Dr. G. Mingazzini,

ord. Prof. der neuropathologischen Klinik an der Königl. Universität zu Rom.

(Hierzu Tafeln XI—XIV und 1 Textfigur.)

Um sowohl die eine wie die andere dieser Fragen zu lösen, haben die Kliniker in letzter Zeit einige motorische Syndrome genau studiert, die, infolge grober Zerstörungen an einigen Stellen des Hirns akut aufgetreten, vollständig an die Parkinson'sche Krankheit erinnern. Jedoch sind die Fälle, in denen Serienschritte der in Frage kommenden Hirne angelegt wurden, sehr vereinzelt, ihre Zahl beläuft sich auf höchstens einen oder zwei. Ich hatte nun Gelegenheit, eine von einem parkinsonähnlichen Symptomenkomplex befallene Patientin intra vitam zu untersuchen und nach deren Tode genau die Serienschritte des Grosshirns und des Rückenmarkes zu studieren. Mir schien es daher angebracht, mich damit zu beschäftigen, um, falls es möglich wäre, etwas Licht in die Erklärung der so dunklen Pathogenese der Parkinson'schen Krankheit zu bringen.

Krankheitsgeschichte: Magdalena D., Bäuerin, 50 Jahre alt, starke Trinkerin. Wurde im Monat Juli 1906, während der Arbeit in der römischen Campagna, von einem apoplektiformen Iktus, gefolgt von einer rechtsseitigen Hemiplegie, die bald verschwand, befallen. In der Folge war sie Krampfanfällen ausgesetzt, die sich 14 mal im Jahre wiederholten und durch tonisch-klonische, auf die rechte Seite des Körpers beschränkte Zuckungen charakterisiert waren. Nach fünf dieser Anfälle (Sommer 1907) nahm sie ein grosses Zittern im rechten Arme und weniger schwer im rechten Beine wahr. Auch Geistesstörungen begannen nach dem 5. Iktus aufzutreten. Pat. entfloß bisweilen nackt, lärmte, bedrohte die Familienangehörigen sowie alle anderen, die sich ihr näherten; am 28. 5. 09 wurde sie in der Irrenanstalt von Rom untergebracht.

Status 3. 6. 09. Augenbewegung normal. Motilität der oberen Faciales gut erhalten und ohne bedeutenden Unterschied auf beiden Seiten. Beim Zähneknirschen sieht man die rechte Nasenlippenfurchung weniger ausgeprägt und die Lippenspalte etwas weniger geöffnet, mit leichterer Erschöpfung der Mm. peri-

orales dieser Seite. Umgekehrt, wenn die Pat. versucht, dem Gesicht einen lächelnden Ausdruck zu geben, bemerkt man, dass die rechte Nasen-Lippenfalte ausgeprägter ist als die linke. Bei den spontanen mimischen Bewegungen jedoch erscheint das Gesicht fast ausdruckslos und einer Maske mit dem stereotypen Ausdruck der Traurigkeit ähnlich. Der weiche Gaumen ist etwas herabgesenkt; die Hebebewegungen sind vollständig. Die Bewegung zur Zungenprotusion ist äusserst schwer; gelingt es jedoch der Pat. dieselbe zu vollziehen, so beobachtet man keinen Unterschied zwischen den beiden Hälften, ebenso wenig nimmt man eine Abweichung auf irgend einer Seite wahr.

Pat. kann sämtliche elementare und komplexe Bewegungen mit beiden oberen Extremitäten ausführen, sobald die Zuckungen aufhören. Bei den passiven Bewegungen nimmt man einen ausgeprägten Grad von Widerstand wahr, besonders rechts, ebenso ist auf dieser Seite die Muskelkraft des Gliedes bedeutend herabgesetzt. Der rechte Arm ist fast beständig oszillatorischen Zuckungen ausgesetzt, die meistens rhythmisch, nicht sehr häufig (12 in der Sekunde) und von viel ausgiebigeren Exkursionen sind, besonders im Vorderarm. Sie gleichen bisweilen den Bewegungen des Brustklopfens der Büsser, oder des Grusses mit der Hand, oder dem Fächeln. Bei diesen Bewegungen ist die volare Fläche des Vorderarmes dem Rumpfe zugekehrt, während die sich in Halbflexion befindenden Finger fast unbeweglich sind. Die Zuckungen sind bisweilen nur auf die Hand oder den Vorderarm beschränkt. Die Kranke kann sie mit einem energischen Willensakt unterdrücken, so dass es ihr gelingt, essen und trinken zu können.

Rechtes Bein: Der Fuss ist zuweilen Zuckungen, die jenen des Armes gleichen, ausgesetzt; man bemerkt (wenn die Pat. im Bette liegt) eine Beuge- und Streckbewegung (wie beim Klonus) von ausgiebigeren Oszillationen, die bisweilen, obwohl selten, aufhören. Die Zuckungen befallen bisweilen den linken Arm; auch hier beugt und streckt sich in rhythmischer Weise der Vorderarm und dieser wird von der Hand gefolgt; bisweilen hingegen beugt sich dorsal- und volarwärts die Hand, ohne dass sich der Vorderarm bewegt; selten beugen sich die Finger in den Metakarpophalangealgelenken unabhängig von der Hand und vom Vorderarm.

Sämtliche aktiven Bewegungen der Beine sind möglich. Bei denselben gewahrt man eine deutliche Zögerung. Bei den passiven Bewegungen nimmt man keinen Widerstand wahr. Der Gang ist langsam, vollzieht sich unter kleinen Schritten, Pat. beugt wenig die Knieen und hebt wenig die Fussspitzen, besonders links, die sie oft schleift. Es besteht weder Romberg, noch Ataxie, noch Apraxie. Die Stimme ist schwach, nselnd (egophonisch), eintönig und bei der Aussprache selbst der einfachsten und leichtesten Wörter bemerkt man bedeutende Elisionen und Verstellungen, Abschwächungen und oft einen deutlichen und groben Battarismus.

Die Pupillen sind gleich, von mittlerer Weite und regelmässiger Umgebung, sie reagieren langsam sowohl auf Licht wie auf Akkommodation. Haut- und Schleimhautreflexe träge, besonders die Bauchreflexe, die nicht wahrnehmbar sind. Die Sehnenreflexe der oberen Glieder sind vorhanden, sie sind rechts etwas lebhafter. Achilles- und Patellarreflexe vorhanden, ohne bemerkenswerten Unter-

schied auf beiden Seiten. Es besteht weder Klonus noch Babinski. Bisweilen erzielt man mit dem Oppenheim'schen Handgriff die dorsale Flexion der grossen Zehe rechts. Die Sensibilitätsuntersuchung kann nicht vollständig durchgeführt werden wegen des Demenzzustandes der Pat. Das Stechen mit Stecknadeln wird jedoch gut wahrgenommen und ruft deutliche Reaktionen hervor.

Die Untersuchung zur Perimetrierung des Sehfeldes ergibt unsicheren Erfolg. Pat. nimmt in schwacher und träger Weise die Gehörs- und Gesichtsreize wahr.

Sie ist gewöhnlich apathisch und untätig, wenig sauber und wenig orientiert bezüglich des Ortes und der Personen, wenig oder gar nicht inbezug auf die Zeit. Die Aufmerksamkeit tritt sehr langsam auf, sie ist sehr träge und leicht erschöpfbar. Das Gedächtnis, das kritische Vermögen und im allgemeinen sämtliche Kundgebungen des geistigen Lebens weisen einen deutlichen Demenzzustand auf. Die Patientin kleidet sich selbst an und aus und nährt sich selbst.

Harn: spezifisches Gewicht 1005; Eiweiss und Zucker fehlen.

18. 6. 09. Gestern wurde Pat. von einem apoplektiformen Iktus mit Parese der rechten Seiten befallen. Diesem Iktus folgte ein epileptiformer Anfall auf der Muskulatur der ganzen rechten Körperhälfte. Diesen Morgen befindet sie sich besser: sie verlangt zu essen.

16. 11. 09. Pat. ist unruhig. Man bemerkt eine deutliche Anarthrie. Vor einigen Tagen wurde sie von einem teilweisen epileptiformen Anfalle rechts getroffen, bei welchem auch die mimischen Muskeln dieser Seite beteiligt waren.

4. 6. 10. Während der verflossenen Monate wurde Pat. mehrmals von leichten, kurz dauernden und schnell vorübergehenden epileptiformen Anfällen betroffen, die jedoch ohne Folgen blieben. Diesen Morgen einen viel schwereren Iktus, begleitet von Incontinentia alvi et vesicae. Die Kranke hält den Rumpf leicht nach links geneigt, die unteren Glieder halb gebeugt und nach innen rotiert; Déviation conjugée der Augen und des Kopfes nach links. Beim Versuche den Kopf auf die rechte Seite zu wenden, stösst man auf einen enormen Widerstand. Man bemerkt Mundbewegungen, als wenn die Kranke kaue. Der rechte Fazialis ist paretisch; der linke Mundwinkel erscheint nach aussen und nach unten gezogen, mehr als der rechte. Die erhobenen Glieder der rechten Seite fallen schwer auf das Bett herab. Die Atmung ist stertorös, der Puls unregelmässig; die Pupillen sind auf beiden Seiten erweitert, in einem höheren Grade rechts. Ausgeprägte Schweisssekretion auf dieser letzteren Seite. Die Pat. erkennt niemand, sie drückt keinen Befehl aus noch versteht sie irgend einen solchen, nicht einmal einen elementären (sensorielle Aphasie). Plantarreflexe bestehen beiderseits.

12. 6. 10. Die stürmischen Beschwerden vom 4. 6. sind verschwunden, man bemerkt einen immer tieferen Demenzzustand und eine aufgestiegene Emotivität.

22. 8. 10. Pat. wird von klonischen Krämpfen, auf die ganze rechte Körperhälfte ausgedehnt, befallen; der Kopf und die Augen sind nach rechts gewandt, die Zunge weicht nach rechts ab. Pupillen von mittelmässiger Grösse, die rechte mehr erweitert, reagiert nicht auf Licht, die linke ist träge. Die Hautreflexe sind auf beiden Seiten erhalten.

26. 8. 10. Exitus.

Sektion am 26. 8. 10: Gewicht des Hirns 1020. Dura normal, Pia leicht verdickt und leicht ablösbar. Die Hirnarterien der Basis und der zweite und dritte Ast der Art. Sylvii weisen beiderseits arteriosklerotische Knoten auf.

In einem Frontalschnitte der Hirnhemisphäre, am Niveau des vorderen Endes des Genu corporis callosi, bemerkt man keine Veränderungen. Bei Ausführung eines Frontalschnittes durch den vorderen Teil des Nucleus caudatus (Fig. A) nimmt man rechts einen zystischen Hohlraum wahr, mit scharfen Grenzen von elliptischer Form und in schräger Richtung, mit einer gallertähnlichen Flüssigkeit angefüllt, an der Stelle, wo das vordere Fünftel des

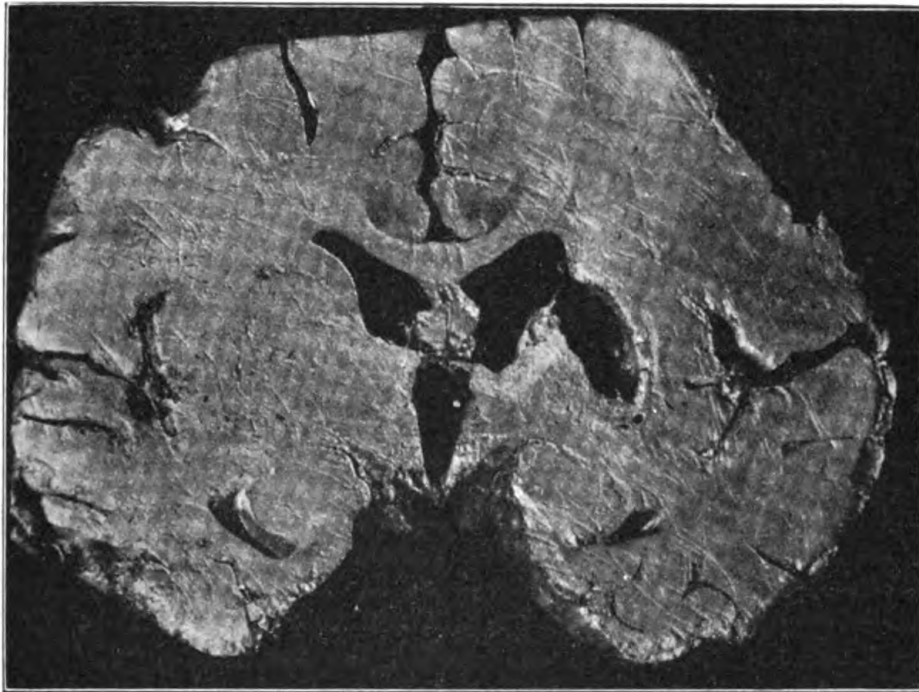


Fig. A.

Nucleus caudatus und der inneren Kapsel seinen Sitz hat. Ihre anteroposteriore Länge beträgt ungefähr 7 mm und reicht hinten bis zum Niveau des Tuberc. anterior thalami.

In einem Frontalschnitte durch die Lobuli parietales superiores bemerkt man links, dass die subkortikale Substanz des T₁ und des G. supramarginalis von einer weissen Erweichung befallen ist, welche sämtliche Kennzeichen eines kurzen Bestehens aufweist.

Das Gehirn und das Halsmark wurden nach Hartung in Formol durch Frontalschnitte in lückenlose Serien zerlegt und diese wurden mit Pal'schem Hämatoxylin und mit Fuchsin (v. Gieson) gefärbt¹⁾.

1) Die Präparate habe ich der neuropathologischen Sektion der Naturforscher- und Aerzteversammlung in Wien (September 1913) demonstriert.

Die Resultate meiner Forschungen sind die folgenden:

In einem am Niveau des proximalen Endes des Balkens ausgeführten Frontalschnitte der Grosshirnhemisphären (Fig. 1, Taf. XI) bemerkt man rechts einen fast gänzlichen Schwund der Markfasern, die das ventrale Ende des Fasc. occipito-frontalis bilden, das Stratum sagitt. externum (Sge) und fast den ganzen Fuss des Stabkranzes. Die an der subependymalen Substanz beteiligten Nervenfasern sind ebenfalls rarefiziert. Die der Ausstrahlung der F₃ entsprechende Marksubstanz weist ebenfalls eine nicht sehr ausgeprägte Rarefizierung auf.

In einem am Niveau des proximalen Fünftels des Linsenkernes ausgeführten Frontalschnitte der Grosshirnhemisphären (Fig. 2, Taf. XI) sieht man rechts eine vollständige Zerstörung (cav) des Caudatus, der inneren Kapsel, des ganzen Lenticularis (Putamen und das laterale Glied des Pallidus) und der ventralen Hälfte der inneren Kapsel. Gut erhalten ist der Fasciculus uncinatus.

Links im Fasciculus pericavitaris medialis, welcher zur Lamina septi gehört, bemerkt man einen deutlichen Schwund eines sehr grossen Teiles seiner lateralsten Fasern.

In etwas distaleren (Fig. 3, Taf. XI) am Niveau des hinteren Teiles des Chiasmas ausgeführten Schnitten der Grosshirnhemisphären sieht man, dass rechts der Caudatus, der Lenticularis und fast die ganze innere Kapsel (von welcher nur das ventrale Fünftel intakt geblieben ist, dessen Nervenfasern vollständig entfärbt sind), gänzlich zerstört sind (cav). Von der äusseren Kapsel und dem Claustrum besteht keine Spur mehr. Leicht reduziert ist der der Pars opercul. der F₃ und dem Operculum frontale entsprechende Stabkranz. Der Fasciculus uncinatus ist fast vollständig degeneriert.

In einem am Niveau des vorderen Endes der Tuberc. ant. thalami vorgenommenen Frontalschnitte der Grosshirnhemisphären (Fig. 4, Taf. XI) sieht man rechts folgendes: Der Nucleus caudatus und die obere Hälfte des Putamen sind fast vollständig zerstört und durch einen Hohlraum (cav) ersetzt, in dem man zahlreiche Bindegewebsstreifen bemerkt. Dieser Hohlraum erstreckt sich ein wenig nach oben, so dass er fast vollständig die ventralen Ausstrahlungen des Fasciculus frontooccipitalis und des Fusses des (frontalis und praerolandica) Stabkranzes durchtrennt. Bei Einteilung der Markfasern der inneren Kapsel in drei Teile — den dorsolateralen, den mittleren und den ventromedialen — sieht man, dass die Fasern des ersten von dem Hohlraum zerstört sind; die des zweiten Teiles sind vollständig degeneriert, die des dritten gänzlich erhalten. Im medialen Segmente des Gl. pallidus findet man keine wahrnehmbaren Veränderungen, hingegen sind die dorsalen Strahlfasern, welche das dorsale Drittel des lateralen Gliedes des Gl. pallidus durchziehen, an Zahl vermindert, wie es auch die, die Lamina medull. ext. n. 1. sind. Leicht reduziert sind die Lamina medull. ext. nuclei lentiformis und die Ansa lenticularis. Im Thalamus ist das Stratum zonale teilweise verschwunden: der Nucleus lateralis (thalami) ist um die Hälfte reduziert; verschwunden sind die Nervenzellen und die Markfasern seiner dorsalen Hälfte.

Im Nucleus anterior thalami bemerkt man (in den nach Pal-Fuchsin angefertigten Präparaten), dass die an der lateralen Peripherie, sowie an der dorso-lateralen desselben liegenden Nervenzellen verschwunden oder verkleinert sind; die hier verlaufenden Markfasern sind blasser als die des Thalamus sin. Reduziert sind die ventralsten Fasern der äusseren Kapsel. Der Fasciculus lenticularis auf beiden Seiten ist gut erhalten.

Links ist die subkortikale Marksubstanz der T₁ und T₂ rarefiziert.

In den am Niveau der Uebergangsstelle (Fig. 5, Taf. XII) zwischen dem vorderen und mittleren Drittel des Thalamus ausgeführten Frontalschnitten der Grosshirnhemisphäre bemerkt man rechts folgendes: Die Höhle, die in den vorigen Schnitten teilweise das Corpus striatum zerstört hatte, ist hier bedeutend verkleinert und in zwei Teile geteilt, einen medialen, der die Stelle des Caudatus einnimmt und der sich in Linienform seitlich ausdehnt, fast in toto die innere Kapsel am Uebergangspunkte zwischen dem mittleren und dem dorsalen Drittel quer durchtrennt; der andere (laterale) Teil des Hohlraums nimmt das dorsolaterale Ende des Putamen ein. Im übrigen Teile des Putamen und im lateralen Gliede des Pallidus sind die Strahlfasern etwas an Zahl herabgesetzt. Ausserdem sieht man eine Reduktion von ungefähr $\frac{1}{3}$ des Nucleus lateralis thalami und vor allem der Ganglienzellen und der strahlenförmigen Markfasern, welche sein dorsales Drittel durchziehen: im dorsomedialen Gebiete desselben Kernes bemerkt man zahlreiche degenerierte Markfasern. Bedeutend verkleinert ist die Zone des Nucleus medialis thal., so dass sie auf $\frac{1}{4}$ des linken vermindert ist. Die Lamina medull. int. thalami ist ziemlich erhalten. Die Reduktion des Nucleus anterior thal. ist etwas geringer als in den vorigen Schnitten. Die Fasern der inneren Kapsel, die im ventralen Drittel und zum Teil im mittleren verlaufen, sind degeneriert. Bedeutend verfeinert und rarefiziert die des dorsalen Drittels derselben. Der Fasciculus lenticularis und der Fasciculus thalamicus sind gut erhalten. Leicht reduziert sind die dorsalsten strahlenförmigen Bündel des lateralen Segmentes des Gl. pallidus. Die anderen Thalamusgebilde (Corpora mammillaria, Vicq-d'Azyrsches Bündel und der Nucleus ventralis anterior) sind normal.

Links sieht man einen kleinen lineären Substanzverlust zwischen dem äusseren Rande des Putamen und der äusseren Kapsel; die Fasern des dorsalen Endes der Capsula extrema atque externa sind degeneriert, wie auch diejenigen, welche die Markachse der T₁ und T₂ bilden, bedeutend rarefiziert sind.

In einem, am Niveau des mittleren Drittels des Thalamus ausgeführten Frontalschnittes (Fig. 6, Taf. XII) der Grosshirnhemisphären gewahrt man rechts folgendes: eine Reduktion um $\frac{2}{5}$ des Nucleus medialis thalami, im zurückbleibenden Teile desselben sind die Nervenfasern rarefiziert und zum Teile verschwunden. Bedeutend rarefiziert ist das ovale Zentrum und der Fuss des dem mittleren Teile des G. front. ascendens entsprechenden Stabkranzes. Die Arealausdehnung des Nucleus later. thalami ist, weniger als in den vorigen Schnitten, reduziert. Die dorsalsten der Strahlfasern des oberen Teiles des Kernes selbst sind blass. Die übrigen Gebilde, d. h. die innere Kapsel,

die Nuclei disseminati (thal.), die Taenia, sind sämtlich gut erhalten. Das Forel'sche Feld und der Nucleus ventralis th. sind gut erhalten. Während in den vorhergehenden Schnitten, in welchen das Corpus Luysii aufzutreten begann, dieser auch rechts ziemlich gut erhalten war und nur die ventrale Markkapsel auf dieser Seite etwas reduziert war, erwies es sich hingegen am Niveau des gegenwärtigen Schnittes rechts bedeutend verkleinert (Fig. 22, Taf. XIV). Die entsprechenden Nervenzellen sind im lateralen Drittel gut erhalten, sehr spärlich im mittleren und besonders im dorsomedialen Drittel, auch das mediale Ende der dorsalen Markkapsel ist etwas rarefiziert. Im genannten Ganglion kann man zwei Ordnungen von Markfasern unterscheiden, einige bilden eine Art ausgedehntes Netz mit weiten Maschen, oder haben einen schrägen Verlauf, von aussen nach innen; die anderen steigen fast vertikal herab, und diese sind es, die man besser als die vorhergehenden sich in den Fibræ perforantes fortsetzen sieht; rechts sind nun sowohl die einen wie die andern rarefiziert. Rechts tritt ausserdem eine Reduktion der Fasern der Decussatio hypothalamica poster. hervor. In dieser Kommissur (Fig. 22, Taf. XIV) können drei Teile unterschieden werden; ein dorsaler, der aus augenscheinlich den Fasciculus thalamicus und lentic. entspringenden Fasern gebildet ist (Portio lenticulo-thalamica); ein mittlerer, dessen Fasern geringer an Zahl als die des vorhergehenden Teiles vom medialen (ventromedialen) Pole des Corpus subthalamicum ausgehen (Portio luysiana). Diese Fasern bilden in ihrem Verlaufe Bogen mit ventraler Konvexität, die um so ausgeprägter sind, je niedriger sie sind und die in der Nähe der Linea mediana sich emporhebend, sich jenen der ersten Anteile nähern, um sich mit den entsprechenden der entgegengesetzten Seite zu vereinen. Der dritte (ventrale) Teil der Commissur ist beim Menschen kaum angedeutet. Nun sind rechts ausschliesslich die Markfasern der Portio luysiana bedeutend reduziert. Die medialen zwei Fünftel des Pes pedunculi sind degeneriert, am medialen Ende ist eine ziemliche Anzahl von Markfasern erhalten, wie auch hier und da einige Faserbündelchen erhalten sind, die den Pes lemniscus superficialis bilden.

Links sieht man die Zerstörung der unteren Lippe des T₂. Fast gänzlich verschwunden (degeneriert) ist die ganze Markachse derselben, wie auch das ovale Zentrum und der der T₁ und des T₂ entsprechende Stabkranz bis zur Basis der Insel. Die Capsula extrema et externa sind in ihren ventralen Teilen vollständig degeneriert. Die dorsalen Fasern des Fasciculus longit. inf. und des Stratum sag. internum erscheinen teilweise degeneriert.

In einem Frontalschnitte (Fig. 7, Taf. XII) der Grosshirnhemi-phären, am Niveau des distalen Drittels des Thalamus, bemerkt man links einen beschränkten Substanzverlust, welcher die Basis der T₂ betrifft; fast gänzlich degeneriert ist die derselben, der T₁ und der T₃ entsprechende Markausstrahlung.

Rechts ist die Zone beider Nuclei mediales thalami, sowohl des Nucleus medialis (a), als auch des Nucleus medialis (b) um die Hälfte verkleinert; in dem übrigbleibenden Teile sind fast sämtliche Nervenzellen und -fasern verschwunden. Gut erhalten sind die Zellen und Fasern der Nuclei ventrales (b

und c). Reduziert sind die dorsalen Radiärfasern des Nucleus lateralis thalami. Normal die Nuclei disseminati. Fast sämtliche Nervenzellen der Subst. nigra (Fig. 20, Taf. XIV) sind verschwunden, besonders in den medialen zwei Dritteln. Im medialen Drittel sind nur einige der dorsalsten intakt geblieben; in der Zone dieses Segmentes besteht nicht einmal mehr eine Spur des Markgeflechtes. Der ventrale Teil der Markkapsel des roten Kernes ist bedeutend rarefiziert; ebenso sind die dichten Bündelchen der Fasern reduziert, die sich am dorsalen Ende der zentralen Marksubstanz desselben Kernes befinden; auch die Nervenzellen sind in diesem Kern an Zahl vermindert.

An diesem Niveau, in welchem vom Corpus Luysii nur das distale Ende besteht, sind die betreffenden Nervenzellen desselben fast sämtlich verschwunden, oder mindestens zum grossen Teil zusammengezogen. Die Fibræ perforantes sind auf wenige und zarte Markfasern von schlängelndem varikösem Verlauf reduziert. Degeneriert ist das mediale Viertel der Fasern des Pes. Links: Einige Strahlfasern, welche die obere Hälfte des Nucleus lateralis durchziehen, wie auch die Fasern, die den Nucleus medialis durchziehen, sind hier und da etwas rarefiziert.

Am Niveau eines, vor dem proximalen Ende des Pulvinars (Fig. 8, Taf. XII) ausgeführten Frontalschnittes der Grosshirnhemisphären sieht man links wie der Spitzenteil des P₂ zerstört und die Substanz des ovalen Zentrums und des entsprechenden Stabkranzes reduziert ist; degeneriert sind die Markachsen der T₂ und zum Teil der T₁ und der T₃ und die ganze weisse Substanz des entsprechenden ovalen Zentrum; teilweise zerstört und teilweise degeneriert sind die beiden dorsalen Drittel des vertikalen Segmentes des Strata sagittalia externum atque internum. Eine Veränderung sowohl auf Kosten der Nervenzellen wie der Markfasern (Markkapsel und zentrales Mark) des Nucleus ruber ist nicht wahrzunehmen. Der Nucleus lateralis thalami ist auf kaum die Hälfte reduziert. Die Reduktion ist sowohl in dorsoventraler, wie in lateromedialer Richtung deutlich; besonders sind fast gänzlich die Faserbündelchen, die dem ventralen Rande entlang verlaufen, sowie die gegen den rechten lateralen Rand ausstrahlenden Fasern verschwunden. Die Arealausdehnung des Corpus genic. mediale ist zum Teil reduziert. Von den optischen Ausstrahlungen (Stratum sag. ext. atque int.) ist die dorsale Extremität zum Teil degeneriert.

Rechts: In der Substantia nigra sind die Ganglienzellen (Fig. 20, Taf. XIV) und das zarte Geflecht der zwischen denselben verlaufenden Nervenfaser in der lateralen Hälfte zum guten Teile erhalten, einige Nervenzellen jedoch sind resorbiert und ihre Anzahl ist etwas geringer als bei den entsprechenden links, im medialen Drittel dagegen sind Nervenzellen und -Fasern verschwunden oder man sieht hier und da nur Reste oder Fragmente. Der Pes lemniscus profundus ist wohl erhalten. Die Markfasern des medialen Viertels des Pes sind vollständig degeneriert, mit Ausnahme einiger seltenen dem medialen Rande entlang verlaufenden Fasern. Die Fasern des Pes lemniscus superf. sind vollständig verschwunden (Fig. 19, Taf. XIV).

In einem am Niveau des distalen Endes des Pulvinars ausgeführten Frontalschnitte (Fig. 9, Taf. XIII) der Grosshirnhemisphären beobachtet man links eine ziemlich starke Rarefizierung des der P₂ entsprechenden Stabkranzes, die beiden gegenüberliegenden Lippen der T₁ und der T₂ sind zerstört, die Lippe aber dieser letzten Windung im weit stärkeren Grade als die der ersteren; die Zerstörung dehnt sich medialwärts auch auf die entsprechende Substanz des ovalen Zentrums aus, sodass die Basis des dorsalen Drittels des Fasciculus longit. inf. und des Stratum sagitt. int. quer durchschnitten wird.

Links sieht man in der Emin. bigem. anter. einen (Fig. 21, Taf. XIV) beträchtlichen Teil der Fasern der oberflächlichen weissgrauen Schicht, besonders der untersten und medialsten Portion, welche normalerweise Kommaform haben, rarefiziert. Die lateralsten der Strahlfasern der tiefen weissgrauen Schicht sind verschwunden. Rechts sind die medialsten der Strahlfasern und auch die dorsalsten der bogenförmigen Fasern dieser letzteren Schicht verschwunden oder dünner geworden.

Rechts sind sämtliche medialen Gruppen der Pyramidenbahnen der Brücke degeneriert; verschwunden sind die die Area paramediana und das dichte Geflecht der zwischen denselben verlaufenden Nervenfasern bildenden Nervenzellen. Degeneriert sind fast sämtliche dem Pes lemniscus superficialis (Fig. 19, Taf. XIV) entsprechenden Bündelchen. Das Pulvinar ist bedeutend an Volumen vermindert; die Fasern, welche die Gitterschicht bilden, sind zum Teil verschwunden; die Fasern des entsprechenden Stratum zonale, nicht so sehr die dorsalen, als jene, die die dichte ventrale Bekleidung bilden und die innerhalb des Ganglions ausstrahlen, sind bedeutend reduziert. Die weissen Kerne, deren Fasern hier bereits die Commissura Werneckinkii zu bilden begannen, sind vollständig gleich auf beiden Seiten.

In einem durch das proximale Drittel der Brücke ausgeführten Frontalschnitte (Fig. 10, Taf. XIII) findet man rechts einen vollständigen Schwund sämtlicher medialen Bündelchen der Pyramidenbahnen; mehrere (nicht alle) Nervenzellen der ventralen Hälfte der Area paramediana sind verschwunden). Die Nervenfasern, die von der paralateralen Zone von oben nach unten ziehen, wahrscheinlich um sich auf der Mittellinie zu kreuzen und sich in der Gegend des Stratum superficiale (der Querfasern) der entgegengesetzten Seite verlieren, sind vorhanden. Die homologen Fasern rechts hingegen sind vollständig verschwunden. In dem Gebiet der Pars subpyramidalis rechts sind viele Nervenzellen verschwunden oder schwach gefärbt. Die anderen Gebilde sind sämtlich normal. Links sind die im dorsolateralen Winkel liegenden Gruppen von Pyramidenfasern etwas an Volumen reduziert und etwas blasser als rechts. Die Markfasern des Stratum profundum rechts sind weniger zahlreich als links.

In einem durch den mittleren Teil der Brücke ausgeführten Frontalschnitt (Fig. 11, Taf. XIII) sieht man, wie rechts die grossen ventro-medialen Bündel der Pyramidenbahn fast vollständig verstört sind. Die Nervenzellen und die Markfasern, welche im ventralen Drittel der Area paramediana

enthalten sind, sind bedeutend spärlicher (resorbiert) als links. In der Area subpyramidalis (Fig. 18, Taf. XIV) derselben Seite sind die Nervenfasern etwas weniger zahlreich als links. Auf dieser Seite bilden die Fasern der Pars corticalis eine weniger dicke Schicht als rechts; auch die von rechts nach links verlaufenden und die Decussatio ventralis Raphes bildenden Fasern sind etwas spärlich.

Links sind die im dorsolateralen Winkel liegenden Pyramidenbündelchen etwas reduziert und wenig gefärbt; die Markfasern und die Nervenzellen, welche die Area paralateralis bilden, sind verschwunden oder verkleinert und blass mit Fuchsin gefärbt; die Fasern des Stratum profundum sind rechts ein wenig an Zahl vermindert, hauptsächlich die ventralen.

In einem durch das distale Drittel der Brücke ausgeführten Frontalschnitte (Fig. 11, Taf. XIII) findet man links die medialsten Fasern der Pyramidenbündelchen degeneriert; einige Nervenzellen und die dem ventralen Teile der Area paramediana rechts angehörenden Markfasern sind etwas spärlicher als links. Die in der Portio corticalis strati superficialis sin. verlaufenden Markfasern sind links etwas spärlicher als rechts. Die anderen Gebilde sind vollkommen gut erhalten.

In einem Frontalschnitte des distalen Endes der Brücke bemerkt man am medialen Rande der rechten Pyramide einige spärliche rarefizierte Fasern.

In einem durch das proximale Ende des verlängerten Marks ausgeführten Frontalschnitte (Fig. 13, Taf. XIII) findet man sämtliche Gebilde, mit Ausnahme der rechten Pyramide, normal; die Arealsausdehnung der letzteren erscheint vermindert, jedoch in einem kaum wahrnehmbaren Grade.

Am Niveau der Frontalschnitte der distalen Hälfte des Bulbus und in den stets distalen Schnitten fortfahrend (Fig. 14—15, Taf. XIII) sieht man die rechte Pyramide, ihrem dorsalen Rande entsprechend, leicht rarefiziert. Die anderen Gebilde sind normal.

Am Niveau der Frontalschnitte (Fig. 16, Taf. XIII), in denen die Pyramidenkreuzung stattfindet, sieht man die rechte Pyramidenzone (Pyramidenvorderstrangbahn) da an Ausdehnung zunehmen, wo die linke ungefähr gleich bleibt; man sieht ausserdem ein dickes Faserbündel von der Zone der rechten Pyramidenseitenstrangbahn nach links ziehen, während man von der Zone der linken Pyramidenseitenstrangbahn kein Bündel nach rechts ziehen sieht; in anderen Worten, es fehlt fast vollständig die Kreuzung der rechten Pyramide.

In einem am Niveau des Austritts des ersten Paares der Halswurzel ausgeführten Frontalschnitte (Fig. 17, Taf. XIII) des Rückenmarks bemerkt man, dass rechts der vordere Strang eine wenigstens doppelt so grosse Ausdehnung hat als der linke. Dies findet sicherlich seine plausibelste Ursache in einer grösseren Ausdehnung der vorderen Pyramidenbahn.

Epikrise: Während 4 Jahren ungefähr hatte also die Patientin, ausser episodischem Iktus, ein parkinsonähnliches Zittern, vorwiegend in den rechten Gliedern, besonders im Arme, Hypertonie, ausgeprägter

in den Armen als in den Beinen, Dysarthrien und Parese des unteren Fazialis rechts, und in den letzten Monaten der Krankheit partielle sensorische Aphasie und Geistesschwäche aufgewiesen.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung hat, wie aus den Serienschnitten (Färbung mit Pal'schem Hämatoxylin und Fuchsin) der Hirnhemisphären, des Hirnstammes und des Rückenmarkes hervorgeht, einen Substanzverlust mit ziemlich scharfer Umgebung nachgewiesen, der rechts den Nucleus caudatus und partiell das vordere Segment der inneren Kapsel und des Lentikularis zerstört hatte, während links zum Teil die Gyri temporales I, II, sowie das dorsale Drittel der Strata sagittalia ext. atque int. verletzt waren. Distalwärts waren rechts zum Teil die Ansa lenticularis, das Corpus Luysii, die Commissura hypothalamica post., die Nervenzellen der Substantia nigra, die Markfasern des medialen Viertels des Pes, die medialen Bündel der Pyramidenbahnen der Brücke, einige Gruppen von Nervenzellen der Area paramediana (Pontis) degeneriert, ein Teil der Fibræ transversae pontis und bestimmte Gebiete des Nucleus anterior, medialis et lateralis thalami verschwunden, einige Fasern der Pyramide rarefiziert. Es bestand ausserdem fast vollständiger Mangel der Kreuzung der rechten Pyramide. Links nahm man ebenfalls einen Degenerationsprozess des dorsalen Teiles der Strata sagittalia (occipit.), des Pulvinars und der vorderen Eminentia bigemina wahr.

Es ist hier nicht der Ort auf die Erweichung der Gyri temporales I, II, links einzugehen, die die partielle sensorische Aphasie erklärt, welche Patientin einige Monate vor dem Tode aufgewiesen hatte.

Was die dysarthrischen, bei der Patientin wahrgenommenen Störungen betrifft, so besteht kein Zweifel, dass dieselben auf Rechnung der Verletzung des vorderen Fünftels des rechten Linsenkernes gesetzt werden müssen; was in Uebereinstimmung steht mit dem, was aus den neuerdings über den Zusammenhang zwischen den Verletzungen desselben und den Dysarthrien ausgeführten Studien hervorgeht, weil, während diese Läsion links beständig von verboartikulären Störungen gefolgt ist, man jedoch zuweilen auch dieselben wahrnimmt, wenn das in Rede stehende Ganglion rechts mehr oder weniger zerstört ist. Wahrscheinlich ist solchen Verletzungen auch die Degeneration des Pes lemniscus superficialis, in welchem, einigen Forschern nach, die Fasern der motorischen Sprachbahn (Fibræ verbo-articulares mihi) verlaufen, zuzuschreiben.

Die Störung, die ein eingehendes Studium erheischt, ist das Zittern, welches die Patientin seit ungefähr drei Jahren aufwies. Akut entstanden, war dasselbe in den rechten Gliedern, besonders im Arme auf

der Seite der apoplektischen Zyste, schwer und sehr ausgeprägt, weniger schwer links, wo es auf den Arm beschränkt war und sich mit Steigerung des Muskeltonus und Asthenie der Glieder selbst vereinigte. Die Eigentümlichkeiten des Tremors glichen vollständig jenen, die man bei der gewöhnlichen Parkinson'schen Krankheit wahrnimmt. Hier handelte es sich in der Tat um brüske oszillatorische, wenig zahlreiche Zuckungen, und, was von noch grösserer Bedeutung ist, erinnerten sie (wie bisweilen in genannter Krankheit) an die Bewegungen, die ausgeführt wurden, wenn sich jemand reuig an die Brust schlägt; oder sie bestanden in rhythmischen Streck- und Beugebewegungen der Hand. Die Störung befiel fast immer, obwohl in geringerem Grade, das rechte Bein, bisweilen erstreckte sie sich auch auf den linken Arm. Man könnte also rechtmässig daraus folgern, dass ein Parkinson'sches Syndrom nicht nur mikroskopischen Veränderungen, deren Sitz und Wesen noch nicht gut festgestellt sind, sondern auch groben (makroskopischen) Zerstörungsherden, die ihren Sitz im Gebiete des Striatum haben, entstammen kann. Dieser hypothetische Begriff findet eine Stütze in vielen anatomisch-pathologischen Befunden, die ich kurz zusammenfassen werde. Vor allem gestatten nicht wenige Argumente die Annahme, dass die direkte Ursache des Parkinson'schen Symptomenkomplexes in einer Veränderung der extrapyramiden Bahnen, längs ihres Verlaufes im Hirnstamme, von den grossen Basalganglien bis zur Oblongata bestehe. Grobe und feine Veränderungen wurden bisweilen, besonders im Gebiete des Tegmentum im weiteren Sinne wahrgenommen. So wurde z. B. ein hemiparkinsonscher Symptomenkomplex auf der der Läsion entgegengesetzten Seite in Fällen, in welchen ein Tumor sich entweder im Corpus striatum oder auf dem Pes pedunculi (im Locus niger) oder auf den Pyramidenbahnen der Brücke und der Oblongata der entgegengesetzten Seite befand, beobachtet. In dem Gebiete der Brücke und der Oblongata von Parkinsonianern hat man variköse Erweiterungen der Gefässe, kleine hämorrhagische Herde, sklerotische Konsistenz des Tegmentum, Ependymitis des vierten Ventrikels, sowie Veränderungen der Gefässe und der Nervenzellen oder der Kleinhirnbahnen beobachtet. Gerade die Verschiedenheit der Lokalisierung des Krankheitsprozesses längs des Tegmentgebietes erklärt in wundervoller Weise die Mannigfaltigkeit und die geringe Einförmigkeit der Symptome dieser Krankheit. Auf diese Weise begreift man, warum im allgemeinen in der Parkinson'schen Krankheit bald eine Muskelhypertrophie (Rigor), bald Zittern und Schwäche der Glieder, sowie Steigerung der Sehnenreflexe, mit anderen Worten, warum bald die Reizerscheinungen (Steigerung des Tonus, Tremor), bald Herabsetzung der Muskelkraft das klinische Bild be-

herrschen. Auf diese Weise wird es klar, wie man da, wo die Verletzung das Tegmentgebiet des Mittelhirns betrifft, Reizerscheinungen (Nystagmus) oder paretische Symptome des Okulomotorius antreffen kann. Lokalisieren sich die Verletzungen vorwiegend in dem suprapyramidalen Gebiete der Brücke (Segmentum pontis), so dehnt sich der Tremor mit Leichtigkeit nach und nach auf sämtliche vier Extremitäten aus, einbegriffen die Parese des VII. (eine Tatsache, die neuerdings von P. Marie hervorgehoben wurde), ebenso findet man die Phänomene der Latero- oder der Retropulsion, falls Ausfall oder Reizung der Kleinhirnbrückenbahnen stattfindet. Ist endlich das Tegmentgebiet der Oblongata verletzt, so treten die bei den Parkinsonianern nicht seltenen bulbären Störungen auf, wie Tränenfluss, Dysphagie, Speichelfluss und die der Maske der Parkinsonianern so ähnliche Facies pseudobulbaris. Diese Lehre stimmt mit den Ansichten von Förster und Kleist überein, nämlich dass die Grundverletzungen der Par. agitans hauptsächlich subkortikale sind, und dass bei dieser Krankheit eine primäre Störung der willkürlichen Bahnen fehlt. Wem übrigens daran gelegen ist, diese Begriffe eingehender zu verfolgen, um die Pathogenese der Parkinson'schen Krankheit zu verstehen, der möge die meisterhafte Abhandlung Zingerle's lesen. Die Analyse der Hauptsymptome der klassischen Form der Paralysis agitans, von diesem Verfasser ausgeführt, beweist, dass hier die (motorischen) Pyramidenbahnen nicht beeinträchtigt sind, oder dass der Rigor und der Tremor nur als die Folge einer Funktionsstörung der extrapyramiden Bahnen erklärt werden kann.

Im vorliegenden Falle nun hatte sich der parkinsonähnliche Symptomenkomplex akut abgespielt und bei der Sektion fand man eine Zyste, die rechts einen Teil des Caudatus, das vordere Fünftel des Linsenkernes und der inneren Kapsel zerstört und Nervenzellen und Fasernkomplexe (Corpus Luysii, Ansa lenticularis etc.), die zum Teil vom Linsenkern abhängen, zur Degeneration geführt hatte. Daher ist es logisch, die Ursache dieses Symptomenkomplexes der Zerstörung des einen oder des anderen dieser drei obengenannten (Caudatus, Lenticularis capsula int. anterior) Gebilde, oder einem Teile derselben zuzuschreiben. Nun scheint es nicht gestattet, sie der Zerstörung des Caudatus zuzuschreiben, da die pathologisch-anatomischen und experimentellen Forschungen, wenigstens bisher, bewiesen haben, dass dieses Ganglion keine ausgeprägten motorischen Eigenschaften besitzt. Mehr mit der Physiopathologie übereinstimmend erscheint die Annahme, dass in meinem Falle der parkinsonähnliche Symptomenkomplex (Hypertonie, Zittern und Parese) nicht nur auf die Läsion des vorderen Fünftels des rechten Putamen, sondern auch auf die Zerstörung (und darauf folgende Degeneration) einer an-

deren Ordnung von extrapyramiden Bahnen zurückzuführen sei, nämlich der frontozerebellären Bahnen, welche höchstwahrscheinlich durch die vordere innere Kapsel verlaufen; allgemeiner Mangel an Bewegungen und Müdigkeit sind in der Tat Aeusserungen, die bei den Erkrankungen des frontozerebellären Systems auftreten (Kleist). Endlich in meinem Falle musste der hintere Pol der Zyste dauernd einen Reiz auf die im hinteren Segmente der inneren Kapsel verlaufenden Pyramidenbahnen ausüben. Da nun die längs des hinteren Segments der inneren Kapsel verlaufenden, den Bewegungen des oberen Gliedes vorstehenden Bahnen proximaler gelegen sind als die, für die Bewegungen des unteren Gliedes bestimmten, so versteht man warum in meiner Patientin die ersteren in Form von Zuckungen, unter grösserer Beständigkeit und in ausgeprägterem Grade als die letzteren befallen waren.

Jedoch um unsere Ansicht zu bestätigen, trägt die Tatsache bei, dass die Fasern der rechten Pyramide im vorliegenden Falle sich nur zum geringsten Teile kreuzen, was erklärt, warum die Zuckungen rechts vorherrschten und links spärlich waren. Man begreift ebenfalls (da die extrapyramiden Bahnen, wenigstens die lentikulären Ursprungs und die frontopontozerebellären, sich normalerweise kreuzen), warum der Widerstand gegen die passiven Bewegungen (Hypertonie) in beiden Armen ein ausgeprägter war.

Wie man sieht, kann man, selbst bei Aufrechterhaltung des Begriffes, dass der parkinsonähnliche Symptomenkomplex auf eine Verletzung der extrapyramiden-motorischen Bahnen zurückgeführt werden muss, nicht ausschliessen, dass in gewissen Fällen, wo sich mit dem Schwinden der, durch grobe Verletzungen des Linsenkernes (Putamen) und der frontozerebellären Bahnen (motorisch-extrapyramidalen Bahnen) gesetzten Hemmungsfähigkeiten, eine gleichzeitige Reizung der Pyramidenbahnen hinzufügt, man einen nicht immer gleichförmigen Symptomenkomplex antreffen kann. Auf diese Weise wäre das Verschwinden des halbseitigen Zitterns bei der Parkinson'schen Krankheit erklärt, wenn auf der entgegengesetzten Seite, die Pyramidengegend der inneren Kapsel grob verletzt ist, und wie, je nachdem innerhalb der engen Grenze des Corpus striatum, bald mehr dieses, bald jenes Segment der inneren Kapsel, bald das Putamen oder der Pallidus verletzt ist, auch die Grundsymptome (Asthenie, Zittern, Rigor) untereinander verschiedentlich mehr oder weniger kombiniert sein können.

Unsere Annahme stützt sich auf kürzlich von Lewy angestellte Beobachtungen. Dieser Verfasser hat atypische Fälle von Paralysis agitans illustriert, die dadurch charakterisiert waren, dass die Kranken Störungen des Sympathicus, ausgeprägtes Zittern und eine starke Kontraktur auf-

wiesen, die nicht dem pyramidalen Typus folgt, sondern an den Symptomenkomplex des Corpus striatum und an die Fälle von progressiver Degeneration des Lenticularis (v. Wilson) erinnert. Die Kranken klagen über sehr lebhafte Schmerzen, „als wenn die Sehnen sich in Stränge umbildeten“ und leiden an Incontinentia urinae et alvi. Psychisch weisen sie stets prompte Antworten auf, die mit einigen Witzen verbunden sind. Jedoch ist der Gefühlston ein tiefer und sind sie geneigt zum Weinen; viele weisen eine Neigung zum Klagen auf und glauben sich belästigt. Bei der Sektion dieser, von jenen parkinson-ähnlichen Symptomenkomplexen befallenen Patienten, hat nun Lewy gesehen, dass die Furche, welche den Thalamus vom Caudatus trennt, tiefer als gewöhnlich und der Kopf des Caudatus bedeutend vermindert ist; der Lenticularis ist auf die Hälfte seiner normalen Grösse reduziert, ganz besonders ist die obere Hälfte befallen. Die Nervenzellen sind im ersteren mehr als im letzteren verschwunden oder vollständig entfärbt und das Gewebe ist voll grosser Gliazellen; im Pallidus sind die Stabkranzfasern, sowie die, welche die Laminae medullares (Nucleus lentic.) bilden, degeneriert. Die Degeneration ist eine systematische und verschwindet, sobald die innere Kapsel beginnt. Auch der Kern der Substantia innominata ist verändert und die Commissura Meynertii, sowie die Nervenfasern des Corpus Luysii sind degeneriert. Indessen behauptet Lewy seinerseits, obwohl er sich der Meinung (Wilson's) anschliesst, dass die Verletzung des Putamen die Ursache der Muskelrigidität sei, dass die Läsion des Pallidus, und ganz besonders seines inneren Gliedes, die Ursache des Tremors sein könne, da er bei Patienten, die von schwerem Tremor befallen waren, gesehen, dass die Herde des Pallidus ausgedehnter waren. Die Analogie zwischen der Symptomatologie sowie der Befunde in den Fällen Lewy's und dem semeiologischen Bilde und den Befunden des vorliegenden Falles ist also vollkommen, d. h. mit Rigor assoziiertem parkinsonähnlichem Tremor; anatomisch, Zerstörung des vorderen Teiles des Putamen und des Pallidus. Auch Jelgersma fand bei der Untersuchung der Serienschnitte des entsprechenden Gehirns, in Fällen von Paralysis agitans Atrophie der Ausstrahlungen des Linsenkernes und seiner Fortsätze nach dem Zwischenhirn zu, d. h. der Ansa lenticularis und in den intraluyischen Ausstrahlungen: das Corpus Luysii war in einem Falle gänzlich verschwunden, atrophisch waren auch der vordere Teil des Nucleus lateralis-thalami und die Bündel H₁ und H₂.

Wie man sieht, besteht kein Zweifel, dass sich Parkinson'sche Symptomenkomplexe nicht nur vorfinden, wenn histologisch wahrnehmbare Veränderungen bestehen, sondern auch wenn grobe Verletzungen gewisse

Zonen des Lenticularis betroffen haben. Ich hebe dies besonders hervor, indem ich vor allem die von Pelnär an einigen Fällen angestellte wirksame Kritik in Betracht ziehe, Fälle, die einige Autoren dem durch Hirnherde hervorgerufenem parkinsonähnlichen Tremor haben beizählen wollen. Schon Charcot hatte ganz entschieden Stellung gegen den schon seitdem mit Unrecht „Hemiparalysis agitans“ genannten Fall nehmen wollen, indem er die Analogie als eine nur oberflächliche betrachtete. Und Pelnär fügt hinzu, dass in vielen solcher Fälle (meistens Tumoren) man es mit andauernden fortgesetzten Zitterbewegungen während der Ruhe zu tun hat und dass in den Fällen, die von Erkrankungen des Pedunculus cerebri abhängen, der Tremor sich mehr der Athetosis nähert. Doch verleiht dies noch nicht das Recht, die Möglichkeit zu leugnen, dass ein parkinsonähnliches Syndrom wirklich von einer Erkrankung des Lenticularis abhängen kann, wie gerade im vorliegenden Falle, in dem Lewy's, Jelgersma's und anderer. Ohne übrigens hier die Chorea chronica dem Parkinson'schen Symptomenkomplexe nähern zu wollen, ist ihre klinische Verwandtschaft sicher durch die dem Lenticularis eigene Verletzung nachgewiesen. So haben Marie und Lhermitte in vier Fällen von Chorea chronica progressiva wahrgenommen, dass der Lenticularis (und vor allem das Putamen) sehr atrophiert war. Die Atrophie betraf den Globus pallidus, mit Ausnahme des Putamen, dessen Nervenzellen fast alle verschwunden waren; im Caudatus waren ferner die Astrozyten stark gewuchert. Diesen Autoren nach, besitzt also die Chorea chronica etwas, was sie der „progressiven lentikulären Degeneration“ von Wilson und den *État marblé* des Striatum nahebringt. In der Tat sind bei der Chorea chronica wie bei diesen beiden letzten Erkrankungen die pathologischen Bewegungen von dem Willen unabhängig, leicht rhythmisch, und in allen sieht man die Störungen der Gesichtsmimik; in keiner dieser Erkrankungen tritt eine deutliche Störung der Pyramidenbahnen hervor. Aus diesem Grunde geht hervor, dass die Kliniker, die Huntington'sche Chorea beschreibend, in der Wahl zwischen dem Ausdruck Chorea und jenem Athetosis, um die Muskelstörung zu charakterisieren, zögern. Hier ist es angebracht, daran zu erinnern, wie Wilson, um die in der von ihm beschriebenen Krankheit bestehende Rigidität zu erklären (progressive lentikuläre Degeneration), die Behauptung aufstellt, dass der Linsenkern mittels der lenticulo-rubrospinalen Bahn eine Hemmungstätigkeit auf die Pyramidenbahnen ausübt, indem er entweder durch Uebermittlung des Thalamus auf die Hirnrinde oder auf die vorderen Hörner des Rückenmarks wirkt. Wenn infolge der bilateralen Degeneration des Linsenkernes (nach Wilson) diese Hemmung fehlt, müssten die motorischen Zellen der Hirnrinde in

solch einer Weise reagieren, dass hieraus eine Steigerung des Tonus (Rigor) der von diesen Pyramidenbahnen innervierten Muskel entsteht. Beiseite gelassen, dass Wilson selbst in vorgeschrittenen Fällen von Degeneration des Putamens, des Pallidus und der Linsenkernschlingen niemals irgend eine Verletzung des roten Kernes und der rubrospinalen Bahn hat wahrnehmen können, liegt mir daran, hervorzuheben, wie bei den Patienten Wilson's ausser dem Rigor auch eine leichte Parese und ein deutlicher Tremor (neben Dysarthrie) bestanden, d. h. Reiz- und Defektsymptome. Die Tatsache nun, dass die Verletzungen des Putamens, den Ansichten Wilson's nach, vorwiegend den Rigor, und der Meinung Lewy's und Marie-Lhermitte's nach, Parkinson'sches Zittern und (chronische) Choreabewegungen hervorrufen können, verträgt sich wohl mit den Meinungen über die Funktionen des Linsenkernes, die ich schon seit 1901 behauptet habe, nämlich, dass derselbe vorwiegend motorische und auch sensitive Fasern enthalte und dass die verschiedenen Zonen desselben (proximalwärts und distalwärts, dorsalwärts und ventralwärts) nicht gleichförmig seien. Daher kommt es, dass mehr oder weniger ausgedehnte Verletzungen desselben nicht ein gleichmässiges motorisch-sensitives Syndrom hervorrufen müssen, dessen Grade und Ausdrücke nie gleichförmig sein können, d. h. bisweilen tritt vorwiegend der Rigor, bisweilen der Tremor, bisweilen beide, oder Störung der Kinästhesie und der Sensibilität auf. Das Studium der Zyto- und der Myeloarchitektur dieses grossen Ganglions des Menschen, welches vor kurzem mein Assistent Dr. Ayala in meinem Laboratorium durchgeführt hat, steht in vollem Einklange mit den klinischen und pathologisch-anatomischen Befunden. Hieraus ergibt sich in der Tat, dass in bezug auf die Anzahl, Grösse, Morphologie und Lage die Nervenzellen des Lenticularis toto coelo verschieden sind, je nachdem es sich um das Putamen und den Pallidus handelt, und wie in dem einen als in dem andern Ganglion die Tektonik der Nervelemente etwas verschiedenartig ist, je nachdem es sich um die dorsale oder ventrale, oder um die mediale und laterale Zone, oder um ihr proximales oder distales Ende handelt (hauptsächlich in bezug auf das Putamen). Und dass die mehr oder weniger grosse Ausdehnung (in antero-posteriorer oder in vertikaler wie auch in sagittaler Richtung) der Verletzung des Putamens, die Beteiligung oder Nichtbeteiligung des Pallidus sowie auch des Caudatus dazu beitragen müssen, das Auftreten der motorischen Reiz- oder Ausfallserscheinungen zu modifizieren, dies ergibt sich daraus, wenn man das Syndrom des Corpus striatum (Anton, Cec. Vogt, Oppenheim) als gerade aus einer doppelten Athetosis nebst Spasmus, aber ohne Parese und ohne Sensibilitätsstörungen bestehend betrachtet wird. Sie ist die Folge einer Bildungs-

anomalie sowohl des Caudatus wie des Putamens (Status marmoratus), die sich in der ersten Entwicklungsperiode abgespielt hat. Gerade Cec. Vogt betrachtet den Komplex dieser beiden Ganglien als ein hoch differenziertes sensomotorisches Organ, welches besonders der Koordination und der Inhibition der Bewegungen vorsteht. Dieser Verfasserin nach, würde das Corpus striatum im normalen Zustande die kortikospinalen motorischen Impulse hemmen; eine doppelte Zerstörung derselben oder eine angeborene Missbildung würden die Hemmung unmöglich gestalten und Spasmen, wie auch choreiforme-athetotische Bewegungen hervorrufen. Wenn C. Vogt behauptet, dass im Corpus striatum eine deutlich typische Lokalisierung bestehe, je nach den Teilen der Körper, wie in der Rinde und im Thalamus, so kann ich dem nur beistimmen, da ich schon seit Jahren behaupte, dass die verschiedenen Zonen des Lenticularis keine äquivalente Funktionen besitzen müssen, wie auch die verschiedenen Segmente der inneren Kapsel keine solche besitzen. Mit einem Worte bildet das Gebiet des Corpus striatum oder genauer gesagt, das Gebiet, welches das Putamen, den Pallidus und den Caudatus umfasst, einen Komplex von Gebilden, in welchem Neuronenkomplexe, welche den verschiedensten Funktionen vorstehen (Motilität, Sensibilität, Wortaus-sprache) ihren Sitz haben. Der Tremor, die choreatischen Störungen, sowie die choreatisch-athetotischen Bewegungen, das Zittern und die Hypertonie der Paralysis agitans, die Paresen, die Dysarthrien; Symptome, die auf eine Verletzung der einen oder der anderen Zone dieses Ganglions zurückzuführen sind, können daher untereinander auf verschiedenste Weise assoziiert sein oder in ihrer reinen Semeiologie auftreten.

Die Analyse der mikroskopischen Befunde der lückenlosen weiter oben analysierten Gehirnschnitte liefert auch nicht wenige Anhaltspunkte, die zur Lösung verschiedener anatomischer Fragen Verwertung finden können. Vor allem kann das Studium der (umschriebenen) Verletzungen des Linsenkernes, der innern Kapsel, des Caudatus und der Degenerationen, die darauf gefolgt sind, ein wenig Licht auf die zwischen den genannten Teilen und anderen Gebilden des Hirnstammes bestehenden Beziehungen werfen.

Es ist nunmehr eine von allen angenommene Tatsache (Dejérine), dass das Corpus striatum Markfasern in Form von striothalamischen und striosubthalamischen (Fasc. lenticularis, Fasc. Forelii, strioluysinische Strahlungen, Schlinge des Lenticularis) Ausstrahlungen aussendet; diese in der Tat degenerieren in Folge von jeder zentralen Verletzung, welche das Corpus striatum zerstört und genannte Ausstrahlungen in ihren kapsulären, thalamischen und subthalamischen Verläufe trennt. Die ausgedehnten Veränderungen des Corpus striatum verursachen, nach

Dejérine, eine mehr oder weniger intensive Degeneration sämtlicher Kategorien der Striofasern, während die umschriebenen Veränderungen vorzugsweise gewisse Gruppen von Fasern betreffen und andere verschonen können. So z. B. verursachen vor allem nach Dejérine die Läsionen des oberen und mittleren Teiles des Lenticularis (Gebiet der Aa. lenticulo-striatae und lenticuloopticae) eine Degeneration sowohl der striothalamischen und strioluysischen Ausstrahlungen wie die des Fasciculus lenticularis Forel, verschonen aber die Ansa lenticularis. Die Verletzung der inneren Kapsel und der vorderen Extremität des Putamen (Gebiet der Aa. lenticulo-striatae), verschonen, nach den Untersuchungen Dejérines, im allgemeinen die Ansa lenticularis und den Fasciculus lenticularis Forelii, indem sie sich in die striothalamischen und strioluysischen Ausstrahlungen lokalisieren. Wenn endlich die zerstörende Läsion die Basis (den ventralen Teil) des Lenticularis und besonders den Pallidus befällt, so herrscht die Degeneration in der Ansa lenticularis vor. Dejérine glaubt daher, dass die Bildung der Radiationes striatae vielmehr aus bestimmten Gebieten und nicht aus Ganglien bestehe; er hebt in der Tat hervor, dass, wenn man infolge der zentralen, selbst ausgedehnten Veränderungen des Striatum eine Degeneration der Radiationes striatae beobachtet, so wird man von der verhältnismässig grossen Anzahl der unversehrt bleibenden Fasern überrascht. So waren z. B. nur im Falle Roche (Dejérine) das Putamen, der anliegende Teil des Gl. pallidus, der Stamm und der obere Teil des Caput caudati vollständig zerstört, und dennoch befand sich in der Ansa lenticularis und in den strioluysischen Ausstrahlungen eine grosse Anzahl gesunder Fasern. Dieses Zugeständnis Dejérine's kann zum Teil eine Stütze in meinem Falle finden, da hier rechts das Caput caudati, die vordere Extremität des Putamens und des vorderen Segmentes der inneren Kapsel verändert waren; nun fand man auf derselben Seite und in ausgedehnter Weise einige Kerne des Thalamus, die strioluysischen Fasern und das Corpus Luysii, wenig die Ansa lenticularis degeneriert.

Gehen wir nun zu einer eingehenden Erörterung der verschiedenen Elemente über, welche die subthalamischen Ausstrahlungen bilden, so muss man vor allem den Fasciculus lenticularis und das Forel'sche Feld erwähnen. Mit Ausnahme von Ramon y Cajal sind fast alle Autoren (Probst, Forel, Monakow, Mahaim) der Meinung, dass sowohl das eine wie das andere Bündel ihren Ursprung vom Nucleus lenticularis nehmen. Jedoch Dejérine, in Betracht ziehend, dass die Degeneration des Fasciculus lenticularis sich in aufsteigender und abfallender Richtung abspielt, schliesst hieraus, dass das Bündel zwei Arten von Fasern, nämlich zentripetale und zentrifugale enthalte. Er erwähnt in

der Tat, wie in einem Falle (Gardette) die Degeneration des Fasciculus lenticularis und der Ansa lenticularis proximalwärts bis zum Linsenkerne und (distalwärts) bis zum Forel'schen Gebiete und zum vorderen-unteren Teile der Markkapsel des roten Kernes verfolgt werden konnten (nach Cajal nur im roten Kerne). Dejérine aber bleibt in der Ungewissheit, ob die Fasern des in Frage stehenden Bündels hier endigen, oder ob sie noch weiter nach vorn ziehen. Die Resultate der Untersuchungen des vorliegenden Falles erlauben zu schliessen, dass keine Fasern des Fasciculus lentic. und des Forel'schen Feldes ihren Ursprung im vorderen Viertel des Putamens und des Pallidus nehmen, denn genannte Fasern rechts boten keine Aenderung dar, während die eben erwähnte Zone des Nucleus lenticularis rechts gänzlich zerstört war.

Was die Ansa lenticularis betrifft, so stammt sie nach Monakow vom Caudatus und vom Putamen und teilt sich dann in zwei Teile. Der eine in kleine Bündelchen geteilte, dringe in die ventrale Hälfte des Corpus Luysii, mit dessen Zellen er Verbindungen eingehe (Portio luysiana); daher hat der Defekt des Corpus Luysii oft eine sekundäre (retrograde) Degeneration der Ansa zur Folge (Monakow, Mahaim). Ein anderer Teil ziehe, nach direktem Eintritte (zusammen mit anderen Bündeln unbekannten Ursprunges) in die dorsale Markkapsel des Corpus Luysii, in das Tuber cinereum, um sich dem basalen Rande der Portio lenticulostriata der inneren Kapsel anzulehnen und dann in dorsaler Richtung aufzusteigen. Im vorliegenden Falle war die Ansa lenticularis rechts zum grossen Teile reduziert, und die Markfasern des medialen Drittels der Kapsel (ventrales und dorsales) des Corpus Luysii, sowie die Nervenzellen des medialen Drittels desselben waren verschwunden; ein Befund, welcher immer mehr das Bestehen der Verbindungen zwischen den (medialen) Nervenzellen des Corpus Luysii und eines (dorsalen) Teiles der Fasern der Luysii'schen Kapsel und der Ansa bestätigt.

Einige Autoren nehmen auch an, dass die Schleifefasern in die pedunkuläre Bahn sende, um an der Bildung der medialen Fasern des Pes teilzunehmen, während Dejérine gegen diese Hypothese spricht. Mein Fall liefert kein endgültiges Argument weder pro noch contra diese beide Ansichten; sicher ist, dass die Läsion des vorderen Segmentes der inneren Kapsel an und für sich genügend war, um die Degeneration der erwähnten Fasern zu erklären.

Beim Besprechen der Ansa lenticularis haben wir bereits begonnen die Verbindungen zu erwähnen, welche zwischen dem Corpus Luysii und dem Lenticularis auftreten. Bekanntlich bilden sie sich durch die strioluy-

sischen Strahlungen, welche nach Monakow, zusammen mit dem Fasc. lenticul. (Forel's) nicht nur hauptsächlich sämtlichen drei Segmenten des Lenticularis, sondern auch dem Caudatus (besonders dem Kopfe) entstammen. Das System der strioluisischen Ausstrahlungen und das Corpus Luysii degenerieren in der Tat, so oft eine experimentelle oder pathologische Läsion das Corpus striatum und besonders den Lenticularis zerstört. Monakow sah bei einem Kaninchen (Forel leugnete das Vorhandensein des Corpus Luysii in diesem Tiere) und bei einem Hunde, bei denen ein Defekt des Corpus striatum bestand, die Atrophie des Corpus Luysii folgen. Mahaim bemerkte in einem Falle von Zerstörung des Caudatus und des Putamen beim Menschen, ausser der Degeneration der kortikothalamischen Fasern und folglich der Thalamuskern, auch jene (absteigende) des Corpus Luysii auf der kranken Seite. Diese Resultate wurden durch die Forschungen Ramon y Cajal's vervollständigt, der, nachdem er ebenfalls gesehen hatte, dass zum Corpus Luysii Fibrae afferentes ziehen, die, aus der inneren Kapsel entsprungenen kollateralen und aus vom Corpus striatum kommenden Fasern gebildet werden, es für wahrscheinlich hält, dass auch die kapsulären für das Corpus Luysii bestimmten Fasern, diesem letzteren entspringen. Nach Giannuli sollen die strioluisischen Ausstrahlungen nicht dem Corpus striatum angehören, sondern von der Hirnrinde durch das hintere Segment der inneren Kapsel und die Glieder des Corpus striatum hindurch, zum Thalamus und zum Hypothalamus ziehen. Nun war in meinem Falle das proximale Fünftel des rechten Corpus subthalamicum (Corpus Luysii) fast vollständig erhalten, im ganzen Ueberreste (distalen vier Fünftel) des Ganglions bestanden bedeutende und ausgedehnte Veränderungen, nachdem rechts die Fasern des medialen Drittels der dorsalen Markkapsel verschwunden und resorbiert und jene des medialen Drittels der ventralen Kapsel reduziert waren. Ausserdem waren die im medialen Drittel des rechten Corpus Luysii gelegenen Nervenzellen verschwunden oder verkleinert und wenig gefärbt (Fig. 22, Taf. XIV); sehr gelichtet war das dichte, innerhalb des Ganglions verlaufende Markfasergeflecht. Endlich waren rechts die Markfasern, die im Innern des Ganglions fast vertikal verlaufen und besonders seitwärts sich mit den Fibrae perforantes fortsetzen, zum Teil verschwunden. Durch diesen Befund wird immer mehr der Zusammenhang zwischen dem Striatum und dem Corpus Luysii bestätigt, doch kann man nicht sicher daraus schliessen, dass die Degeneration des C. Luysii der (zerstörenden) Veränderung von bestimmten Zonen des Corpus striatum entsprechend sei, wie es Mahaim, Monakow und Déjérine wollen, und dieselben viel eher der des Caudatus oder jener des Linsenkernes zuzu-

schreiben sei. Dieser Befund lässt jedenfalls die Ansicht Giannuli's nicht einmal annehmbar erscheinen, denn im vorliegenden Falle war nicht blos die rechte Regio rolandica, sondern auch das hintere Segment der inneren Kapsel vollständig intakt, und die Fibræ striolusianae waren zum grossen Teile verschwunden. Immerhin muss man, wenn man den kortikalen Ursprung der Fibræ striolusianae zugibt, annehmen, dass sie im vorderen Segmente (nicht im hinteren) des Striatum und der inneren Kapsel verlaufen. Mein Befund gestattet indessen mit Gewissheit zu behaupten, dass der Zerstörung des vorderen Drittels des Caudatus und des vorderen Viertels des Lenticularis, die absteigende Degeneration der drei Viertel der Nervenzellen des medialen Drittels der distalen vier Fünftel des Corpus Luysii und fast des ganzen entsprechenden Teiles der betreffenden ventralen und auf grösserer Ausdehnung der dorsalen Markkapsel, wie auch vieler vertikaler und schräger Fasern, die das laterale Drittel des in Rede stehenden Ganglions durchziehen, folgte. Es ist jedoch nicht zu vergessen, dass im vorliegenden Falle die proximale Extremität des C. Luysii intakt war und folglich nicht der entsprechenden Extremität des Striatums entstammen kann. Diese Unversehrtheit kann nun ihre Erklärung darin finden, dass im medialen Teile des frontalsten Segmentes des Corpus subthalamicum (Karplus und Kreidl) ein subkortikales Zentrum einer für den Sympathikus bestimmten Bahn besteht, die vom Lobus frontalis, durch dieses Ganglion hindurch, in den Pes zieht und dann, sich zum Teile kreuzend, zum Rückenmark gelangt.

Eine bedeutende Gruppe der Fibræ striolusianae ist jene, welche durch die sogenannten Fibræ perforantes dargestellt wird. Einige derselben vereinigen sich, nach Obersteiner, zwischen der inneren Kapsel und dem Globus pallidus in eine Marksicht (Stratum capsulolenticulare) und dringen in die Ansa lenticularis. Andere entstammen (augenscheinlich) dem Caudatus und dem Lenticularis (Tractus strio-hypothalamicus) und es scheint, dass einige derselben in das Corpus subthalamicum dringen und andere, verstärkt durch diesem letzteren entstammende Fasern, in medialer Richtung zur Commissura supramamillaris der anderen Seite ziehen. Nach Kölliker nimmt auch der Fasciculus H₂ (lenticularis) an der Bildung der Fibræ perforantes teil, je mehr das C. Luysii nach vorn zu (bis zur Entwicklung der Corpora mamillaria) zunimmt; ja, wenn das Corpus Luysii verschwindet, liefere nur der Fasciculus H₂ die genannten Fasern. Im vorliegenden Falle war die mediale Gruppe der F. perforantes rechts fast vollständig verschwunden (degeneriert). Bedenkt man nun, dass gerade die Markfasern und die Ganglienzellen des medialen Drittels des C. Luysii rechts bedeutend degeneriert und der Fasciculus H₂ (lenticularis) nicht reduziert waren,

so muss man daraus folgern, dass die medialen Bündel der *F. perforantes* vielmehr aus dem Caudatus (wenn aber auch aus dem Linsenkern nicht durch das Bündel H_2) hervorgehen und vorwiegend zu den Nervelementen des medialen Drittels des *C. Luysii* ziehen. Es ist mir nicht gelungen, irgend einen Schwund von Fasern in der *Commissura supramamillaris* zu finden und folglich wäre es verfrüht, einen Zusammenhang zwischen den *F. perforantes* und dieser Kommissur anzunehmen. Ebenso gestattet mein Befund auch nicht zu entscheiden, ob die laterale Gruppe der *Fibrae perforantes* dem lateralen Drittel des *Corpus Luysii* entstammt und sich an der Bildung der Ansa beteiligt; immerhin würde diese Schlussfolgerung als eine logische erscheinen.

Früher haben wir den Schluss aufgestellt, dass es noch nicht möglich ist zu entscheiden, ob die Degeneration des Striatum eher der Läsion des Caudatus oder der des Linsenkernes zuzuschreiben sei, gleichfalls noch nicht ist sicher, ob die *Fibrae strioluysianae* im *C. Luysii* endigen oder ob sie demselben entstammen. Nach Dejerine ist die erste Meinung die wahrscheinlichere, wie man sowohl aus der Degeneration der *Fibrae strioluysianae*, welche der Veränderung des *C. striatum* folgt (Marchi'sche Methode), wie der Tatsache entnimmt, dass die Atrophie der Nervenzellen des *Corpus Luysii* deutlich stattfindet (Mahaim), so oft die *Radiationes strioluysianae* infolge der Zerstörung des Caudatus und des Putamen degenerieren. Auch mein Fall spricht zugunsten dieser Annahme. Man könnte in der Tat in Zweifel ziehen, ob hier nicht nur der Lenticularis, sondern auch das vordere Drittel des vorderen Segmentes der inneren Kapsel und der Caudatus verantwortlich seien für die Degeneration der anatomischen, eben erwähnten Gebilde. Gerade der Caudatus stände nach Monakow und Mahaim in einem äusserst engen Zusammenhange mit dem *C. Luysii*, und daher erhalten die *Radiationes strioluysianae* einen bedeutenden Anteil vom Caudatus. In meinem Falle fehlt irgendwelches Argument, um die Frage zu entscheiden; doch könnte man über die Beteiligung des Caudatus einigen Zweifel erheben, wenn wir uns einer Beobachtung Blumenau's erinnern, der in einem Falle einer den mittleren Teil des Lenticularis befallenden Hirnblutung (mittels der Marchi'schen Methode) die *Fasciculi striohypothalamici*, den *Fasciculus lenticularis* bis zur Höhe des Nucleus ruber, die *Fibrae strioluysianae* bis zum *Corpus Luysii* und zur Substantia nigra, die Ansa lenticularis bis zum Thalamus, und die *Fasciculi striothalamici* degeneriert fand. Das heisst, es waren hier dieselben Bündel wie in meinem Falle zerstört, obwohl die Capsula interna und der Caudatus intakt waren.

Mit der Frage der Assoziationsbahnen des C. Luysii ist die Commissura hypoth. post. eng verbunden. Nach Kölliker tragen die Fasciculi thalamicus und lenticularis, sowie auch zum Teile das Corpus Luysii zur Bildung der dorsalen und mittleren Bündel der Commissura dazu bei. Die ventralen Bündelchen derselben würden die Kreuzung der Columna darstellen. Unter grösserer analytischer Fülle unterscheidet Dejérine in der Commissura hypothal. posterior des Menschen drei Faserordnungen, die unter folgenden Namen differenziert werden können: dorsaler, mittlerer und ventraler Teil. Der erste (dorsale) Teil (die Portio thalami lenticularis mihi) besteht aus Fasern (Fig. 22, Taf. XIV), die dem Forel'schen Felde und den Fasciculus thalamicus und lenticularis entstammen, und es scheint, dass sie, die mediale Linie überschreitend, die beiden (rechte und linke) homologen Gegenden vereinen. Die Fasern des mittleren Teiles (der Pars luysiana mihi) lösen sich vom inneren Pole des Corpus Luysii in Gestalt feiner paralleler Fasern ab, indem sie zur Linea mediana ziehen, welche sie dann durchdringen, um augenscheinlich das C. Luysii der entgegengesetzten Seite zu erreichen. In Wirklichkeit würde es Dejérine nach scheinen, dass sie keine wahre Kommissur zwischen den beiden Corpora Luysii bilden, sondern das Corpus Luysii einer Seite mit dem Nucleus ruber oder mit der Kalotte und dem Forel'schen Felde der entgegengesetzten Seite verbinden. Der ventrale Teil besteht hauptsächlich aus den Fasern des Crus ant. fornicis (beim Menschen ist dasselbe unbedeutend). Wie man sieht, unterscheiden sich die Anschauungen Dejérine's wenig von jenen Kölliker's; dieser ist jedoch der Meinung, dass die Commissura hypothal. post. keine Fasern aus dem Systeme der striolusianen Ausstrahlungen erhält, da sie nicht (mittels der Marchi'schen Methode) bei den Veränderungen des Linsenkernes degeneriert. Uebrigens ist hier zu erwähnen, dass den Forschungen Ramon y Cajal's nach die Neuriten der Nervenzellen des C. Luysii fast sämtlich zum inneren Winkel ziehen und gerade die sein müssen, die den luysianischen Anteil bilden. Nun waren in meinem Falle auf der rechten (kranken) Seite die Fasern des thalamolentikulären Anteiles der Commissura hypothal. post. verhältnismässig wenig reduziert, während es in einem höheren Grade die des luysianen Anteils (besonders die ventralsten) waren (Fig. 22, Taf. XIV). Während aber die beiden Fasciculi lenticularis und thalamicus rechts wenig degeneriert waren, wies das Corpus Luysii eine ausgedehnte Degeneration auf. Es besteht hier nämlich eine vollkommene Uebereinstimmung zwischen der Erhaltung der beiden oben genannten Bündel und der partiellen Degeneration des Corpus Luysii einerseits und dem entsprechenden Verhalten (Erhaltung) des lentikulo-thalamischen Anteils

und mit der ausgeprägten Degeneration des Luysi'schen Anteils der Commissura hypothal. post. Man muss somit den Schluss ziehen, dass diese beiden Gebilde (Fasciculi thalamicus, lenticularis und Corpus Luysii) wirklich an der Bildung (jeder für seinen Teil) der entsprechenden Teile der Commissura hypoth. poster. beteiligt sind. Diese Resultate stimmen nicht mit den Ansichten Dejérine's überein bezüglich der Herkunft des luisianen Anteiles, da in meinem Falle die schwere Veränderung des Corpus Luysii auf nichts anderes als auf den Lenticularis bezogen werden konnte. Und da die Fasern des luisianischen Anteils der hinteren hypothalamischen Kommissur intakt waren, wie auch ein Segment (das laterale) des Corpus Luysii, könnte man daraus schliessen, dass die ventralsten Bündelchen des luisianischen Anteils der Commissura hypoth. post. dem medialen Drittel, die dorsalsten dem übrigen Teile des Corpus Luysii entstammen; doch bedarf diese Schlussfolgerung weiterer Forschungen. Was die Endigung der Fasern der beiden (dorsalen und mittleren) Hauptanteile der in Frage stehenden Kommissur betrifft, so ist es nicht möglich irgend eine Hypothese aufzustellen; sicher ist, dass in meinem Falle links, d. h. auf der gesunden Seite, das Corpus Luysii, der Nucleus ruber, das Forel'sche Feld, der Fasciculus thalamicus und lenticularis nicht die geringste Veränderung aufwiesen.

Edinger ist der Meinung, dass das Striosystem zahlreiche Fasern auch zur Subst. nigra sendet. Nach Dejérine hingegen nehmen die Ausstrahlungen derselben fast ausschliesslich ihren Ursprung in der Regio rolandica. Er fügt hinzu, dass die Degeneration der Nervenzellen der Subst. nigra intensiver ist, wenn das zweite äussere Fünftel des Pes pedunculi degeneriert ist, als wenn die beiden medialen Fünftel befallen sind, und deshalb behauptet er, dass die Ausstrahlungen der Subst. nigra vor allem aus den oberen rolandischen Regionen kommen. Er hebt hervor, wie die Veränderungen des Striatum fast immer die innere Kapsel und folglich einen mehr oder minder bedeutenden Teil der Projektionsfasern der Rinde zerstören. Wenn somit die Degeneration des Locus niger intensiver erscheint infolge von zentralen Läsionen (des Striatum), als infolge von Rindenverletzungen, so hängt dies nach Dejérine wahrscheinlich nicht von dem Vorhandensein von Strioausstrahlungen, die zum Locus ziehen, sondern davon ab, dass die (zentrale) Kapselveränderung eine grössere Anzahl von Projektionsfasern des Randes betrifft, als eine Rindenverletzung von gleicher Ausdehnung und da im hinteren Segmente der inneren Kapsel die Projektionsfasern in einem verhältnismässig engen Raume zusammen gedrängt sind. Wir haben soeben gesehen, wie den beiden proximalen Dritteln entsprechend die Nervenzellen der Subst. nigra rechts, wie auch das ganze zwischen demselben verlaufende

Faserngeflecht zum grossen Teil verschwunden waren, besonders entsprechend dem medialen Drittel; jedoch waren mehrere Nervenzellen des medialen und des lateralen Drittels verschont (Fig. 20, Taf. XIV). Dies beweist noch einmal, dass kein genauer Parallelismus zwischen Degenerationen der Nervenzellen der Subst. nigra und den entsprechenden Fasern des Pes besteht, wie ich in anderen Arbeiten behauptet habe. Aus der Analyse meiner Befunde lässt sich auch folgern, dass je mehr man distal vorwärts schreitet, d. h. je mehr die medialen Fasern des Pes in den Pons dringen, werden die degenerierten oder verschwundenen Nervenzellen der Subst. nigra stets weniger zahlreich. Dies beweist noch einmal denselben Zusammenhang, der zwischen besagter Gruppe der Nervenzellen (der Subst. nigra) und den medialen Fasern des Pes bestehen muss; und wenn es unwahrscheinlich scheint, dass die, wenigstens aus einem Teile dieser Zellen hervorgegangenen Neuriten zur Verstärkung der Fasern des Pes dienen, so kann man doch nicht leugnen, dass sie durch dieselben ziehen. Vorliegender Fall erlaubt endlich die Schlussfolgerung zu ziehen, dass im proximalen Fünftel der inneren Kapsel oder des Lenticularis (oder beider) Fasern ziehen, die sich hauptsächlich nach den Nervenzellen des medialen Drittels der Subst. nigra richten, und die von anderen Rindenzone, ausser von den oberen rolandischen Gebieten, ihren Ursprung nehmen müssen. In der Tat waren hier sämtliche Fasern der rolandischen Projektion sowohl in ihrem Rindenanteile, wie in ihrem kapsulären Verlaufe rechts (Seite der Kiste) vollständig unversehrt, und trotzdem waren besonders proximalwärts fast sämtliche Nervenzellen der Substantia nigra verschwunden. Wahrscheinlich muss das Gebilde, dem man mehr als allen anderen die Degeneration in meinem Falle zuschreiben muss, der Caudatus sein, da Besta¹⁾ einen bedeutenden Teil der Nervenzellen der omolateralen Subst. nigra degeneriert und verschwunden fand, indem sie von der entsprechenden Seite (bei Hunden) den Caudatus oder den medialen Teil des Thalamus verletzte.

Beim Studium der Art und Weise, in welcher die funktionell verschiedenen Nervenfasern in den verschiedenen Teilen des vorderen und Kniesegmentes der inneren Kapsel verteilt sind, ist der Nucleus ruber nicht zu umgehen. Erwähnt sei hier, dass das vordere Segment der inneren Kapsel kapitalwärts vollständig zerstört und dass von den distaleren Schnitten an das mittlere und ventrale Drittel derselben vollständig degeneriert, das dorsale normal waren, bis dann am Niveau des proximalen Drittels des lentikulo-thalamischen Gliedes nur das ventrale Drittel der inneren Kapsel der Degeneration anheim gefallen war;

1) Besta, Atti del IV. Congr. dei neurol. ital. Firenze. April 1914.

diese befahl dann die beiden medialen Fünftel des Pes und die dorso-medialen Bündel der Pyramidenbahnen in den proximalen und mittleren Teilen der Brücke. Endlich waren rechts im Pes pedunculi die beiden medialen Fünftel, wie auch im Pons (rechts) dann proximalwärts die dorso-lateralen Bündel der Pyramidenbahnen, und distalwärts die medialen Bündel degeneriert; proximalwärts waren ebenfalls rechts fast sämtliche Elemente (Nervenzellen und Nervenfasern) der ventralen Hälfte der Area paramediana degeneriert, während man distalwärts keine Veränderung mehr wahrnehmen konnte. Da es nun sicher festgestellt ist, dass im medialen Fünftel des Pes die (im vorliegenden Falle degenerierten) frontopontocerebellären Bahnen verlaufen, so schliesst man daraus, dass sie proximalwärts im vorderen Segmente der inneren Kapsel verlaufen, sich mehr distalwärts bis zum Genu (caps.) in den beiden ventralen Dritteln desselben Segmentes, dann am Niveau des vorderen Drittels des hinteren Segmentes fortsetzen, sich im ventralen Drittel desselben vereinigen, weiter in den beiden medialen Fünfteln des Pes, ferner in den dorsomedialen zuerst und endlich in den medialen Pyramidenfasern der Brücke weiterziehen. Diesen besagten Befunden entnimmt man auch, dass diese Bündelchen proximalwärts mit fast sämtlichen Nervenzellen und distalwärts mit jenen, die die ventrale Hälfte der Area paramediana bilden, in Verbindung treten. Was den Schwund eines Teiles der Nervenzellen links betrifft, welche die Area paralateralis links bilden, und der im dorsolateralen Winkel der Pyramidenbahnen gelegenen proximalen Fasern, so steht derselbe im Zusammenhange mit der Zerstörung eines Teiles der Markausstrahlungen (temporopontinen Bahnen) der linken T' und der T".

Ein anderes im vorderen Segment der inneren Kapsel verlaufendes System von Markfasern wird durch die frontorubralen Bahnen dargestellt. Im vorliegenden Falle bestand rechts im dorsalen Teile des zentralen Markes und im ventralen Teile der Markkapsel des roten Kernes — nur am Niveau der proximalen Schicht dieses letzteren — eine leichte Reduktion der Nervenfasern. Der ganze übrige Teil des roten Kernes war vollständig intakt. Da nun aus den Forschungen Monakow's hervorgeht, dass die frontalen Ausstrahlungen des roten Kernes sich nicht nur auf die ventrale Markkapsel und auf einen Teil des zentralen Markes (gerade die rarefizierten Zonen im vorliegenden Falle) beschränken, sondern sich viel weiter ausdehnen, (das vordere Drittel der dorsalen Markkapsel wäre auch in Verbindung mit dem ventralen Teile der Capsula int. lenticulostriata, das frontale Mark nehme seinen Ursprung zum grossen Teil aus dem präfrontalen Gebiete, F₂ und F₃, und das vordere Drittel des zentralen Markes erhält zum grossen Teile frontale Projektionsfasern), so folgert man daraus, dass nur ein ge-

ringer Anteil der Via frontorubralis zusammen mit den Fasern der frontopontinen Bahn verläuft (wenn dies der Fall wäre, hätte auch die erste vollständig degeneriert sein müssen) und dass der Rest derselben in dem intakt gebliebenen Teile enthalten sein muss, d. h. im dorsalen Drittel des vorderen Segments der inneren Kapsel oder in einer anderen Zone.

Was die Thalamuskern betrifft, bin ich damals (in Uebereinstimmung mit Monakow) zu dem Schluss gekommen, dass 1. in den beiden mittleren und ventralen Dritteln des vorderen Segments und im ventralen Drittel des (proximalen) hinteren Segments der inneren Kapsel Bahnen ziehen, die fast ausschliesslich aus der F₂ und F₃ kommen und die frontocerebellären Bahnen bilden; 2. dass im dorsalen Drittel des vorderen Segments Fasern verlaufen, die dem Operculum frontale entstammend, der Innervation des orolingualen Apparates dienen, sowie solche, die aus dem vorderen Teile des Nucleus lateralis und vom Nucleus medialis thal. kommend, zum frontalen Pole ziehen. In vorliegendem Falle kann somit die schwere Degeneration dieser beiden letzten Kerne (rechts) mit jener des mittleren und ventralen Drittels des vorderen Schenkels der Capsula interna in Zusammenhang gebracht werden. Hingegen muss die fast vollständige Integrität der Nerven Elemente des roten Kernes durch die Integrität des dorsalen Drittels desselben Schenkels erklärt werden. Alles führt also zu dem Schlusse, dass im dorsalen Drittel des caudatolentikularen Segments der inneren Kapsel orolinguale Bahnen, sowie ein bedeutender Anteil der frontorubralen Bahnen, in den beiden mittleren und ventralen Dritteln desselben die Via frontopontina und die aus dem Thalamus kommenden Bahnen verlaufen.

Weiter oben wurde die bedeutende Reduktion erwähnt, welche rechts die Nuclei medialis und lateralis thalami in meinem Falle erfahren haben. Dieser Befund verdient mit einigen analytischen Einzelheiten hervorgehoben zu werden. Der Nucleus medialis thalami rechts war vor allem proximalwärts um ungefähr $\frac{4}{5}$ reduziert, auch distalwärts betraf die Reduktion in äusserst hohem Grade sowohl den Nucleus medialis a, wie den Nucleus medialis b, ersteren jedoch in höherem Grade (Fig. 7, Taf. XII). Der rechte Nucleus lateralis thalami war in seiner ganzen anteroposterioren Ausdehnung bedeutend reduziert, eine Reduktion, die immer weniger ausgeprägt war, je mehr man sich den distalen Zonen näherte; die verschwundenen Fasern und Nervenzellen gehörten dem dorsalen Drittel an. Der rechte Nucleus anterior thalami war proximalwärts bedeutend mehr reduziert als distalwärts, Reduktion, welche Zellen und Fasern betraf. Es ist hier nicht der Fall, die Fragen zu wiederholen, die sich noch über die Beziehungen zwischen den einzelnen Thalamuskernen, besonders den drei eben erwähnten und den verschiedenen Hirnrindenzonen bewegen.

Dieselben habe ich in anderen kürzlich veröffentlichten Arbeiten eingehend behandelt; immerhin kann man behaupten, dass die frontalen Projektionsfasern, durch die beiden ventralen zwei Drittel des vorderen Segments der inneren Kapsel ziehend, sich mit dem grössten Teile des Nucleus medialis (besonders mit dem Nucleus medialis a) mit der dorsalen bzw. proximalen Hälfte, des Nucleus lateralis und mit dem proximalen Teile des Nucleus anterior in Verbindung treten. Da nun endlich die Nuclei disseminati und die Nuclei ventrales a, b, c und der Nucleus ventralis anterior thalami auch rechts gut erhalten waren, so ist daraus zu folgern, dass diese obengenannten Kerne von den frontalen (fronto-thalamischen) Fasern unabhängig sind.

Unter den Gebilden des Mittelhirns, welche rechts eine bedeutende Degeneration erlitten hatten, verdient auch der Pes lemniscus superficialis Erwähnung. In unserem Falle war er rechts, sowohl längs des medialen Randes des Pes, wie in den vorderen Schnitten der Brücke (Figg. 19 u. 20, Fig. XIV), grösstenteils degeneriert; jedoch war auf dieser Seite eine ziemliche Anzahl von Faserbündeln desselben und zwar nicht nur längs des medialen Randes des Pes (in Gestalt feiner Bündelchen), sondern auch an der Uebergangsstelle zur Brücke, unversehrt, während die homologen Bündelchen links dick und gut gebildet waren. Dieser Befund deckt sich mit der Annahme, dass der Pes lemniscus superficialis jenem Teile des Frontalhirns entstamme, welcher die innere Kapsel durchzieht (Monakow); doch liefert er keinen beweisenden Beitrag, denn die Degeneration desselben wäre auch eingetreten, wenn er durch das vordere Ende des Lenticularis und des Caudatus zöge. Nun ist es wichtig, hervorzuheben, wie sowohl rechts wie links keine wahrnehmbare Reduktion der den Lemniscus medialis und das Stratum interolivare bildenden Fasern besteht.

Indessen ist nicht zu vergessen, dass die ventrale Hälfte des vorderen Segments der Capsula interna zum Teil von den kortikobulbären Bahnen, die nach Monakow auch zur Aussprache der Worte (verbo-artikulare Hauptbahn) bestimmt sind und zum Teil (ventromedialwärts) von den frontopontozerebellären Bahnen eingenommen wird und dass nur in der Nähe des Genu (caps.) das dorsale Drittel der inneren Kapsel vom Eintritt der Pyramidenbahnen eingenommen wird. Dies stimmt mit unserem Befunde überein, insofern als der Pes lemniscus superficialis, der nach vielen Forscher der motorischen (Haupt-) Bahn der Sprache (welche Fibrae verboarticulares enthält) auch rechts angehört, in unserem Falle auf dieser Seite bedeutend degeneriert war und man in der Krankengeschichte bemerkt hatte, wie die Patientin bedeutende Dysarthrien aufgewiesen.

Eine besondere Erwägung verdient die in den *Eminentiae bigeminae anteriores* hervorgehobene Degeneration einiger Markfasergruppen. Diesbezüglich ist es angebracht zu erwähnen, wie die *Strata sagittalia ext. atque internum* links in querer Richtung (dem temporalen Anteile entsprechend) am Niveau der Basis ihres dorsalen Drittels zerstört waren; ferner in den proximalen Schnitten war dieser Destruktion gegenüber die Spitze genannter *Strata* degeneriert. Ihrer Degeneration folgte links eine bedeutende Anzahl von Markfasern der *Eminentia bigemina anterior*, und zwar eine ansehnliche Anzahl von Markfasern, die am *Stratum albo-cinereum superficiale* (links) und dem *Stratum albocinereum profundum* (rechts und links) beteiligt sind (Fig. 21, Taf. XIV).

Die Beziehungen zwischen den *Eminentiae bigeminae anteriores* und den Sehfasern sind längst bekannt. Schon Ganser wies (bei der Maus und dem Kaninchen) nach, dass dem mittleren Marke der *Bigemina anterior* Bündel entspringen, die segmentweise durch den Arm der *Bigemina anterior* zum *Corpus genicul. ext.* ziehen, ehe sie in die innere Kapsel dringen: Monakow fand beim Studium der Frontalschnitte, welche den Gehirnen blinder (durch periphere Ursache) infolge von totaler Atrophie beider Sehnerven befallener Individuen angehörten, dass der retinische Anteil des *Brachium anticum*, das oberflächliche Mark und die *Cappa cinerea total* degeneriert (resorbiert) waren. In diesen Fällen fand man im Markreste des *Brachium*, erhaltene Faserbündelchen, die vom ventralen Rande des *Pulvinars* auf den Rücken des *C. genicul. ext.* und dann zur *Capsula int. retrolenticularis* ziehen. Diese letzteren Bündel hingegen degenerieren, wenn ein grosser, primärer (hämorrhagischer) Herd den ganzen *P₂* (*Gg. supramarg. et angularis*) zerstört hat. Wenn also diese Bündelchen, die zum Stiel der *Eminentia bigemina anterior* ziehen, in den Fällen von totaler Atrophie beider Sehnerven unversehrt bleiben, während in den Fällen von alter Zerstörung der *P₂* degenerieren, so muss man den Schluss ziehen, dass sie (kortikalen) Bündeln angehören, welche den Stabkranz mit der *Bigemina anterior* verbinden. Jedoch bleibt noch die Frage offen, ob sie in kortikopetaler oder kortikofugaler Richtung verlaufen. Nach Monakow ist es wahrscheinlich, dass es kortikopetale Fasern seien, wenn man betrachtet, dass ein kleiner Teil der Sehnerven in der oberflächlichen grauen Substanz der *Eminentia bigemina* endet, was es möglich erscheinen lässt, dass von der *Bigemina anterior* kortikopetale Projektionsfasern zur Hirnrinde ziehen. Der Forscher behauptet, dass auch die *Pulvinarausstrahlung* im *G. angularis* endige, bzw. demselben entspringe, da es bei den ausgedehnten und alten Schädigungen der *P₂* bzw. des *G. angularis* nie an einer sekundären Degeneration im

Pulvinar fehlt. Die Pulvinarausstrahlung muss daher den Hauptzellen dieses Ganglions (dem ventro-medialen Teile) entspringen, zunächst mittels dichter Querbündelchen das Pulvinargitter, dann die Caps. int. retrolenticularis durchdringen und endlich auf die dorsale Fläche des Stratum sagitt. ext. umbiegend in genannte Windungen ziehen; die Pulvinarausstrahlung übersteigt an Zahl der Fasern sogar die Ausstrahlung des C. genicul. ext. In der Bigemina anterior scheint deshalb nach Monakow der retinische Anteil gegenüber dem kortiko-visiven vorzuherrschen, im Pulvinar hingegen übertrifft letzterer den retinischen Anteil.

Diese Schlussfolgerungen finden zum Teile ihre Bestätigung in den im vorliegenden Falle erhobenen Befunden. Hier, in welchem in der Tat der G. angularis und das dorsale Drittel der beiden Strata sagittalia (ext. atque int.) links zerstört oder degeneriert waren, fand man die ventralen Stabkranzfasern des linken Pulvinar, das ausserdem bedeutend an Volumen verloren hatte, resorbiert. Noch wichtiger waren die in den Mark- und grauen Schichten der vorderen Vierhügel angetroffenen Veränderungen. Der Zerstörung in der Querrichtung der Basis des dorsalen Drittels (des vertikalen Anteiles) der beiden linken Strata sagitt. (ext. atque int.) und der späteren Degeneration der entsprechenden Spitzenmarkfasern war auf derselben Seite der Schwund eines ziemlich bedeutenden Anteiles der Fasern des Stratum albo-cinereum superficiale, der lateralen Strahlfasern des Stratum albo-cinereum profundum (mittleres Mark + tieferes Mark der Autoren) und der medialen Strahlfasern derselben Schicht rechts, gefolgt. Mein Fall, die Frage der Richtungen (ob kortikofugal oder kortikopetal) beiseite lassend, ergänzt in indirekter Weise die Resultate der von Ganser und Monakow gemachten Beobachtungen. In der Tat, während in meinem Falle, in welchem zum Teil die kortikopetalen Fasern zerstört waren, das Stratum albo-cinereum superficiale und die Capsa cinerea (retinalen Ursprungs) intakt waren, war hingegen eine bedeutende Anzahl der Fasern des Stratum albo-cinereum superficiale und der Strahlfasern des Stratum albo-cinereum profundum derselben Seite und die medialen der letzten Schicht in der entgegengesetzten (rechten) Seite verschwunden. Dieser letztere Befund deckt sich mit dem, was schon von Tartuferi angenommen wurde; im Stratum albo-cinereum profundum bestehen als Strahlungen aus der Sehrinde der homolateralen und der entgegengesetzten Seite kommende Markfasern. Wir können daher gerechterweise den Schluss ziehen, dass es eine vordere bigemino-kortikale Sehbahn gibt, die wahrscheinlich in kortikopetaler Richtung von den Strata albo-cinereum profundum und dem superficiale

einer Seite und zum kleinen Teile von dem Stratum albo-cinereum profundum der entgegengesetzten Seite ausgehend, die dorsale Spitze der Strata sagittalia durchzieht und zum G. angularis verläuft.

Die Tatsache, dass die klonischen Zuckungen der rechten Glieder vorherrschten, d. h. auf der Seite des Zerstörungsherdes, und sich nur von Zeit zu Zeit auf das obere linke Glied ausdehnten, musste unsere Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen. Das Auftreten der motorischen Symptome irritativen Charakters auf derselben (homolateralen) Hälfte, auf welcher die Basalganglien oder die Hirnhemisphäre von einem akut verlaufenen Krankheitsprozesse befallen sind, ist nicht selten. Wem es daran liegt, die Fälle zu lesen, bei denen infolge einer (makroskopischen) Verletzung der Hirnrinde einerseits Reiz- oder Ausfallserscheinungen derselben Seite wahrgenommen, der kann die genaue Arbeit meines Schülers Dr. Ciarla¹⁾ lesen. Unter den neueren Fällen hebe ich Gonos²⁾ hervor, der in einem Falle, in welchem es sich um eine an Chorea posthemiplegica sin. leidende alte Frau handelte, auf die anfangs brüsken, unkoordinierten choreischen Bewegungen aufmerksam gemacht wurde, die sich regellos folgten, den linken Arm und das linke Bein in Mitleidenschaft zogen. Bei der Sektion fand man zwei Erweichungsherde, deren einer das G. parieto-interparietalis sin. vor der Fissura occip. (der sicher die Hemichorea nicht zur Last gelegt werden konnte), der andere fast das ganze linke Putamen (auf der Choreaseite) einnahmen und die in der Nähe des vorderen Schenkels der Capsula interna aufhörten. Die Literatur kennt ferner Fälle, in welchen die Autoren feststellten, dass die Ursache der Parese oder der motorischen Reizstörungen auf der Seite der Läsion auf den Mangel der Kreuzung einer (oder beider) Pyramide zurückzuführen war. Hierüber haben u. a. Bidou³⁾, Duprès, Camus⁴⁾ und Binet⁵⁾ geschrieben. Nun haben wir gesehen, wie im vorliegenden Falle die Fasern der rechten Pyramide sich fast gar nicht kreuzten, während die Kreuzung der Fasern der linken Pyramide sehr deutlich war. Was erklärt, weshalb die Zone des rechten Vorderstranges des Halsmarkes ausgedehnter war als die des linken, wie auch die stärkere Entwicklung rechts

1) Ciarla, Beitr. z. pathol.-anat. usw. Archiv f. Psych. Bd. 52. H. 2.

2) Gonos, A propos d'un cas d'hémich. posthémipl. gauche. L'Encéphale. Fév. 1. 1911.

3) Cfr. Pitres, Les centres moteurs cort. Paris 1895. p. 185.

4) Camus, Revue Neurol. 1905.

5) Binet, Contrib. à l'étude des hémipl. homol. Thèse de Paris. 1902.

der Pyramidenseitenstrangbahn. Dies findet auch ein Analogon in dem, was schon bei den Neugeborenen von Flechsig wahrgenommen wurde, nämlich dass in ungefähr 10 pCt. derselben auf der einen Seite die Pyramidenkreuzung fehlt. Es ist deshalb kein Wunder, dass die Zuckungen vorwiegend die rechten Glieder affizierten und bisweilen sich auch, obwohl in einem geringen Grade, auf die linken Glieder erstrecken, da ich schon hervorgehoben habe, dass sich in der Oblongata eine wenn auch geringe Menge von Fasern von der rechten Pyramide (sich kreuzend) zur linken zieht.

Erklärung der Abbildungen (Tafeln XI—XIV).

Allgemeine Bezeichnungen für sämtliche Figuren.

<i>aq</i> = Aquaeductus.	<i>nB</i> = Nucleus Burdachii.
<i>apl</i> = Area paramedialis } pontis.	<i>nc</i> = Nucleus caudatus.
<i>apm</i> = Area paramediana }	<i>nd</i> = Nuclei disseminati (thal.).
<i>bc</i> = Brachium conjunctivum.	<i>ng</i> = Nucleus Gollii.
<i>ce</i> = Caps. ext.	<i>nm</i> = Nucleus medialis thalami.
<i>ci</i> = Caps. int.	<i>nlt</i> = Nucleus lateralis thalami.
<i>cl</i> = Lateraler Strang.	<i>opR</i> = Operculum Rolandicum.
<i>cL</i> = Corpus Luysii.	<i>p</i> = Pyramide.
<i>fl</i> = Fasciculus lenticul.	<i>Pa</i> (Figg. 6 u. 8) = G. parietalis ascendens.
<i>fp</i> = Fibrae perforantes (Corpus Luysii).	<i>Pa</i> (Figg. 2 u. 4) = Putamen.
<i>ft</i> = Fasciculus thalamicus.	<i>Pu</i> = Pulvinar.
<i>fu</i> = Lobulus fusiformis.	<i>P1</i> = Lobulus parietalis superior.
<i>fol</i> = Fasciculus fronto-occipitalis.	<i>P2</i> = Lobulus parietalis inferior.
<i>fpd</i> = Vordere Pyramidenbahn (Rückenmark).	<i>pcR</i> = Pes coronae radiatae.
<i>fpm</i> = Mediane Bündel der Pyramidenbahnen der Brücke.	<i>pls</i> = Pes lemniscus superfic.
<i>Fa</i> = G. front. ascendens.	<i>po</i> = Fibrae piramid. pontis.
<i>F1</i> = G. front. supremus.	<i>pp</i> = Pes (pedunc.).
<i>F2</i> = F. front. medius.	<i>psp</i> = Pars subpyramid. pontis.
<i>F3</i> = P. opercul. g. front. inf.	<i>sp</i> = Stratum profundum der Fibrae transv.
<i>F3o</i> = P. orbitalis g. front. inf.	<i>ss</i> = Pars corticalis des Stratum superf. (der Fibrae transv. pontis).
<i>F3t</i> = P. triangularis g. front. inf.	<i>sse</i> = Stratum sagitt. externum.
<i>FS</i> = Fiss. Sylvii.	<i>ssi</i> = Stratum sagitt. internum.
<i>fF</i> = Forel'sche Feld.	<i>T1</i> = G. tempor. supremus.
<i>gh</i> = G. hippocampi.	<i>T2</i> = G. tempor. med.
<i>gce</i> = Corpus geniculat. later.	<i>T3</i> = G. tempor. inf.
<i>gem</i> = Corpus geniculat. mediale.	<i>u</i> = Uncus.
<i>grl</i> = G. rectus lateralis.	<i>V</i> = Vermis.
<i>grm</i> = G. rectus medialis.	<i>va</i> = Nucleus ventralis a (thal.).
<i>gfpm</i> = G. frontopariet. medialis.	<i>vb</i> = Nucleus ventralis b (thal.).
<i>h</i> = Hippocampus.	<i>vl</i> = Ventriculus lateralis.
<i>lg</i> = Lobulus lingualis.	<i>III</i> = Tertius ventriculus.
<i>lp</i> = Hauptschleife.	
<i>na</i> = Nucleus ant. thal.	

Fig. 1. Frontalschnitt durch die Grosshirnhemisphären am Niveau der proximalen Extremität des Balkens. Man beobachtet rechts einen fast vollständigen Schwund der Fasern, die das ventrale Ende des Fasciculus occipito-frontalis des Stratum sagitt. ext. und fast den ganzen Fuss des Stabkranzes bilden. Auch die an der subependymalen Substanz beteiligten Nervenfasern sind rarefiziert. Die der Ausstrahlung der F₃ (Pars triangularis) entsprechende Marksubstanz weist eine nicht sehr ausgeprägte Rarefizierung auf.

Fig. 2. Frontalschnitt der Grosshirnhemisphären am Niveau des proximalen Fünftels des Linsenkernes. Rechts sieht man vollständige Zerstörung (cav) des Caudatus, der inneren Kapsel, des ganzen Linsenkernes (des Putamens [Pa], des äussersten Gliedes des Gl. pallidus) und der ventralen Hälfte der äusseren Kapsel. Der Fasciculus uncinatus ist gut erhalten.

Fig. 3. Frontalschnitt der Grosshirnhemisphären am Niveau des hinteren Teiles des Chiasma. Rechts sind der Caudatus, der grösste Teil der inneren Kapsel, der Linsenkern vollständig zerstört (cav), nur das ventrale Fünftel ist intakt geblieben, dessen Nervenfasern vollständig entfärbt (degeneriert) sind. Von den Fasern der äusseren Kapsel und des Claustrums besteht keine Spur mehr. Der der F₃ und dem Operculum frontale entsprechende Stabkranz ist leicht reduziert. Der Fasciculus uncinatus ist fast vollständig degeneriert.

Fig. 4. Frontalschnitt der Grosshirnhemisphären am Niveau der vorderen Extremität des Tuberc. ant. thalami (roa, künstlicher Ausfall). Rechts findet man eine fast vollständige Zerstörung des Nucleus caudatus und der oberen Hälfte des Putamen (Pa), die durch eine Höhle ersetzt sind, in welcher sich zahlreiche Bindegewebstreifen befinden. Diese Höhle erstreckt sich ein wenig nach oben, so dass sie fast vollständig die ventralen Ausstrahlungen des Fasciculus frontooccipitalis und teilweise des Fusses (frontalen und prärolandischen) des Stabkranzes trennt. Die Fasern der inneren Kapsel in drei Teile, den dorsolateralen, den mittleren und den ventromedialen, teilend, erscheinen die Fasern des ersten Teiles durch die Höhle zerstört, die des zweiten Teiles sind vollständig degeneriert, die des ventralen Teiles teilweise erhalten. Die dorsalen Strahlfasern, die das dorsale Drittel des lateralen Gliedes des Pallidus durchziehen, sind an Zahl vermindert, ebenso wie die, die Lamina medull. ext. nucl. lent. bildenden Fasern. Leicht reduziert sind die Lamina medull. ext. nuclei lentif., die Ansa lenticularis und der Fasciculus lenticularis. Im rechten Thalamus ist das Stratum zonale zum Teil verschwunden, die Zonen des Nucleus anterior und des Nucleus lateralis (thalami) und die ventralsten Fasern der Capsula ext. in ausgeprägter Weise reduziert. Rarefiziert ist links die subkortikale Marksubstanz der Windungen T' und T''.

Fig. 5. Frontalschnitt der Grosshirnhemisphären am Niveau des Ueberganges zwischen dem vorderen und dem mittleren Drittel des Thalamus. Rechts: Die Höhle, welche in den vorigen Schnitten teil-

weise das Corpus striatum zerstört hatte, ist hier in zwei Teile geteilt; der eine, mediale, welcher die Stelle des Caudatus einnimmt und sich lateralwärts in Linearform fast die ganze innere Kapsel an der Uebergangsstelle zwischen dem mittleren und dem dorsalen Drittel quer durchschneidend erstreckt; der andere Teil der Höhle nimmt die dorsolaterale Extremität des Putamens ein. Im Reste des Putamen und im äusseren Gliede des Pallidus erscheinen die Strahlfasern etwas reduziert. Um ungefähr ein Drittel reduziert ist der Nucleus lateralis thalami. Die Arealausdehnung des Nucleus medialis thalami ist bedeutend verkleinert, so dass sie höchstens ein Viertel erreicht. Die Reduktion des Nucleus anterior thal. ist geringer als in den vorhergehenden Schnitten. Die im ventralen und zum Teile im mittleren Drittel der inneren Kapsel verlaufenden Fasern sind degeneriert; bedeutend verfeinert und rarefiziert jene des dorsalen Drittels. Der Fasciculus lenticularis und thalamicus gut erhalten. Leicht reduziert sind die dorsalsten Strahlbündel des lateralen Segments des Pallidus. Links bemerkt man einen leichten lineären Substanzverlust zwischen dem äusseren Rande des Putamen und der Capsula extr.; die Fasern des ventralen Endes der Capsula extrema und interna sind degeneriert, wie auch die die Markachse des T' und T'' bildenden bedeutend rarefiziert sind.

Fig. 6. Frontalschnitt der Grosshirnhemisphären am Niveau des mittleren Drittels des Thalamus. Rechts: Reduktion um zwei Fünftel des Nucleus medialis thalami; in dem übrigbleibenden Teile desselben bemerkt man eine Rarefizierung und zum Teil einen Schwund der Nervenfasern. Bedeutend rarefiziert ist Centrum ovale und der dem mittleren Drittel des G. front. ascendens entsprechende Fuss des Stabkranzes. Die Arealausdehnung des Nucleus later. thalami ist reduziert, obwohl weniger als in den vorhergehenden Schnitten; die dorsalsten Strahlfasern des dorsalen Teiles desselben Kernes sind blass. Die anderen Gebilde, die Capsula interna, die Nuclei disseminati (thal.), die Taenia der Fasciculus thalam. und lenticularis, sowie das Forel'sche Feld sind gut erhalten.

Fig. 7. Frontalschnitt der Grosshirnhemisphären am Niveau des distalen Drittels des Thalamus. Links bemerkt man eine umschriebene Kontinuitätsunterbrechung (Substanzverlust), die die Basis der T₂ betrifft; fast die ganze etwa der T₁ und T₃ entsprechende Markausstrahlung ist degeneriert. Rechts ist die Zone beider Nuclei mediales thalami sowohl des a wie des b um mehr als die Hälfte verkleinert; in dem übrigbleibenden Teile sind fast alle Markfasern und Nervenzellen verschwunden. Gut erhalten sind die Zellen und Fasern der Nuclei ventrales b und c. Reduziert sind die dorsalsten Stabkranzfasern des Nucleus lateralis thalami. Von der Substantia nigra sind fast sämtliche Nervenzellen, besonders in den medialen zwei Dritteln verschwunden; im lateralen Drittel sind nur einige der dorsalsten übrig geblieben; in der Zone dieses Segmentes besteht nicht einmal mehr eine Spur des Markgeflechtes (für die Einzelheiten siehe auch Fig. 20, Taf. XIV). Der ventrale Teil der Markkapsel des Nucleus ruber ist bedeutend rarefiziert; ebenso

sind die dichten Faserbündelchen reduziert, die sich am dorsalsten Ende der zentralen Marksubstanz befinden; auch die Nervenzellen in dieser Zone haben an Zahl abgenommen. Die Nervenzellen des Corpus Luysii sind fast alle verschwunden oder wenigstens zum grossen Teil geschrumpft, die Perforantes sind auf wenige zarte Markfasern, von geschlungenem, varikösem Verlauf reduziert (Fig. 20, Taf. XIV). Rechts ist das Corpus Luysii (Fig. 20, Taf. XIV) bedeutend verkleinert bezüglich der beiden Faserordnungen, nämlich jener, die einen von aussen nach innen schrägen Verlauf aufweisen und die vertikalen sieht man sich in *Fibrae perforantes* fortsetzen. Rechts sind die Fasern des dorsalen und des medialen Teiles der *Commissura hypothalamica* rarefiziert. Die Markfasern der *Decussatio hypothalamica post.* sind teilweise reduziert. Degeneriert fast vollständig die beiden medialen Fünftel des *Pes pedunculi*; nur im medialen Ende eine ansehnliche Anzahl von Markfasern erhalten. Ebenso findet man hier und da einige Fasern erhalten, die den *Pes lemniscus superficialis* bilden, erhalten (Fig. 20, Taf. XIV). Links: Einige der den Rücken des *Nucleus lateralis thal.* durchziehenden Strahlfasern, sowie auch die Fasern, welche den *Nucleus medialis thal.* durchziehen, sind hier und da etwas rarefiziert. Zerstörung der unteren Lippe der *T₂*, verschwunden (degeneriert) und zwar fast vollständig ist die ganze Markachse derselben, wie auch das *Centrum ovale* und der des *T'* und des *T''* entsprechende Stabkranz, bis zur Basis der *Insula*. Die *Capsula extrema et interna* sind in ihrem ventralen Teile vollständig degeneriert. Man sieht die dorsalsten Fasern des *Fasciculus longit. inf.* und des *Stratum sag. internum* teilweise zerstört.

Fig. 8. Frontalschnitt vor dem proximalen Ende des *Pulvinar*: Die Grosshirnwindungen rechts sind normal. Links ist der Spitzen- teil der *P₂* zerstört, die Substanz des *Centrum ovale* und des entsprechenden Stabkranzes ist reduziert: die Markachsen der *T₂* und zum Teil der *T₁* und *T₃* sind degeneriert; ebenso ist die ganze weisse Substanz des entsprechenden *Centrum ovale* teilweise degeneriert, teilweise zerstört; degeneriert die beiden dorsalen Drittel des vertikalen Segments der *Strata sagittalia ext. atque intern.* Das *Pulvinar* ist kaum auf die Hälfte des linken reduziert. Diese Reduktion zeigt sich sowohl in dorsoventraler wie in lateromedialer Richtung; besonders sind die Faserbündelchen, welche den ventralen Rand durchziehen und die, welche nach dem ventrolateralen Rande ausstrahlen, fast alle verschwunden. Auch ein Teil des *Corpus genic. mediale* ist reduziert.

In der *Eminentia bigemina anterior* bemerkt man folgendes (vgl. Fig. 21, Taf. XIV): Links den Schwund eines Teiles der Fasern des *Stratum albo-ciner. superficiale* und zwar der ventralsten, ebenso den jenes Teiles, welcher das sogenannte mediale Komma (*Tartuferi*) bildet; gleichfalls sind die lateralsten der Strahlfasern des *Stratum albo-ciner. profundum* geschwunden. Rechts hingegen sind die dorsomedialsten der Stabkranzfasern dieses letzten Stratum sehr rarefiziert.

Für die Aenderungen der Nervenzellen und des Markgeflechts der *Subst. nigra* siehe besonders Fig. 19, Taf. XIV.

Rechts ist der *Pes lemn. prof.* gut erhalten. Die Markfasern des medialen Viertels des *Pes* sind vollständig degeneriert, mit Ausnahme einiger spärlicher den medialen Rand entlanglaufenden Fasern.

Fig. 9. Frontalschnitt der Grosshirnhemisphären am Niveau der distalen Extremität des Pulvinars. Links bemerkt man eine ziemliche Rarefizierung des der *P2* entsprechenden Stabkranzes; die beiden einander gegenüber liegenden Lippen der *T1* und der *T2* sind zerstört: und zwar in einem grösseren Masse die Lippe der *T2*, als die der *T1*. Diese Zerstörung setzt sich im Innern auch in der Substanz des ovalen Zentrums fort, so dass auch die dorsale Extremität des *Fasciculus longit. inf.* und des *Stratum sagitt. int.* quer durchtrennt wird. Das Pulvinar ist bedeutend an Arealausdehnung reduziert: das *Stratum reticulatum* desselben bildenden Fasern sind zum Teil verschwunden. Bedeutend reduziert sind die Fasern des *Stratum zonale* und zwar nicht so sehr die dorsalen, als die, welche die dichte ventrale Bekleidung des Pulvinar bilden und in das Ganglion ausstrahlen.

Rechts sind sämtliche mediale Gruppen der Pyramidenbahnen der Brücke vollständig degeneriert; die die *Area paramediana* und das dichte Geflecht der zwischen denselben verlaufenden Markfasern bildenden Nervenzellen sind verschwunden. Fast sämtliche dem *Pes lemniscus superficialis* entsprechenden Markbündelchen sind verschwunden (degeneriert).

Fig. 10. Frontalschnitt durch das proximale Drittel der Brücke. Rechts vollständiger Schwund sämtlicher medialen Bündelchen der Pyramidenbahnen; einige (nicht alle) Nervenzellen der ventralen Hälfte der *Area paramediana* sind verschwunden. Die Markfasern, die von der *Area paratralis* links von oben nach unten ziehen, augenscheinlich um sich auf der Mittellinie zu kreuzen und sich in dem Gebiete des *Stratum superficiale* der entgegengesetzten Seite zu verlieren, sind vorhanden. Hingegen sind die homologen Fasern von rechts nach links vollständig verschwunden. In dem Gebiet der *Pars subpyramidalis* rechts, sind viele Nervenzellen des Brückengrau verschwunden und schwach gefärbt. Links die im dorsolateralen Winkel liegenden Pyramidenfasern etwas an Volumen reduziert und etwas blasser als links. Die Fasern des *Stratum profundum* der *Fibrae transversae* rechts weniger zahlreich als links.

Fig. 11. Frontalschnitt durch den mittleren Teil des Pons. Rechts sind die dicken ventromedialen Bündel der Pyramidenbahn fast vollständig degeneriert. Die Fasern des *Stratum profundum* ein wenig an Zahl vermindert, besonders die ventralen. Die im ventralen Drittel der *Area paramediana* enthaltenen Nervenzellen (s. auch Fig. 18, Taf. XIII) und Fasern bedeutend spärlicher resorbiert als links. In der *Area subpyramidalis* derselben Seite, die Markfasern etwas weniger zahlreich als links. Auf dieser letzten Seite bilden die Markfasern der *Pars corticalis* (des *Stratum superficiale*) eine weniger dicke Schicht als rechts; auch die von rechts nach links verlaufenden und die *Decussatio ventralis Raphes* bildenden Fasern sind ein wenig spärlich.

Links die im dorsolateralen Winkel gelegenen Pyramidenbündelchen etwas reduziert und wenig gefärbt; die die Area paralateralis bildenden Nervenfasern und -zellen sind verschwunden oder verkleinert und mit Fuchsin blass gefärbt.

Fig. 12. Frontalschnitt durch das distale Drittel des Pons. Links Degeneration der medialsten Fasern der Pyramidenbündel; einige dem ventralen Teile der Area paramediana angehörenden Nervenzellen und Markfasern sind etwas spärlicher als links. Die in der Pars corticalis (des Stratum superficiale) links verlaufenden Nervenfasern (Fibrae transv. pontis) sind etwas spärlicher als rechts. Die anderen Gebilde beiderseits vollständig erhalten.

Fig. 13. Frontalschnitt durch das proximale Ende der Oblongata. Sämtliche Gebilde mit Ausnahme der rechten Pyramide, deren Arealausdehnung sich in einem kaum wahrnehmbaren Grade vermindert zeigt, erweisen sich als normal.

Fig. 14 und 15. Frontalschnitte durch die distale Hälfte der Oblongata. Der in Fig. 14 angegebene Schnitt liegt proximaler als der in Fig. 15. — Die rechte Pyramide ist leicht rarefiziert am dorsalen Rande.

Fig. 16. Frontalschnitt der Oblongata am Niveau der Pyramidenkreuzung. Man sieht ein dickes Faserbündel von der Area der linken Pyramidenseitenstrangbahn nach rechts ziehen, während man von der Zone der rechten Pyramidenseitenstrangbahn kein Bündel nach links ziehen sieht.

Fig. 17. Frontalschnitt des Rückenmarks am Niveau des Austrittspunktes des 1. Paares der Halswurzel: Rechts ist der Vorderstrang von einer fast doppelt so grossen Ausdehnung als der linke. Auch der Seitenstrang ist etwas ausgedehnter als der entgegengesetzte rechts. (Durch einen technischen Fehler sieht man den Rand des Rückenmarks ganz entfärbt.)

Fig. 18. Ventro-mediales Segment eines durch den mittleren Teil der Brücke (der Fig. 11 Taf. XIII entsprechenden) ausgeführten Frontalschnittes: Rechts sieht man die medialen Gruppen (fmp) der Pyramidenbahnen vollständig degeneriert, auch die Nervenzellen (apm) der Area paramediana auf dieser Seite sind teilweise atrophisch; das Gleiche bemerkt man in denjenigen, in der Area der Pars subpyramidalis des Stratum superficiale zerstreuten.

Fig. 19. Mediales Segment eines durch die Uebergangsstelle von dem Pes zur Brücke ausgeführten (der Fig. 8 Taf. XII entsprechenden) Frontalschnitt: Rechts vollständige Degeneration der medialen Bündel der Pyramidenbahnen (P₁) der Brücke; der Pes lemniscus superficialis ist zum grössten Teile degeneriert, ebenso sind grösstenteils die Nervenzellen (des medialen Drittels) der Subst. nigra atrophisch oder auch verschwunden.

Fig. 20. Ventromediales Segment eines am Niveau des mittleren Teiles des Pes (der Fig. 7 Taf. XII entsprechenden) ausgeführten Frontalschnittes: Rechts ist das mediale Fünftel des Pes pedunculi vollständig degeneriert, mit Ausnahme einiger, in dem inneren Teile gelegenen

Fasern; der Pes lemniscus superficialis ist zum grössten Teile verschwunden. Die Nervenzellen der Subst. nigra (hier sind nur die dem medialen Drittel des Pes aufliegenden gezeichnet) sind bedeutend verkleinert, einige auch verschwunden.

Fig. 21. Frontalschnitt (der Fig. 8 Taf. XII entsprechenden) durch die Eminentia bigemina anterior: sz = Stratum zonale; cp = Cappa cinerea; sbcs = Stratum albocinereum superficiale; sbcp = Stratum albocinereum profundum (Tartuferi); diese letzte Schicht entspricht dem Stratum medullare medium und profundum anderer Autoren; bp = Brachium pontis. — Links ist ein bedeutender Teil der Fasern des Stratum albo-cinereum superficiale, besonders der ventralsten und des medialen Teiles, der normalerweise eine Kommaform aufweist (sm), rarefiziert. Die lateralsten (latero-ventralen) Strahlfasern desselben Stratum sind verschwunden. Rechts sind die medialsten der Strahlfasern und die dorsalsten der Bogenfasern, die dem Stratum albo-cinereum profundum angehören, verschwunden oder reduziert.

Fig. 22. Ventrales Segment eines am Niveau des mittleren Teiles des Thalamus (der Fig. 6 Taf. XII entsprechenden) ausgeführten Frontalschnittes, zwecks Darlegung der Veränderungen rechts vom Corpus subthalamicum und der Commissura hypothalamica: pli = Pars lenticulothalamica commiss. hypothalamicae; pluis = Pars luysiana ejusdem commissurae. Rechts fast vollständiger Schwund des medialen Drittels des Corpus Luysii und des dorsalen (capd) und ventralen (capv) Teiles der entsprechenden Markkapsel. Ferner sind auf dieser Seite die Markfasern des Luysischen Anteils der Commissura hypothalamica teilweise verschwunden, gut erhalten die der Pars lenticulothalamica.

Literaturverzeichnis.

- Alessandrini, La malattia di Parkinson. Veroli. Reali 1912.
 Anton, Ueber die Beteiligung der grossen basalen Hirnganglien. Jahrb. f. Psych. 1906.
 Besta, Sulle conness. anat. delle cellule della subst. nigra. Riv. di Neurol. Psych. etc. Catania 1913.
 Charcot, Sur les localis. etc. Paris 1886. p. 98.
 Dejerine, Anat. des centres nerveux. Paris 1901. T. 2. Rueff.
 Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane usw. Leipzig 1911. Vogel.
 Giannuli, Sull' anat. delle radiaz. roland. etc. Riv. sperim. di Fren. Vol. 37.
 Karplus and Kreidl, zit. in Obersteiner, Anleitung usw. Leipzig u. Wien 1912. S. 634. Deuticke.
 Kölliker, Handbuch der Gewebelehre. Leipzig 1893. S. 468.
 Lewy, Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans. Verhandl. der VII. Jahresversamml. d. deutschen Nervenärzte 1913. Leipzig. Vogel.

Archi

Is---

Ard

\bar{A}

T_1

T_2



pls

sn

- Marie et Lhermitte, Les lésions de la chorée chron. progress. Ann. de méd. No. 1. Janv. 1914.
- Mingazzini, Ueber den Verlauf einiger Bahnen usw. Archiv f. Psych. Bd. 51.
- Mingazzini, Das Linsenkernsyndrom. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie usw. Bd. VIII. H. 1.
- Mingazzini, Ueber die Beteiligung usw. Folia neurobiol. Bd. VII. H. 2.
- Monakow, Der rote Kern usw. Wiesbaden 1910. Bergmann.
- Monakow, Gehirnpathologie. Wien 1908. 2. Aufl.
- Monakow, Die Lokalisation im Grosshirn. Wiesbaden 1914. Bergmann.
- Oppenheim und Vogt, Wesen und Lokalisation usw. Journal f. Psychol. 18. 1911.
- Pelnár, Das Zittern. Springer. Berlin 1913.
- Tartuferi, Sull' anat. min. dell' emin. big. etc. Arch. ital. per le mal. nerv. 1881. F. I.
- Vogt, C., Quelques considér. génér. Journ. f. Psych. 1911. Bd. 17.
- Wilson, Progr. lenticul. degeneration. The Brain. Vol. XXXV.
- Zingerle, Ueber Paralysis agitans. Journal f. Psych. Bd. XIV. 1909.
-

XXII.

Ueber den Eigenapparat des Conus terminalis¹⁾.

Von

Prof. Dr. med. **Gierlich**, Wiesbaden.

(Hierzu Tafeln XV—XVI und 1 Textfigur.)

Die untersten Rückenmarkssegmente sind erst im letzten Jahrzehnt Gegenstand eingehender histologischer und funktioneller Untersuchungen gewesen. Als Conus terminalis wird heute wohl allgemein nach L. R. Müller's Vorschlag das Rückenmarksende von der Grenze des II. zum III. Sakralsegment abwärts bezeichnet. Ihm aufgelagert ist der sogenannte Epiconus (Minor), welcher das II. und I. Sakralsegment sowie das V. und VI. Lumbalsegment umfasst. Die Zusammenfassung dieser Segmentgruppen ist bedingt in einer gewissen klinischen Selbständigkeit. Speziell der Conus terminalis zeigt nun auch in seinem anatomischen Aufbau ein von den höher gelegenen Rückenmarkssegmenten sehr abweichendes Verhalten, wie L. R. Müller in seiner grundlegenden Bearbeitung dieses Gebietes zeigen konnte. Der Eigenapparat des Conus, wie Edinger sehr trefflich die Gesamtfunktion nennt, wurde bisher studiert bei klinischer oder experimenteller Zerstörung der Segmente oberhalb des Conus oder Erkrankung der Cauda equina. Einen besonderen Einblick in diese Verhältnisse gewähren Fälle mit Zerstörung des Trägers der Gesamtfunktion, d. i. der grauen Substanz. Die experimentelle isolierte Ausschaltung der grauen Substanz durch Unterbindung der Aorta (Ehrlich, Brieger u. a.) oder durch Einspritzung von aseptischen Lycopodiumaufschwemmungen in die Gefäße des unteren Rückenmarksabschnittes (Rothmann) erstrecken sich auf das ganze Lumbosakralmark, nicht auf den Conus isoliert. Es dürfte daher nicht ohne Interesse sein, die klinischen und anatomischen Befunde an einem Falle zu studieren, bei welchem ein Trauma die graue Substanz des Conus total und isoliert zerstört hatte.

1) Vortrag, gehalten auf der 39. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 24. Mai 1914.

W. V., 30 Jahre, ledig, Jockeireiter. Familienanamnese ergab nichts Besonderes. Lues negiert.

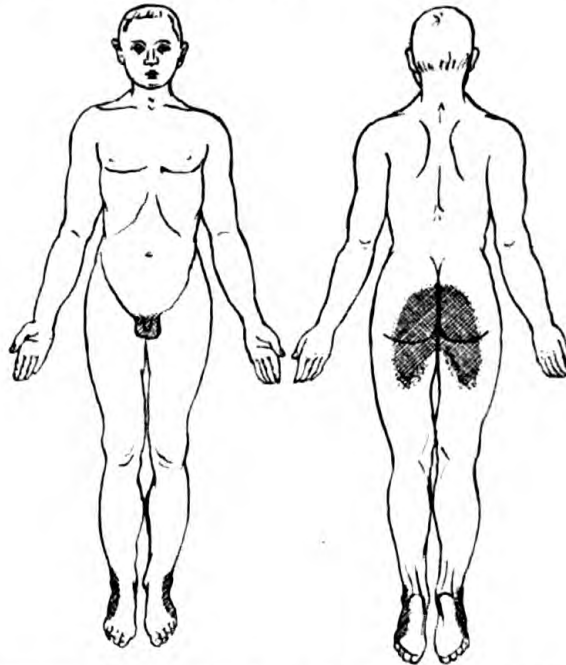
Vor 3 $\frac{1}{2}$ Jahren erlitt Pat. einen Unfall, indem er beim Rennen mit stark nach vorn gebeugtem Oberkörper und hoch an den Leib angezogenen Knien rücklings vom Pferde abrutschte und direkt aufs Gesäss stürzte. Er war nicht besinnungslos, aber sofort auf beiden Beinen gelähmt. Ausserdem bestand Gefühllosigkeit vom Nabel abwärts, sowie Stuhl- und Urinverhaltung, so dass die Blase katheterisiert werden musste. An der Wirbelsäule keinerlei Deformität, Skoliose, Lordose oder Kyphose. Pat. lag 9 Monate im Krankenhaus. In dieser Zeit besserte sich der Zustand sehr wesentlich. Die Urin- und Stuhlretention liess allmählich nach und wich innerhalb 3—4 Wochen einer automatischen Regelung. Der Umfang der Gefühlsstörung schränkte sich nach und nach mehr ein, und die Bewegungsstörung zeigte einen derartigen Rückgang, dass Pat. wieder ohne Unterstützung gehen konnte. Seit Verlassen des Krankenhauses ist der Zustand ohne wesentliche Aenderung konstant derselbe geblieben.

Status praesens 7. 5. 11: Kräftiger, mittelgrosser, muskulöser Mann, ohne besonderes Fettpolster. Schleimhäute etwas blass. Nirgends eine Deformität der Wirbelsäule oder am Kreuzbein, nirgends druckempfindliche Stellen dieser Teile. Kein Harnträufeln. Ausgesprochene Krallenstellung beider Füsse. Innere Organe ohne Befund, Wirbelsäule nirgends auf Druck oder Beklopfen empfindlich. Kein abnormer Befund bei Röntgenuntersuchung.

Motilität: Gesichts-, Rumpf- und Armmuskulatur funktionieren völlig normal, Störungen der Bewegungen finden sich nur in den unteren Extremitäten und zwar beiderseits ohne erkennbaren Unterschied. Die Zehen stehen in ausgesprochener Krallenstellung: Dorsalflexion des ersten, Plantarflexion des II. und III. Gliedes. Willkürliche Dorsalflexion der I. Glieder der Zehen möglich, Plantarflexion der II. und III. sehr gering, Spreizen der Zehen unmöglich. Die Spatia interossea des Fussrückens stark vertieft. Der Muskelbauch des Extensor dig. brevis ziemlich gut erhalten. Die Füsse können kräftig dorsalflektiert sowie auch adduziert und gut abduziert werden, desgleichen erfolgt Heben des äusseren Fussrandes kräftig, dagegen ist die Plantarflexion des Fusses sowie Senken des äusseren Fussrandes deutlich abgeschwächt. Die Muskelgruppe an der vorderen Fläche des Schienbeins, M. tibialis ant., extensor hall. long., extensor dig. com., peroneus long. et brev. ist kräftig entwickelt, dagegen haben die Wadenmuskeln an Umfang sichtlich abgenommen. In diesen Muskelbäuchen sieht man, namentlich bei längerem Blossliegen, also bei Kälteeinwirkung, deutlich fibrilläre Zuckungen. Die Füsse stehen in leichter Calcaneusstellung, doch ist dieselbe nicht sehr ausgesprochen. Pat. kann mit der ganzen Fusssohle auftreten und den Fuss beim Gehen normal abwickeln, doch ermüdet er sehr leicht, da das Abstossen der Zehenballen sehr mühsam ist. Im Kniegelenk sind die Beuger geschwächt, in der Hüfte die Strecker. Alle anderen Bewegungen: Beugen der Hüfte, Ab- und Adduktion, Rotation der Beine, sowie Streckung im Knie erfolgen kräftig. Die elektrische Untersuchung ergibt in den Interossei und Lumbricales der Füsse bei erträglichen Strömen sowohl galvanisch wie faradisch keine Zuckungen, die Mm. gastrocnemii und solei zeigen herabgesetzte elektrische

Erregbarkeit, ohne Zeichen von Ea.R. Die Dorsalflektoren: M. tib. ant., ext. hallucis long., ext. dig. long. und brevis, peron. long. und brevis ergeben normale elektrische Reaktionen.

Sensibilität: Der Ausfall der Sensibilität betrifft einmal den Damm und hat hier die sogenannte Reithosenform, erstreckt sich hinten aufwärts bis zum Ende des II. Dorsalfortsatzes des Kreuzbeins und übersteigt aber die Glutäalfalte etwa handbreit nach abwärts. Ausserdem besteht ein Gefühlsausfall am äusseren Fussrand und Knöchel beiderseits. In diesen Partien ist das Gefühl für Nadelstiche, Wärme und Kälte aufgehoben mit geringer Uebergangszone zum Normalen, desgleichen ist taktile Berührung geschwunden, jedoch in etwas



Grenzen der Temperatur- und Schmerzempfindung.

engeren Grenzen und breiterer Uebergangszone. Die Tiefensensibilität: Druckgefühle, sowohl Abstufungen wie Lokalisation desselben, desgl. Weber'sche Tastkreise bei Druck erscheinen in den analgetischen Zonen im Vergleich mit gesunden Personen ohne erkennbare Störung. Die äusseren Genitalien sind völlig gefühllos bei Stichen und Berührung, bei Druck aber normal empfindlich. Anästhetisch ist die Schleimhaut des Anus bei Einführung des Fingers und die Urethra und Blase beim Katheterisieren.

Reflex: Analreflex fehlt völlig, sowohl bei Einführung des Fingers, wie Reizung der Umgebung des Afters mit der Nadel. Von den Sehnenreflexen ist der Achillessehnenreflex nicht auszulösen; alle anderen Sehnenreflexe, speziell der Patellarsehnenreflex, erscheinen normal. Von den Hautreflexen fehlt der Plantarreflex, dagegen sind Cremaster- und Bauchdeckenreflexe vorhanden. Kein Clonus, kein Babinski, Bechterew-Mendel. Einführung des Katheters in die Blase ohne Widerstand.

Miktionsstörungen: Die gleich nach dem Unfall eingetretene Retentio urinae verschwand während einiger Wochen, und es stellte sich nach und nach die sogenannte automatische Regelung der Urinentleerung ein. Alle $2\frac{1}{2}$ bis 3 Stunden, je nach der Flüssigkeitsaufnahme, zeigt ein Spannungsgefühl im Leibe dem Patienten an, dass Urinentleerung in kurzer Zeit sich einstellt. Pat. kann dann gewöhnlich noch die Toilette aufsuchen und nun erfolgt ohne Willen des Pat. und ohne dass er es hindern könnte, eine Entleerung der Blase in ziemlich kräftigem Strahle. Pat. kann wohl mit Hilfe der Bauchpresse etwas nachdrücken. Auch während der Nacht stellt sich dieser Mechanismus etwa zweimal ein. Harnträufeln besteht nicht. Der Urin enthält mikroskopisch viele Leukozyten.

Defäkation: Pat. leidet von jeher an chronischer Obstipation. Alle 2 bis 3 Tage hat er nach Einlauf Stuhlgang, dessen Durchtritt durch den Anus er nicht empfindet. Ab und zu stellte sich Stuhlgang von selbst ein. In diesem Falle pflegt ein Druckgefühl in der Sakralgegend kurze Zeit der Entleerung voranzugehen.

Genitalfunktionen: Es besteht Libido, und es stellen sich hie und da Erektionen ein. Dagegen kommt es nicht zur Ejakulation des Samens und zum Orgasmus.

Pat. starb am 12. 6. 1911 infolge einer infektiösen fieberhaften Erkrankung.

Die Sektion (Herr Prof. Herxheimer), soweit sie in Frage kommt, ergab chronische Cystitis mit Balkenblase. An der Wirbelsäule keine Deformität, speziell die lumbosakralen Partien völlig ohne Bruch oder Infraktion eines Wirbels. Das Rückenmark ist im allgemeinen etwas klein. Auf Querschnitten tritt die schmetterlingsförmige Zeichnung der grauen Substanz in allen Höhen deutlich hervor. In den untersten Partien des Markes sind Einzelheiten in demselben nicht zu erkennen, vielmehr macht es hier den Eindruck einer homogenen Masse. Im Hinterstrang des Lumbosakralmarks tritt eine Lichtung hervor. Die Wurzeln der Cauda haben kein makroskopisch abnormes Aussehen und sind nicht verdickt.

Das Rückenmark wurde zum Zwecke der weiteren Verarbeitung in Formol gehärtet und in seinen untersten Segmenten serienweise geschnitten. Die Färbung erfolgte nach Weigert auf Markscheiden und Glia, nach van Gieson, Bielschowsky und Nissl.

Der mikroskopische Befund war folgender: Von der Grenze des I. zum II. Sakralsegment abwärts ist die gesamte graue Substanz durch ein faseriges dichtes Gliagewebe ersetzt. Dieses ist mit vielen neugebildeten Blutgefäßen durchzogen, welche strotzend mit Blut gefüllt sind. Rings um die Gefäße sieht man einzelne Rundzellen liegen. In den Gliamaschen einzelne gitterzellenähnliche Gebilde, dagegen findet man hier keine roten Blutkörperchen oder Derivate derselben. Dieser Ersatz der grauen Vorder- und Hinterhörner durch gliöses Narbengewebe findet sich aufwärts bis zur Grenze des II. zum I. Sakralsegmente und macht hier ziemlich plötzlich ohne Uebergang normalen Verhält-

nissen Platz. Im I. Sakralsegment zeigt die graue Substanz keine Abweichungen von der Norm. In der Höhe des II. Sakralsegmentes sind an den lateralen Rändern des Vorder- und Hinterhorns einzelne anscheinend normale Ganglienzellen zu finden. Das ganze Glianarbengewebe endet nach oben in kurzer Kuppel. Nirgends erscheint die Konfiguration der einzelnen Schnitte durch Schrumpfung oder dgl. verändert. Das Narbengewebe ist präzise auf die graue Substanz beschränkt und bis in das Filum terminale gleichmässig zu verfolgen. Hie und da sieht man am inneren oder meist äusseren Rande eine Ganglienzelle liegen, welche aber auf Bielschowsky- und Nissl-Bildern als funktionsunfähig sich erweist.

Die weisse Substanz und die Wurzeln ergeben in den verschiedenen Höhen des untersten Rückenmarksabschnittes folgenden Befund:

Endabschnitt des Conus terminalis (Fig. 1, Tafel XV).

Die ganze Zeichnung des Conus ist völlig erhalten, an keiner Seite zusammengedrückt oder verschoben. Hinterstränge und Hinterhörner sind in normaler Weise bereits aufgelöst und durch Bindegewebe ersetzt. Die Ependymzellen des Zentralkanal sind stark vermehrt, das Lumen desselben nicht sichtbar. Solche Nester von Ependymzellen sind namentlich dorsalwärts vom Zentralkanal gelagert. Die Vorderstränge erscheinen etwas plump und dick. Die Seitenstränge laufen nach hinten spitz zu. Beide Stränge enthalten sehr dünn gesäte Markscheiden, der Vorderstrang mehr als der Seitenstrang. Diese Fasern zeigen im Längsschnitt keine besonderen Zeichen von Degeneration, Aufquellungen oder Rosenkranzform. Von einer vorderen Kommissur ist auf diesen Bildern nichts zu sehen. Rückenmarksgrau wie oben beschrieben. Auffallend dicke Gefässe im Glianarbengewebe. Von Nervenzellen keine Spur. Rückenmarkshäute nicht besonders dick.

Höhe des V. Sakralsegmentes (Fig. 2, Tafel XV).

Rückenmark ziemlich kreisförmig, dorsal geschlossen; jedoch stellt das Septum posterius einen besonders dicken Bindegewebsstreifen dar. Seitlich von diesem Septum in seiner hinteren Hälfte liegt beiderseits ein völlig faserloses etwa dreieckiges Feld, dessen Spitze ventralwärts gelegen ist, während die breite Basis dem äusseren Rande des Hinterstranges entlang sich erstreckt. Am Rande dieses marklosen Feldes finden sich in den hinteren und seitlichen Partien des Hinterstranges eine Gruppe von quergetroffenen Nervenfasern, etwa 25—30 an der Zahl, und es ziehen an der medialen Begrenzung dieser Fasergruppe etwa 10—12 längsgetroffene Fasern in leichtem Bogen zur Hinterhornbasis, um hier in die graue Substanz einzubiegen. Die Lissauer'sche Randzone lässt nur spärliche Faserquerschnitte erkennen. Eine hintere weisse Kommissur fehlt völlig. Vorder- und Seitenstränge sind mit ziemlich reichlichen, jedoch gegen die Norm sehr rarefizierten Fasern versehen, die in den dorsalen Partien des Seitenstranges eine deutliche Lichtung erkennen lassen. Längsgetroffene Fasern, wie im normalen Conus, sieht man in diesen Partien nirgends, nur einzelne Bruchstücke mit perlschnurartigen Auftreibungen sind bei genauem Studium

aufzufinden. Die vordere weisse Kommissur ist in dieser Höhe bereits angelegt, und lässt glatte schwarze Fasern erkennen. Der Zentralkanal erscheint als länglicher Spalt mit zerklüfteter Wandung und stark vermehrter Ependymschicht.

Höhe des IV. Sakralsegmentes (Fig. 3, Tafel XV).

Die Figur hat eine breitere Gestalt bekommen. In den Hintersträngen sind die Faserquerschnitte sehr vermehrt. Sie haben ihre Lage in den äusseren und lateralen Partien des Stranges. Diese Partien erscheinen tief schwarz im Markscheidenbild. Am inneren Rande dieser Partien ziehen reichlich längsgetroffene Fasern ventralwärts. Zum Teil kommen sie vom lateralen Rande des Hinterstranges, biegen medialwärts im scharfen Bogen fast rechtwinklig ab gegen die Basis des Hinterhorns zu, um hier wiederum in kurzem Bogen sich in die mittleren Partien der grauen Substanz einzusenken. Das im vorigen Schnitte beschriebene dreieckige marklose Feld zu beiden Seiten des Septum posterius hat seine Gestalt insofern geändert, als die ventrale Spitze des Dreiecks mehr ausgezogen nach vorn gelagert ist, und seine Basis am hinteren Rande des Hinterstranges kürzer geworden ist. Beiderseits vom Septum sind in dem vorhin beschriebenen marklosen Feld an der dorsalen inneren Spitze des Hinterhorns eine kleine Gruppe dünner Fasern gelagert. Die Lissauer'sche Randzone enthält spärliche Fasern. Die weisse hintere Kommissur fehlt völlig, die vordere ist gut entwickelt. Die Vorder- und Seitenstränge lassen ringsum dünn gesäte Faserquerschnitte erkennen, die ziemlich gleichmässig verteilt erscheinen, mit Ausnahme der hinteren Partien des Seitenstranges. Hier zeigt sich eine deutliche Lichtung. Auch die normalerweise in diesen Partien stets vorhandenen längs getroffenen Fasern fehlen völlig; nur kleine degenerierte Bruchstücke solcher Fasern sind hie und da zu finden. Auf Längsschnitten ziehen solche schräg abwärts.

Höhe des III. Sakralsegmentes (Fig. 4, Tafel XVI).

Die Faserquerschnitte in den lateralen hinteren Partien des Hinterstranges erscheinen gegenüber dem vorigen Schnitt recht vermehrt und bilden eine tief-schwarze Masse, aus deren medialen Randpartien reichlich Fasern in die graue Substanz einbiegen. Durch das Vordrängen dieser Fasergruppe erhält das oben beschriebene dreieckige marklose Feld zu beiden Seiten des Septum posterius eine immer mehr längliche Gestalt. Die Spitze des Dreiecks reicht nun bis zur grauen hinteren Kommissur, die Basis am hinteren Rande der Hinterhörner ist schmaler. Die Fasergruppe in diesem Felde zu beiden Seiten des Septum hat an Ausdehnung stark gewonnen. Sie umgreift die hintere innere Kuppe des Hinterstrangs als dreieckiges Feld und bildet einen feinen Saum eine kleine Strecke ventralwärts. Die hintere weisse Kommissur fehlt, die vordere enthält reichlich Fasern. Der Zentralkanal ist spaltweise erweitert und von stark gewucherten Ependymzellen umlagert. Die Vorder- und Seitenstränge haben ringsum dünn gesäte Faserquerschnitte mit Ausnahme der Hinterpartien der

Seitenstränge, welche auffallend gelichtet erscheinen und keinerlei längsgetroffene Faserzüge erkennen lassen. Die Lissauer'sche Randzone hat weniger Fasern als normal.

Höhe des II. Sakralsegmentes (Fig. 5, Tafel XVI).

Hier treten zum erstenmale in dem gliösen Narbengewebe der grauen Substanz einzelne Ganglienzellen auf, die auf Nissl- und Bielschowsky-Präparaten ein normales Aussehen haben. Sie gehören der ventralen und lateralen Zellgruppe des Vorderhorns an. Sie sind reichlich eingebettet in längsgetroffene Faserbündel. Der Uebergang zum Narbengewebe ist ein ziemlich schroffer, wenigstens auf Weigertbildern. Es befinden sich meist 2—3 Ganglienzellen in einem Schnitt, kranialwärts wohl auch etwas mehr. Durchweg ist die graue Substanz der Vorder- und Hinterhörner durch feines Glianarbengewebe mit eingelagerten neugebildeten Gefässen ersetzt.

Die Hinterstränge enthalten in ihren hinteren lateralen, dem Hinterhorn angelagerten Feldern reichlich einstrahlende Wurzeln. Medial von diesen liegen tiefschwarz gefärbte Bündel von Faserquerschnitten, aus denen gleichfalls Fasern im Bogen in die graue Substanz ziehen. Durch diese gegen das Septum immer weiter vordringenden Fasermassen erscheint das oben bereits erwähnte marklose Feld zu beiden Seiten des Septum posterius immer mehr ventralwärts gedrängt, so dass nun die der hinteren grauen Kommissur anliegende Seite immer breiter wird und die dem Septum entlang ausgezogene eben noch an den hinteren Rand der Hinterhörner stösst. Die in diesem Felde bereits im vorigen Schnitte beschriebene Fasergruppe bildet in dieser Höhe einen keulenförmigen Streifen feiner Faserquerschnitte, dessen dickes Ende am hinteren Rande anliegt, während die Keulenspitze sich am Septum entlang nach vorn schiebt bis in die vordere Hälfte des Septums hinein. Hintere weisse Kommissur auch hier noch nicht aufzufinden. Lissauer'sche Randzone enthält mehr Fasern, wie in tieferen Schnitten, doch weit weniger als wie normal. Zentralkanal wie im vorigen Schnitt. In den Vorderstranggrundbündeln und Seitenstrangresten reichlich Fasern. Zona sulcomarginalis des Vorder- und Seitenstranges mässig stark gelichtet. Hintere äussere Partien des Seitenstranges gleichfalls lichter als die Grundbündel. Durchziehende Vorderwurzelfäden nirgends zu finden.

Höhe des I. Sakralsegmentes (Fig. 6, Tafel XVI).

Auf den Schnitten von den oberen Partien des II. Sakralsegmentes zu den unteren des I. Sakralsegmentes nehmen die Ganglienzellen und Nervenfasern in der grauen Substanz, in Vorder- und Hinterhörnern zusehends schnell zu, so dass diese nun völlig normal erscheint. Die Ganglienzellen haben allenthalben gut entwickelte Nisslschollen und Fibrillennetze. Das Fasernetz der grauen Substanz ist völlig entwickelt. Die Uebergänge vom Glianarbengewebe zum normalen Grau erscheinen namentlich auf Längsschnitten ziemlich scharf. Die Zone der einstrahlenden hinteren Wurzeln an den lateralen Partien der Hinterstränge ist völlig normal, der Hinterstrang ist völlig mit Fasern ausgefüllt mit

Ausnahme einer Partie längs des Septum posterius. Hier hat das oben beschriebene faserleere dreieckige Feld nunmehr seine Gestalt nicht mehr scharf bewahrt. Die Basis des Dreieckes, welche der hinteren Kommissur anlag, ist mit Fasern übersät, die gegen die Mitte hin dichter liegen als in den lateralen Partien. Die zum hinteren Rande hinziehende breite Spitze des Dreiecks erscheint noch hell und enthält nur wenig Faserquerschnitte. In diesem faserlichten Felde heben sich die bereits geschilderten Faserquerschnitte, welche die mediodorsale Kuppe des Hinterstrangs umsäumen, gut ab. Der mediale Saum reicht hier weiter nach vorn.

Vorderstranggrundbündel normal. Zona sulcomarginalis immer noch etwas gelichtet. Hintere laterale Partien des Seitenstranges vielleicht etwas heller als die Umgebung. Vordere Wurzelfasern deutlich und normal.

Höhe des V. Lumbalsegmentes (Fig 7, Tafel XVI).

Vorder- und Hinterhorn sind völlig normal. Die lichte Zone im Hinterstrang längs der dorsalen Partien des Septum posterius ist noch deutlich erkennbar, wenn auch kleiner und faserreicher als wie im tieferen Segment. Wurzeleintrittszone völlig normal, Lissauer'sche Randzone reichlich mit Fasern angefüllt. Dorsale und mediale Partien des Hinterstranges vollbesetzt mit Fasern, auch die ventrale Zone enthält anscheinend normale Anzahl Faserquerschnitte, die dorsalwärts allmählich in eine lichte Stelle übergehen. Im Vorderstrang weist die Zona sulcomarginalis noch eine geringe Rarefaktion der Fasern auf, jedoch bedeutend geringer als im vorigen Schnitt. Sonst kein Abweichen von der Norm.

Verhalten der Segmente vom V. Lumbalsegment aufwärts.

Die lichte Stelle im Hinterstrang längs dem Septum posterius ist im IV. Lumbalsegment verschwunden, d. h. auf Weigertbildern nicht mehr zu erkennen. Die Randzone des Vorder- und Seitenstrangs zeigt gleichfalls im IV. Lumbalsegment ihre normale dunkle Färbung. Eine Erkrankung am grauen Mark des Vorder- und Hinterhornes sowie eine Lichtung in den Strängen ist nirgends aufzufinden.

Verhalten der Wurzeln der Cauda equina (Fig. 1, Tafel XV).

Auf allen Schnitten vom II. Sakralsegment abwärts ist ein stark degeneriertes, mit Bindegewebe reichlich durchsetztes Wurzelbündel beiderseits ventralwärts den Vorderseitensträngen angelagert. Dieses Bündel lässt sich nach Auflösung des Conus noch in den mittleren vorderen Partien der Cauda equina verfolgen. Eine zweite Gruppe deutlich gelichteter degenerierter Nervenbündel ist vom III. Sakralsegment an, also im eigentlichen Conusgebiet beiderseits lateral von den hinteren Seitensträngen anzutreffen. Die Lichtung ist eine weitgehende, dagegen ist Durchwachsung mit Bindegewebe nicht so ausgesprochen, wie bei den oben beschriebenen Bündeln. Diese Bündel sind auf allen Schnitten durch das Conusgebiet und in der Cauda equina caudalwärts vom Conus anzutreffen.

Epikrise. Es handelte sich um einen Jockeireiter, welcher bei ad maximum nach vorn gebeugter Wirbelsäule und hoch an den Leib angezogenen Knien rücklings vom Pferde aufs Gesäss gefallen war. Die sofort eingetretene Lähmung beider Beine, Incontinentia urinae et alvi sowie Gefühllosigkeit bis in die Nabelgegend aufwärts besserten sich in 9 monatiger Krankenhausbehandlung bis auf einen in der Folgezeit konstant sich erhaltenden Rest von Beschwerden. Es bestand dauernd eine Atrophie der kleinen Fussmuskeln beiderseits mit Krallenstellung der Zehen, ausserdem deutliche Atrophie der Wadenmuskeln und fibrilläre Zuckungen derselben. Ferner war eine Abschwächung in den Beugemuskeln der Knie und Streckern der Hüfte zu konstatieren. Der Ausfall der Sensibilität hatte die sogenannte Reithosenform, überragte dieselbe aber rückwärts nach unten und reichte etwa eine Hand breit unterhalb der Glutäalfalten. Ausserdem fand sich ein Gefühlsausfall am äusseren Fussrand und Knöchel beiderseits. In diesen sensiblen Ausfallsgebieten war das Gefühl für Schmerz, Kälte und Wärme völlig erloschen mit kurzem Uebergang in die normale Umgebung, das Gefühl für einfache Berührung mit Wattebausch oder Pinsel war dagegen in geringerem Umfang geschwunden mit grösserer Uebergangszone. In diesen analgetischen Bezirken ist das Druckgefühl, sowohl Abstufungen wie Lokalisation des Druckes erhalten. Auch zeigen die Weber'schen Tastzirkel bei Druck im Vergleich mit gesunden Individuen in diesen Zonen keinen erkennbaren Unterschied. Die Schleimhaut des Anus ist bei Einführung des Fingers völlig gefühllos, desgleichen wird die Einführung eines weichen Katheters in Urethra und Blase nicht empfunden. Derselbe stösst auf keinen nennenswerten Widerstand. Analreflex fehlt vollkommen. Von den Sehnenreflexen fehlt der Achillessehnenreflex, von den Hautreflexen ist der Plantarreflex nicht auszulösen, während Kremaster-, Bauchdeckenreflexe sowie Patellarsehnenreflexe usw. in normaler Weise vorhanden sind.

Was die Miktionsstörungen angeht, so war die anfängliche Retention des Harnes allmählich der automatischen Entleerung der Blase gewichen, so dass alle $2\frac{1}{2}$ —3 Stunden die Urinentleerung automatisch erfolgte. Der Stuhl war dauernd angehalten und wurde alle 3—4 Tage mit Hilfe von Klysma entleert, ohne dass Pat. den Durchtritt der Fäkalmassen merkte. Pat. hatte Libido und hin und wieder mässig starke Erektionen. Zu Orgasmus und Ejakulation ist es aber nie gekommen. Eine Verletzung der Wirbelsäule, speziell Bruch oder Infraktion eines Wirbelkörpers, war nicht nachzuweisen. Auch bestand nirgends Schmerzhaftigkeit bei Beklopfen der Wirbelsäule und des Kreuzbeines.

Was die Diagnose anbelangt, so ist der hier vorliegende Symptomenkomplex: Anästhesie in Reithosenform mit Störungen der Blasen-, Mast-

darmfunktionen und der sexuellen Sphäre bei kaum gestörter Motilität nach den Arbeiten von Kirchhoff, Oppenheim, Sarbo, Valentini, Schultze, L. R. Müller u. a. charakteristisch für eine Affektion in dem untersten Abschnitt des Rückenmarks, des sogenannten Conus terminalis bzw. seiner Wurzeln. Die Unterscheidung zwischen Erkrankung der Cauda equina oder des Conus terminalis konnte in unserem Falle keine Schwierigkeiten verursachen. Das Fehlen der sehr charakteristischen Wurzelschmerzen, der Druck- und Klopfschmerzen an der unteren Wirbelsäule und dem Kreuzbein sowie die Doppelseitigkeit der Erkrankung und die Dissoziation der Gefühlsstörung liessen eine Kaudaaffektion ausschliessen und lokalisierten den Herd der Erkrankung mit Gewissheit in den Conus terminalis. Der Conus terminalis umfasst nach Müller's Vorschlag, dem sich Raymond und v. Gehuchten anschliessen, die untersten Segmente des Rückenmarks von der Grenze des 2. Sakralsegmentes zum 3. abwärts, also das III., IV. und V. Sakralsegment und das Coccygealsegment. Der Aufbau der Nervelemente in diesen kaudalsten Rückenmarkabschnitten sowie der Verlauf des in die graue Substanz ein- und von ihr austretenden Nervenfasern zeigt gegenüber den übrigen Rückenmarksegmenten nach den eingehenden Untersuchungen von L. R. Müller eine grundsätzliche Verschiedenheit. Am deutlichsten tritt diese Abweichung in den grauen Vorder- und Hinterhörnern hervor. Die Gruppen grosser Ganglienzellen sind hier nicht mehr im Vorderhorn, sondern in der Mittelzone zwischen Vorder- und Hinterhorn gelagert. Aus diesen Zellgruppen ziehen Fasern in die hinteren Partien der Seitenstränge. Die plumpen breiten Vorderhörner sind ohne jede Ausbuchtung, die Hinterhörner infolge Vermehrung der Substantia gelatinosa sehr verbreitert.

Die Sektion bestätigte unsere Annahme. Es fand sich der Krankheitsherd lokalisiert im Conus terminalis, dessen gesamte graue Substanz, Vorder- und Hinterhörner, zerstört und durch ein narbiges Gliagewebe mit vielen neugebildeten Gefässen ersetzt war. Die äussere Form der Querschnitte war überall gut erhalten, eine narbige Schrumpfung oder Einziehung trat nirgends hervor. Ein Uebergreifen dieses Narbengewebes auf die weisse Substanz war an keiner Stelle aufzufinden, dagegen lagen bei einzelnen Schnitten am Rande des Glianarbengewebes noch hier und da Reste zerstörter Nervenzellen, die aber auf Nissl- und Bielschowsky-Präparaten als völlig degeneriert sich erwiesen. Kranialwärts reichte diese Zerstörung der grauen Substanz bis an die Grenze des II. und I. Sakralsegmentes und endete hier in breiter Kuppelform, so dass im II. Sakralsegment bereits an den Rändern der grauen Substanz in dem Gebiete der ventralen und lateralen Kerngruppen sich einzelne mehr

oder weniger gut erhaltene Ganglienzellen vorfanden. Die Zellgruppen im I. Sakralsegment liessen keinerlei Degenerationszeichen erkennen und waren nicht rarefiziert. Die Grenze des gliösen Narbengewebes gegen die normale graue Substanz mit ihren Zellen und reichlichen längs und quer getroffenen dunkelblau tingierten Nervenfasern war eine scharfe, sich gut abhebende. Es fand sich kein allmählicher Uebergang. Auch gegen den inneren Rand der weissen Substanz sah man rings eine scharfe Grenze ohne Uebergang. Die Vorder-, Seiten- und Hinterstränge zeigten nirgends dieses gefässreiche Narbengewebe, liessen vielmehr auf Weigert- und Bielschowsky-Bildern die Nervenfasern deutlich hervortreten. Die Lichtung bzw. der Faserausfall in denselben war die Folge sekundärer Degeneration und liess die Merkmale derselben — Rarefizierung der Fasern und sekundäre Gliawucherung ohne jede entzündlichen Vorgänge deutlich erkennen. Der Zentralkanal war im Bereiche der befallenen Segmente weiter als normal, bildete hier einen unregelmässig begrenzten, meist rundlichen oder auch ovalen klaffenden breiten Spalt. Die Ependymzellen rings um den Zentralkanal sind vermehrt und zwar tritt am ventralen Ende des Kanals die Proliferation der Zellen am meisten hervor. Oberhalb des Herdes zeigt der Zentralkanal nur eine Ependymschicht, keine Abweichung von der Norm. Die Rückenmarkshäute, sowohl die Pia, Arachnoidea wie Dura lassen keine Vermehrung ihres Bindegewebes oder Veränderung der Gefässwände erkennen.

Der der Erkrankung zugrunde liegende Prozess erwies sich somit als eine durch Trauma bedingte Myelitis der grauen Substanz der unteren Abschnitte des Rückenmarks. Auf die Pathogenese derselben soll an dieser Stelle nicht weiter eingegangen werden. Dass auch bei unverletzter Wirbelsäule eine solche Zerstörung des Marks erfolgen kann und sich gelegentlich findet, ist auf Grund verschiedener Sektionsbefunde heute bewiesen (Sarbo, Raymond und Cestan, Herter, Benedikt und Bálink, Sibelius). Als Ursache ist wahrscheinlich die forcierte Zugwirkung anzusprechen, welche bei maximal gekrümmtem Rückenmark von dem Filum terminale und den kräftigen hinteren Wurzeln ausgeübt wird und das Rückenmark an seinem nachgiebigstem, zartesten Teile schädigt. Dies sind die kaudalsten Rückenmarkssegmente. Wenn in unserem Falle im Gegensatz zu anderen ähnlichen Beobachtungen die graue Substanz der betreffenden Partien der traumatischen Myelitis anheimfiel, so findet dieser elektive Prozess seine Erklärung ohne Zweifel darin, dass die graue Substanz weit vulnerabler ist als die sie umgebenden weissen Stränge.

Es ist daher wohl verständlich, dass bei einer gewissen Abstufung der Heftigkeit des Traumas nur die graue Substanz betroffen wurde,

nicht gleichzeitig auch die sie umgebenden weissen Stränge, wie es bei den Beobachtungen von Sarbo, Raymond und Cestan, Benedikt und Bálint der Fall war. Die anfängliche Ausdehnung der klinischen Symptome, welche sich, wie Müller gegenüber Valentini bereits betont, bei traumatischen Conusaffektionen nicht selten beobachten lässt, findet ihre Begründung in leichten Schädigungen und Fernwirkungen, die durch Druck des entzündlichen Exsudats auf die Umgebung ausgeübt werden.

Der dauernd verbleibende Herd stellt eine mit der Exaktheit eines physiologischen Experiments durch Zerrung bedingte Zerstörung der grauen Substanz der unteren Segmente des Rückenmarks dar und bietet durch das Studium der klinischen Ausfallerscheinungen und der sekundären Degenerationen eine günstige Gelegenheit zur Erforschung des Eigenapparates des Conus terminalis, dem wegen seiner häufigen Verletzung durch Trauma und Geschwülste in letzter Zeit besondere Beachtung geschenkt worden ist.

Was zunächst den Ausfall der Motilität angeht, so finden wir die kleinen Fussmuskeln, welche die ersten Zehenglieder beugen, die 2. und 3. strecken, völlig atrophiert, sodass die Zehen durch Zug der Antagonisten in Krallenstellung stehen. Diese Muskelgruppe empfängt ihre motorischen Impulse zumeist aus dem II. Sakralsegment, zum geringen Teil vielleicht auch aus den tieferen Segmenten (Edinger). Aus den oberhalb S₂ gelegenen Segmenten dürften nur einzelne kleine Muskeln des grossen und kleinen Zehenballens noch Bezüge erhalten, speziell der M. abductor, adductor und flexor brevis hallucis sowie der M. abductor und opponens digiti V, deren Funktion nur geschwächt, nicht erloschen war. Die Atrophie der Wadenmuskulatur sowie die Parese der Kniebeuger und Hüftstrecker ist auf die Ausschaltung des II. Sakralsegments zurückzuführen. Dass die Beuger des Knies und Strecker der Hüfte tiefer, als man gewöhnlich annimmt, ihre Segmentbezüge erhalten und diese bis zur unteren Grenze des II. Sakralsegments reichen, habe ich bereits früher auf Grund einschlägiger Beobachtungen dargelegt und ist von Salomon bestätigt worden. Es sind dies die M. glutaei sowie die M. biceps femoris sowie semitendinosus und semimembranosus. Dass die hinteren Muskeln des Unterschenkels, speziell die M. gastrocnemii, solei, tibialis post. und die langen Beuger der Zehen kaudalwärts noch aus dem II. Sakralsegment motorische Impulse erhalten, entspricht der gewöhnlichen Annahme (Flatau, Oppenheim, Sarbo). Das II. Sakralsegment gehört, wie wir oben sahen, nicht dem eigentlichen Conus terminalis an, sondern einer Segmentgruppe, die dem Conus zunächst liegt und nach Minor eine gewisse Selbständigkeit beansprucht, weshalb sie von demselben Epiconus genannt worden ist.

Der Epiconus umfasst nach Minor das IV. und V. Lumbal- und das I. und II. Sakralsegment. Im II. Sakralsegment ist die Umlagerung der grossen motorischen Ganglienzellen aus den Vorderhörnern in die Intermediärzone noch nicht erfolgt. Es entspricht daher völlig unserer klinischen Beobachtung, wenn wir auf allen mikroskopischen Präparaten vom II. Sakralsegment abwärts beiderseits den ventralen Flächen des Conus anliegend eine Wurzelgruppe in starker Degeneration vorfinden. Es sind dies die aus dem II. Sakralsegment abwärts ziehenden vorderen Wurzeln. Sie liegen nach dem Gesetz der exzentrischen Lage der langen Bahnen direkt dem Conus an, ziehen zum Foramen sacrale secundum und stellen die kaudalsten Segmentbezüge des N. ischiadicus dar. Auf die Zerstörung der grauen Substanz des II. Sakralsegments ist es ferner zurückzuführen, dass die analgetische Zone die gewöhnliche Reithosenform dorsalwärts etwa um Handbreite nach unten überschreitet, da diese Partien ihre sensiblen Fasern ins II. Sakralsegment entsenden (Müller u. a.).

Die gesamten übrigen Ausfallssymptome gehören ganz und gar in das Funktionsgebiet des Conus terminalis. Dieser stellt, worauf bereits L. R. Müller hinweist, ein im Vergleich mit den höheren Rückenmarkssegmenten ziemlich abgeschlossenes Zell- und Fasersystem dar, da sowohl bei Quertrennung des Rückenmarks im oberen Sakralmark, wie andererseits bei Zerstörung der Wurzeln der Cauda equina im Conus terminalis nur geringe sekundäre Degenerationen speziell in den Hintersträngen beobachtet werden.

Versuchen wir nun die anatomischen mikroskopischen Befunde genauer zu analysieren und mit den klinischen Symptomen in Parallele zu setzen, so erscheinen zunächst die spärlichen zarten, in den lateralen Partien der Hinterstränge eintretenden hinteren Wurzeln auffallend. Wir wissen, vornehmlich durch die Untersuchungen L. R. Müller's, dass in den untersten Partien des Conus zunächst die Hinterstränge und Hinterhörner sich auflösen und an ihre Stelle Bindegewebe tritt. Ferner hat dieser Autor bereits darauf hingewiesen, dass im Conus die in den Hinterstrang eintretenden Hinterwurzelfasern an Zahl gering, fein und zierlich sind. Diese Beobachtungen finden durch unsere Präparate volle Bestätigung. Wir sehen, sobald der Hinterstrang sich gebildet hat, am lateralen Rand desselben spärliche dünne Fäserchen in kreisförmigem Bogen ventralwärts zur Basis des Hinterhorns ziehen, diese durchschreiten, um in dem Zellgebiet der Intermediärzone zu enden. Kranialwärts nimmt die Zahl dieser Fäserchen etwas zu und ist im III. Sakralsegment besonders gehäuft. Dieselben ziehen im IV. Sakralsegment nicht mehr in schlankem Bogen, sondern biegen fast rechtwinklig nach vorn und an der Basis des Hinterhorns ebenso lateralwärts ab. Im

III. Sakralsegment sind die dem dorsalen Rande des Hinterstrangs parallelen Fasern auf Querschnitten nicht mehr sichtbar, da diese hier in schrägem Bogen nach oben ziehen, also quer getroffen sind. Die Gruppe dieser quergetroffenen Fasern in den lateralen Partien des Hinterstrangs erscheint auf Weigertbildern tiefschwarz. Auffallend ist, worauf bereits L. R. Müller hinwies, dass die in die graue Substanz sich einsenkenden Faserzüge am medialen Rand der Wurzelzone des Hinterhorns ihre Lage haben, während die quergetroffenen, also aufwärts ziehenden Wurzelfasern zumeist lateralwärts liegen. In den höheren Segmenten des Rückenmarks ist das Verhalten bekanntlich umgekehrt, indem die in die graue Substanz eintretenden Wurzelfasern dem Hinterhorn direkt lateral anliegen und die aufsteigenden langen Fasern medialwärts gelagert sind. Die aufsteigenden Fasern sind augenscheinlich an Zahl gering, da die überwiegende Mehrzahl in horizontalem oder schräg aufwärts gerichtetem Bogen ins graue Mark zieht. Diese Faserzüge stellen nun hauptsächlich Reflexkollateralen dar, die sensible Einflüsse aus den Beckenorganen, Blase, Mastdarm, Genitalien zentralwärts leiten und innerhalb der Zellgruppen der Intermediärzone sich aufsplintern. Diese Reflexkollateralen zeigen somit in diesen tiefen Rückenmarkspartien eine besonders starke Ausbildung. Dass relativ wenig Fasern zerebralwärts ziehen, beweist der Umstand, dass bei Zerstörung der in die untersten Rückenmarkssegmente eintretenden hinteren Wurzelfäden die aufsteigenden Degenerationen, die oberhalb des Conus dem Septum posterius entlang sichtbar sind, auffallend gering erscheinen (Müller). Beim Menschen kommt es kaum zu einer elektiven Zerstörung des zum Conus ziehenden hinteren Wurzelbündels.

In dem von Wallenberg an Marchischollen genau studierten Fall mit Zerstörung der hinteren unteren Rückenmarkswurzeln, bei dem Degeneration der Hinterstränge bis in die Kerne verfolgt werden konnte, waren ausser den sakralen noch die V. und IV. lumbale hintere Wurzel durch Tumormassen zerdrückt, während L. R. Müller einen Fall mitteilt, in welchem bei anscheinend nur durch Geschwulst zerstörten untersten hinteren Sakralwurzeln die Marchischollen längs der hinteren Hälfte des Septum posterius und dem Dorsalrande des Rückenmarks bis in die Halsanschwellung zu verfolgen waren.

Dagegen fand Jakobson experimentell bei Kaninchen nach Durchschneidung hinterer Wurzeln vom S_3 abwärts, dass die im Hinterstrang aufsteigenden Aeste dieser Wurzeln sich nur bis ins Dorsalmark verfolgen lassen, während die Fortsetzung der hinteren Wurzeln schon von S_2 an bis zu den Kernen der Hinterstränge zu verfolgen waren. In diesem Verhalten findet auch wohl der Umstand seine Erklärung, dass

im Conusgebiet und nach meiner Beobachtung auch noch im II. Sakralsegment die hintere weisse Kommissur fehlt. Erst in den kaudalen Partien des I. Sakralsegments war dieselbe in meinem Falle deutlich ausgebildet. Die Genese der markhaltigen Fasern der hinteren Kommissur erscheint zwar noch nicht völlig geklärt, doch sind es nach Lenhossek, Rauber-Kopsch sensible Kollateralen, die dem vorderen Teil des Burdach'schen Stranges entstammen, die Mittellinie überschreiten und in der Hintersäule der anderen Seite ihre Endbäumchen entwickeln. Auch Edinger sagt, dass diese markhaltigen Fasern der hinteren Kommissur sicher den hinteren Wurzeln entstammen. Es erscheint somit begreiflich, dass diese Kommissur bei den relativ spärlichen langen Fasern der hinteren Wurzeln im Conus fehlt.

Es sind aber nun nicht alle in den hinteren Wurzeln ins Rückenmarksgau sich einsenkende Fasern Reflexkollateralen; doch ist der Verlauf dieser Fasern noch wenig erforscht. Unter diesen befindet sich eine Gruppe, die in den letzten Jahren durch die Arbeiten von Boyce, Horsley und Thiele, Kohnstamm u. a. genauer studiert wurde und auch beim Menschen als gesichert gelten kann (Edinger). Es handelt sich um Fasern, welche sich um Zellen der Hinterhörner aufsplintern, die ihrerseits ihre Fortsätze nach Kreuzung in der vorderen Kommissur in den hinteren lateralen Partien des Seitenstrangs zerebralwärts senden — Tractus spinothalamicus. — Er enthält die Fasern für die Oberflächensensibilität, spez. Schmerz- und Wärmeempfindung, während die Tastempfindung nur zum Teil in diesen Bahnen verläuft, zum anderen Teil im Areal der direkt aufsteigenden hinteren Wurzeln. Es kommt daher bei Zerstörung der Hinterhörner zu Dissoziation der Gefühlsempfindungen, indem die Oberflächenempfindung schwindet und die Tiefenempfindung erhalten bleibt. In unserem Falle war Schmerz- und Wärmeempfindung im ganzen zugehörigen Wurzelgebiet geschwunden, mit schmalem Uebergang zum Normalen, das Ausfallgebiet der Berührungsempfindung war dagegen weit kleiner mit breiter Uebergangszone. Die Tiefensensibilität ist am Damm und seiner Umgebung nicht in gewohnter Weise zu prüfen, da Lage- und Bewegungsempfindungen einzelner Glieder hier nicht in Frage kommen. Jedoch waren in unserem Falle, wie es auch bei den anderen Autoren meist ausdrücklich bei ähnlichem Krankheitsherd angegeben wird, die Abstufungen der Druckempfindungen vollkommen intakt. Wir haben ausserdem gefunden, dass Lokalisation des Druckes, sowie Beurteilung der Spitzen des Tasterzirkels bei Druck völlig der Norm entsprach.

Neben den hinteren Wurzeln sind es vor allem die im Hinterstrang abwärts ziehenden Nervenbündel, welche eine nähere Erörterung

beanspruchen. Im Lumbosakralmark kennen wir 3 Gruppen von absteigenden Fasern, das ovale Feld Flechsig's, das dorsomediale Sakralbündel, und im unteren Sakralmark das dreieckige Feld (Triangle médiane, von Gombault und Philippe). Die beiden anderen im Hinterstrang abwärts ziehenden Fasergruppen, das Schultze'sche Komma und das Hoche'sche Feld gehören höheren Rückenmarkssegmenten an und kommen für unsere Präparate nicht direkt in Betracht. Immerhin erscheint es heute noch nicht völlig sichergestellt, ob nicht diese 5 in den dorsomedialen Partien des Hinterstrangs abwärts ziehenden Faserareale funktionell zusammengehören und ineinander übergehen. Was das dorsomediale Sakralbündel angeht, so spricht sich ein grosser Teil der Autoren für die endogene Natur der in diesen Feldern enthaltenen Fasern aus (Marie, Gombault et Philippe, Daxenberger, Tooth, Margulis u. a.), während im Gegensatz hierzu Andere diese Fasergruppe für absteigende Wurzelfasern halten. Nach den eingehenden Untersuchungen Wallenberg's ist das dorsomediale Sakralbündel aufgebaut einmal aus einer relativ geringen Zahl absteigender hinterer Wurzelfasern des Lenden-, Brust- und oberen Sakralmarks, besteht zum grössten Teil jedoch aus endogenen Elementen, die wahrscheinlich von der grauen Substanz dorsal und lateral vom Zentralkanal sowie von der Basis des Hinterhorns in dorsaler Richtung neben dem Septum in das Bündel einstrahlen. Goldstein gelangt zu ähnlichem Schlusse, hält nur ein Ueberwiegen der absteigenden Wurzelfasern in diesem Faserareale für wahrscheinlich. Auch Sibelius bekennt sich zu dieser Ansicht.

Das ovale Feld schwindet beim Uebergang des lumbalen zum sakralen Mark. Es erscheint daher begreiflich, dass auf unseren Präparaten, welche Degenerationen vom S_2 abwärts zeigen, das ovale Feld nicht zur Beobachtung kommt. Dagegen tritt auf den Querschnitten von S_2 , S_3 und S_4 (siehe Fig. 3, 4 u. 5, Taf. XV u. XVI) das Faserareal des dorsomedialen und dreieckigen Feldes recht prägnant hervor. Im II. Sakralsegment ist die Fasermenge noch etwas reicher und ventralwärts vorgeschoben, im III. Sakralsegment erscheint sie etwas kompakter zum hinteren Rande des Hinterstrangs hingedrängt. Im IV. Sakralsegment zeigt sich eine weitere Reduktion dieser Fasermenge. Hier beschränkt sich dieselbe nur auf das dreieckige Feld und im V. Sakralsegment ist auch von diesem nichts mehr wahrzunehmen. Man kann so ganz deutlich verfolgen, wie diese ganze Fasergruppe vom II. Sakralsegment abwärts bis zum Uebergang des IV. zum V. Sakralsegment nach und nach aus dem Gesichtsfeld verschwindet, und zwar erst das Areal des dorsomedialen Sakralbündels und dann die zum dreieckigen Feld zählenden Faserquerschnitte. Es kann wohl keinem Zweifel unter-

liegen, dass die Auflösung der im Hinterstrang abwärts ziehenden dorso-medialen Faserbündel und des dreieckigen Feldes dadurch zu stande kommt, dass die Fasern in den unteren Sakralsegmenten sukzessive ventralwärts abbiegen und an der medialen Seite der eintretenden Hinterwurzelfasern in die basalen Partien des Hinterhorns eintreten (Wallenberg, Müller u. a.), um hier gleich den hinteren Wurzelfasern in scharfem Bogen in die mittleren Partien der grauen Substanz zu gelangen. Sie finden also gleichfalls den Weg zu der in der intermediären Zone zwischen Vorder- und Hinterhorn gelegenen mächtigen Zellgruppe. Müller, welcher auf Grund seiner experimentellen und pathologisch-anatomischen Studien auf diese Verhältnisse bereits hinwies, bemerkt mit Recht, dass bei genauerem Studium der Präparate man leicht erkennt, dass die ins Hinterhorn einströmenden Fasern in ihren medialen Partien besonders dicht gelagert sind und hier Verbindungen mit hinteren Wurzelästen vielfach vermissen lassen. Es handelt sich eben hier um die ventralwärts abzweigenden Aeste des dorsomedialen Sakralbündels und weiter abwärts des dreieckigen Feldes. In unseren Präparaten ist das gesamte Fasermaterial des dorsomedialen resp. dreieckigen Feldes beim Uebergang vom IV. zum V. Sakralsegment erloschen, während Wallenberg dieselben bis ins Coccygealsegment verfolgen konnte. Es erscheint wohl sicher, dass die mit Marchi-Degeneration angestellten Untersuchungen Wallenberg's den Verhältnissen entsprechen, während in unserem Falle die kaudalsten Partien dieses Bündels infolge der Zerstörung der grauen Substanz vom I. Sakralsegment abwärts Ausfälle erlitten haben, welche auf Weigertbildern sich nicht darstellen.

Wir müssen uns nun noch einem Felde innerhalb der Hinterstränge zuwenden, welches, soviel wir sehen, bisher nicht isoliert und beschrieben worden ist. In den untersten Partien des Conus bildet es ein fast gleichschenkliges Dreieck und liegt mit seinen beiden gleichen Seiten dem hinteren Drittel des Septum und dem hinteren Rande des Rückenmarks an, während die etwas längere dritte Seite des Dreiecks gegen die in lateralen Partien des Hinterstrangs einbiegenden Fasern gerichtet ist. Auf den höher gelegenen Segmenten sieht man dieses Feld seine Gestalt allmählich ändern, indem die Spitze des Dreiecks sich immer mehr am Septum entlang gegen die hintere Kommissur vorschiebt und die Basis des Dreiecks am hinteren Rande sich nach und nach verschmälert. In der Höhe des IV. Sakralsegmentes hat die ventral gerichtete Spitze etwa die Grenze des zweiten zum ersten Drittel des Septum erreicht, im III. Sakralsegment stösst die Spitze bereits an die hintere Kommissur an. Im II. Sakralsegment ist das Verhältnis von Spitze und Basis des Dreiecks bereits völlig umgekehrt. Hier erreicht

die fein ausgezogene Spitze schon nicht mehr ganz den hinteren Rand des Rückenmarks, während die Basis des Dreiecks nun der hinteren Kommissur anliegt. Im I. Sakralsegment ist die mit Fasern bereits ziemlich versehene Basis des Dreiecks noch mehr nach der Seite des Hinterhorns zu verbreitert, die Spitze bereits weit kürzer. Es macht den Eindruck, als ob die im Hinterstrang lateral einstrahlende und sich medial immer mehr verschiebende Fasermasse dieses Feld aus seiner dorsomedialen Lage zur Seite des Septum allmählich in die ventromediale Partie am Septum hinüber schiebt. In der Höhe des V. Lumbalsegmentes ist das Feld fast identisch mit dem sogenannten ventralen Hinterstrangsfeld, nur besteht dem Septum entlang noch eine Lichtung. Oberhalb des V. Lumbalsegmentes ist diese Lichtung völlig geschwunden und das oben beschriebene Feld völlig aufgegangen in das ventrale Hinterstrangsfeld des Lumbosakralmarks. Es dürfte ohne Zweifel mit diesem Felde identisch sein. Es ist nun bemerkenswert, dass Strümpell auf den Zusammenhang des ventralen Feldes im Lumbosakralmark mit zwei vorderen seitlich gelegenen Feldern im Brust- und Halsmark aufmerksam gemacht hat und auch Redlich die Beschreibung dieses Feldes so darstellt, dass es nach aufwärts lateral dem dorsalen Rande der Hinterhörner entlang vorrückt und einen schmalen Streifen längs der Hinterhörner am ventralen Teile des Burdach'schen Stranges bildet. Goldstein erwähnt diese Verhältnisse, sonst scheinen sie wenig Beachtung gefunden zu haben. Es würde somit das Feld der dorsomedialen Lage in den kaudalsten Partien des Rückenmarks allmählich dem Septum entlang ventralwärts in die der hinteren Kommissur anliegende Kuppe des Hinterstranges im oberen Sakral- und Lumbalmark und von da lateralwärts dem hinteren Rande des Hinterhorns entlang im Brust- und Halsmark als schmaler Streifen längs den Hinterhörnern im ventralen Teile der Burdach'schen Stränge hinüberziehen.

Was nun die Fasern dieses Feldes angeht, so müssen sie in den von uns untersuchten Rückenmarksabschnitten im Wesentlichen endogener Natur sein und zwar dürfte es sich vornehmlich um aufsteigende kurze endogene Fasern handeln, da über das II. Sakralsegment hinaus im I. Sakral- und V. Lumbalsegment noch eine deutliche Lichtung in diesem Felde bestand. Mehr lässt sich aus unseren Präparaten nicht schliessen. Da namentlich die mittleren Partien dieses Feldes noch einzelne Nervenfasern erkennen lassen, so ist es wahrscheinlich, dass auch Wurzelfasern, in geringer Menge freilich, in diesem Areale verlaufen. Ob dieselben aufsteigende oder absteigende Richtung haben, entzieht sich unserer Beurteilung. Diese Auffassung über die Faserherkunft unseres Feldes deckt sich gut mit der Ansicht der meisten Autoren über die Fasern des ventralen

Feldes. Dieses enthält nach Wallenberg, Obersteiner u. A. hauptsächlich endogene Fasern, in seinen medialen Partien auch hintere Wurzelfasern.

Die Aufdeckung dieses in der Hauptsache endogenen Feldes im Conus terminalis löst nun den Widerspruch, welcher sich in dem Umfange der degenerierten Partien des Hinterstranges findet einmal nach Zerstörung der Wurzeln der Cauda, sodann nach Querdurchtrennung des Rückenmarks oberhalb des Conus. Im ersten Falle zeigen Marchi-Präparate nur den Hinterhörnern entlang schmale Degenerationsstreifen (L. R. Müller), im zweiten nur die bekannten spärlichen absteigenden Degenerationen in den mediolateralen Partien zu beiden Seiten des Septum (Wallenberg, L. R. Müller). Den Ausgleich bildet unser Feld mit endogenen Fasern.

Die Lissauer'sche Randzone liess auf unseren Präparaten eine Lichtung in ihrem feinen Fasergehalt deutlich erkennen bis hinauf zum II. Sakralsegment. Nach neueren Untersuchungen von Leszlényi an dem grossen Materiale des Obersteiner'schen Instituts hat sich ergeben, dass im Einklang mit der Ansicht Nageotte's der Fasergehalt der Lissauer'schen Zone nicht, wie man annahm, den dorsalen Wurzeln angehört, sondern im Wesentlichen endogenen Ursprungs ist und zwar aus der Substantia gelatinosa und spongiosa der Hinterhörner sowie den dorsalen Partien der Seitenstränge in die Zone seinen Weg nimmt. Diese Auffassung stimmt mit unseren Befunden gut überein und erklärt den Faserausfall bei Zerstörung des Hinterhorns.

Bei der Analyse unserer Befunde in den Vorder- und Seitensträngen der erkrankten Partien ist zunächst zu berücksichtigen, dass alle langen zentrifugalen sowohl wie zentripetalen Bahnen des Rückenmarks in diesen untersten Segmenten des Rückenmarks nicht mehr vorhanden sind. Die kortikalen und subkortikalen motorischen Bahnen reichen höchstens bis ins obere Sakralmark, da, wie wir oben sahen, aus dem II. Sakralsegment die kaudalsten motorischen Bezüge für die willkürliche Innervation der Extremitäten entspringen. Die Kleinhirnseitenstrangbahnen nehmen erst im unteren Lendenmark ihren Anfang, der Gowersche Strang freilich etwas tiefer als die direkte Kleinhirnseitenstrangbahn. Der Tractus spinothalamicus ist hingegen von Choroschko bereits bis unterhalb der Lendenanschwellung verfolgt worden. Nach unseren klinischen Erörterungen dürfte er auch im Conus terminalis bereits zur Ausbildung gelangt sein, wie die Dissoziation der Empfindungen bei Conusläsionen erkennen lässt. Er bildet kein geschlossenes Bündel, sondern zerstreute Fasern in den hinteren medialen Partien des Seitenstranges. Ausser diesem Faserzuge dürfte es sich im Vorder- und Seitenstrang des Conus in der Hauptsache um jene Faserzüge handeln,

welche man in den höheren Segmenten des Rückenmarks Vorderstranggrundbündel und seitliche Grenzschicht zu benennen pflegt. In diesen haben wir nach allgemeiner Annahme endogene Bahnen meist von kurzem Verlauf zu suchen. Cajal trennt den ventralen Schenkel der seitlichen Grenzschicht von dem dorsalen. Dieser soll Fasern aus dem Hinterhorn, der ventrale aus dem Nucleus intermedius beziehen. Es ist die Lichtung in diesen Faserzügen in unserm Falle wohl verständlich. Nähere Details über Richtung und Länge der Fasern sind bei Weigert-Präparaten nicht zu erwarten. Im II. Sakralsegment finden wir die Vorderstranggrundbündel und seitliche Grenzschicht gut mit Faserquerschnitten bedeckt, dagegen in der diese Faserzüge umgebenden peripheren Randzone des Vorder- und Seitenstranges eine deutliche Lichtung, welche in den beiden oberhalb gelegenen Segmenten allmählich verschwindet. Die Lichtung dieser Randzone zeigt sich gewöhnlich bei querer Myelitis oberhalb des Herdes (Hoche). Sie entspricht etwa der Anteromarginalzone Obersteiner's und führt wahrscheinlich kürzere aufsteigende endogene Fasern.

Sehr bemerkenswert sind nun schliesslich die lichten, fast faserlosen Stellen in den dorsalen Partien der Seitenstränge. Die Pyramidenseitenstränge reichen, wie oben bereits erwähnt, nach L. R. Müller, dem wir umfangreiche Untersuchungen über die Zell- und Fasergruppen des Conusgebiets verdanken, nur bis zur Grenze des II. und III. Sakralsegmentes. Im Conus ändert sich das Gesamtbild des Rückenmarksquerschnittes sehr. Die Vorderhörner mit ihren Zellgruppen und austretenden Nervenwurzeln sind nicht mehr vorhanden, dagegen findet sich in der intermediären Zone zwischen Vorder- und Hinterhörnern eine mächtige Gruppe grosser multipolarer Ganglienzellen, aus denen Wurzelfasern in reichlicher Anzahl durch die hinteren Seitenstränge in horizontaler oder schräger Richtung ausstrahlen, sich an den seitlichen hinteren Partien des Seitenstranges zu Wurzelbündeln vereinen und den hinteren Wurzeln anlegen. Dieser Befund L. R. Müller's findet in unseren Präparaten volle Bestätigung. Infolge Zerstörung der grauen Substanz sind die in den hinteren Seitensträngen ausstrahlenden zentrifugalen Wurzelfasern der sekundären Degeneration verfallen und mit ihnen die anliegenden, dem hinteren Wurzelgebiet angehörigen Wurzelgruppen. Es bestätigt sich somit die Annahme, dass im Conus terminalis zentrifugale Fasern aus den multipolaren Zellen des Rückenmarksgraus austreten und in den hinteren Wurzeln peripherwärts ziehen zur motorischen teils willkürlichen, teils automatischen Innervation der Beckenorgane.

Bevor wir auf die Funktion dieser Nerven näher eingehen, erscheint es angebracht, kurz auf die klinische Seite des Falles zurückzukommen und die in letzter Zeit viel diskutierte Innervation der Beckenorgane,

Blase, Mastdarm und Genitalapparat kurz zu besprechen. L. R. Müller hat auf Grund seiner Untersuchungen Zentren für die Entleerung der Blase, des Mastdarms und der Geschlechtsfunktionen im Conus, die man bisher stets annahm, in Abrede gestellt und in die sympathischen Ganglien verlegt. Er wurde zu dieser Auffassung gedrängt hauptsächlich durch die Beobachtung der automatischen Funktion obiger Organe bei völliger experimenteller oder klinischer Ausschaltung des Conus. Bálint und Benedikt, Zimmer u. A. konnten die Beobachtung Müller's bestätigen, während man bisher allgemein der Ansicht war, dass bei Zerstörung des Conus es nicht zu einem Automatismus, sondern stets zu einer völligen Lähmung von Blase und Mastdarm komme. Auch in unserem Falle hatte sich dieser Automatismus eingestellt. Es handelte sich um einen reinen automatischen Akt, willkürliche Hemmung oder Beeinflussung der Funktion war ausgeschlossen. Doch ist im Normalen ein gewisser Einfluss wohl vorhanden. Der aus dem Conus stammende Nerv, welcher allein willkürliche zentrifugale Erregungen zu den Beckenorganen leitet, ist der N. pudendus. Er innerviert die quergestreiften Muskeln: M. sphincter ani ext., compressor urethrae, bulbo- und ischio-cavernosus, levator ani. Mit Hilfe dieses Nerven ist eine willkürliche Zurückhaltung und Regelung der Blasen- und Mastdarmfunktion wohl möglich. Ist der Akt der Entleerung aber eingeleitet, so geht er ohne weiteren willkürlichen Impuls automatisch von statten. In welchen Bahnen die Innervation vom Gehirn zum N. pudendus fortgeleitet wird, wissen wir noch nicht bestimmt. Ob nicht doch Ausläufer der Pyramidenbahn zu seinen Ursprungszellen gelangen? Es könnten nur vorsichtige Marchi-Untersuchungen hierüber Aufschluss geben. Ausser vom N. pudendus erhalten die Beckenorgane nun noch von dem viszeralem Nervensystem Innervationen, welches man neuerdings in seiner Gesamtheit autonomes System nennt, und in das alte sympathische und das ihm vielfach antagonistisch wirkende parasympathische (vagische) System teilt. Die aus den Ganglienzellen der Intermediärzone des Conus stammenden viszeralem Nerven sind präganglionäre Aeste des parasympathischen Systems. Sie verlaufen zumeist im N. erigens und innervieren den M. detrusor vesicae, die Corpora cavernosa penis und den M. sphincter ani internus. Ausser diesen vom parasympathischen System ausgehenden Innervationen sind an der Funktion der Beckenorgane auch noch dem N. sympathicus angehörende Aeste beteiligt. Der Zellstrang des N. sympathicus endet im III. Lumbalsegment. Er sendet seine präganglionären Aeste mit den vorderen Wurzeln als Rami communicantes in den Grenzstrang. In diesem ziehen die für die Beckenorgane bestimmten Fasern abwärts zum Ganglion mesentericum inf. und

hypogastricum, gelangen im N. hypogastricus zum Sphincter vesicae int. und senden Vasokonstriktoren zu den glatten Muskeln der Samenbläschen und den Corpora cavernosa penis (Rehfisch). Es zeigt sich also ein Antagonismus in der Innervation der Beckenorgane durch das sympathische und parasympathische viszerale Nervensystem.

Wenn auch die feineren Innervationsvorgänge der Blase, des Mastdarms und der Genitalapparate noch vielfach hypothetischer Natur sind und der Nachprüfung bedürfen, so kann es doch keinem Zweifel unterliegen, dass diese Organe im Wesentlichen eine dem Willen entzogene automatische Regulierung besitzen. Für die Wichtigkeit dieses Automatismus spricht die Phylogenese wie die Ontogenese. Wir wissen, dass bei Wirbeltieren auf niederer Stufe rein reflektorisch die hier in Frage kommenden Funktionen erfolgen und auch der Säugling entleert Blase und Darm rein automatisch. Mit der Zeit erwirbt er den eben beschriebenen Einfluss auf diese Funktionen. Es zeigt sich also ein Fortschritt in der willkürlichen Innervation. Es scheint uns daher zu weit gegangen, wenn man beim Erwachsenen die Zentren für Innervation der Blase, des Mastdarms und der Genitalapparate im Conus terminalis leugnen wollte. Wir sind vielmehr der Ansicht, welche auch Oppenheim und Wimmer vertreten, und der jüngst auch anscheinend Müller zuneigt, dass beim Erwachsenen diese Zentren im Conus wohl existieren, und den viszerale Zentren überlagert sind. Sind aber diese Zentren im Conus zerstört, so versuchen die phylogenetisch alten autonomen Zentren der viszerale Ganglien ihre altererbte Funktion wieder aufzunehmen. Ähnlich findet ja heute auch der Prädilektionstyp der hemiplegischen Lähmung seine Erklärung durch Eingreifen der phylogenetisch alten subkortikale Zentren nach Zerstörung der Pyramidenbahn. Sind die Zentren des Conus ausgeschaltet, dann kommt es bei Blase und Mastdarm zum reinen Automatismus, bei der Genitalsphäre zur Libido und Erektion, aber wegen Lähmung der M. bulbo- und ischiocavernosus nicht zur Ejakulation und zum Orgasmus. Dass nun aber nicht jedesmal nach Zerstörung des Conus dieser Automatismus zustande kommt, hängt wahrscheinlich damit zusammen, dass vielfach gleichzeitig durch Trauma oder Geschwulst die leicht vulnerablen viszerale Ganglien funktionsunfähig gemacht sind. So sah ich jüngst bei einem Karzinom des Beckens völlige Incontinentia urinae, bei einem Kind mit Spina bifida geringen Grades dagegen Automatismus.

Die Hauptergebnisse sind kurz zusammengefasst:

1. Von den kleinen Fussmuskeln erhalten die M. interossei plant. und dors., sowie die M. lumbricales ihre Innervationen nur aus dem II. Sakralsegment, während die Muskeln des Gross- und Kleinzehen-

ballens — *M. abductor*, *adductor* und *flexor brevis hallucis*, sowie *abductor digiti min.* und *M. opponens dig. min.* — auch aus höher gelegenen Segmenten Bezüge empfangen. Das II. Sakralsegment entsendet ferner motorische Impulse zu den Wadenmuskeln — *M. gastrocnemii*, *solei* und *tib. post.*, sowie zu den Kniebeugern — *M. biceps femoris*, *semitendinosus*, *semimembranosus* — und Hüftstreckern — *M. glutaesus max.* —.

2. Die im *Conus terminalis* eintretenden zarten hinteren Wurzelfäden sind zum grössten Teil Reflexkollateralen, nur relativ wenig Fasern ziehen im Hinterstrang aufwärts.

3. Die im *Conus terminalis* im Hinterstrang absteigenden Faserbündel, das dorsomediale Sakralbündel und das dreieckige Feld biegen successive im Bogen nach vorn ab, legen sich medialwärts den in die Basis des Hinterhorns einstrahlenden hinteren Wurzelfäden an und gelangen mit diesen zu den multipolaren Ganglienzellen der Intermediärzone.

4. Das lumbosakrale ventrale Hinterstrangfeld ändert in den unteren Rückenmarkssegmenten seine Lage, indem es im I. Sakralsegment dem *Septum posterius* entlang sich verschiebt, sodass im II. Sakralsegment die vorgeschobene Spitze dieses Feldes den hinteren Rand des Rückenmarks erreicht und im III. Sakralsegment in umgekehrter Lage bereits die breitere Seite dem hinteren Rande des Rückenmarks anliegt, während die Spitze des Feldes an die hintere Kommissur stösst. Im IV. Sakralsegment erreicht die Spitze nun nicht mehr die Kommissur, während die Ausdehnung des Feldes am hinteren Rande des Rückenmarks immer mehr zunimmt, bis schliesslich im V. Sakralsegment das Feld ein an der hinteren medialen Kuppe des Hinterstranges gelegenes gleichseitiges Dreieck darstellt, dessen beide gleichen Seiten dem *Septum post.* und dem hinteren Rande des Rückenmarks entlang sich erstrecken, während die breitere Seite den einstrahlenden hinteren Wurzelbündeln anliegt. Das Feld enthält hauptsächlich endogene kurze, wohl zumeist aufsteigende Fasern, in seinen mittleren Partien auch Wurzelfasern von längerem Verlauf.

5. Die in der Lissauer'schen Randzone des *Conus terminalis* verlaufenden Fasern gehören nicht allein den hinteren Wurzeln an, sondern sind zumeist endogenen Ursprungs.

6. Vorderstranggrundbündel und Seitenstrangreste führen auch im *Conus* im Wesentlichen endogene Fasern von kurzem Verlauf.

7. Im *Conus terminalis* treten aus den multipolaren Zellen der Intermediärgruppe in der grauen Substanz zentrifugale Fasern in den hinteren Partien der Seitenstränge aus, welche mit den hinteren Wurzeln peripherwärts ziehen. Sie führen willkürliche motorische Fasern zum *N. pudendus* und stellen im Wesentlichen präganglionäre zentrifugale Fasern zu den autonomen Ganglien des Beckens dar.

8. Es besitzt der Conus terminalis einen ziemlich umschlossenen Eigenapparat, welcher zur Innervation von Blase, Mastdarm und der Fortpflanzungsorgane dient.

9. Das Zentrum für den Analreflex liegt im Conus terminalis.

10. Der Conus terminalis enthält beim erwachsenen Menschen Zentren für Blase, Mastdarm und Geschlechtsorgane. Bei Ausschaltung des Conus treten die viszerale sympathischen Zentren vikariierend ein, und es kommt dann zum Automatismus von Blase und Mastdarm, sowie zur Erhaltung von Libido und Erektion bei Fehlen von Ejakulation und Orgasmus.

Literaturverzeichnis.

- Bálint und Benedikt, Ueber Erkrankung des Conus terminalis und der Cauda equina. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1906. Bd. 30. S. 1.
- Choroschko, Sekundäre Degeneration in aufsteigender Richtung bei Rückenmarksverletzungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1909. Bd. 26. S. 534.
- Daxenberger, Ueber einen Fall von chronischer Kompression des Halsmarks mit besonderer Berücksichtigung der sekundären absteigenden Degenerationen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 4. S. 136.
- Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane des Menschen und der Tiere. 8. Aufl. Leipzig 1911. Vogel.
- Fischler, Ein Beitrag zur Kenntnis der traumatischen Conusläsionen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1906. Bd. 30. S. 364.
- Flatau, Eduard, Die motorische, sensible und Reflexsegmentierung im Rückenmark. Handb. d. Neurol. Bd. 1. S. 622. Berlin 1910. Springer.
- Gierlich, Ueber isolierte Erkrankung der unteren Lumbal- und I. Sakralwurzeln. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 18. S. 322.
- Gombault et Philippe, Arch. expér. de Méd. 1894.
- Goldstein, Die Zusammensetzung der Hinterstränge. Anat. Beitr. u. kritische Uebersicht. Inaug.-Diss. Breslau 1903.
- Herter, New York med. Journ. August 1891.
- Hirschberg, Zur Lehre der Erkrankung des Conus terminalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 16.
- Jacobsohn, Beiträge zum intramedullären Verlauf von hinteren Wurzeln des Conus medullaris. Neurol. Zentralbl. 1907. Nr. 9.
- Kirchhoff, Zur Lokalisation des Centrum ano-vesicale im menschlichen Rückenmark. Arch. f. Psych. Bd. 15. S. 607.
- Leszlényi, O., Vergleichende anatomische Studien über die Lissauer'sche Randzone des Hinterhorns. Arbeiten aus dem neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. Bd. 19. Heft 2. S. 253.
- Marie, Vorlesungen über die Erkrankungen des Rückenmarks.
- Minor, Pathologie der traumatischen Affektionen des untersten Rückenmarkabschnittes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 19. — Zur Pathologie des Epiconus medullaris. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 30.

- Müller, L. R., Untersuchungen über die Anatomie und Pathologie des unteren Rückenmarkabschnittes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 14. S. 1.
— Klinische und experimentelle Studien über die Innervation der Blase, des Mastdarms und des Genitalapparates. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 21. S. 86. — Ueber die Exstirpation der unteren Hälfte des Rückenmarks und deren Folgeerscheinungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 30. S. 413. — Studien über die Anatomie und Histologie des sympathischen Grenzstranges. Verh. des Kongr. f. innere Med. Wiesbaden 1909. S. 658.
- Müller, L. R. und Dahl, Die Innervierung der männlichen Geschlechtsorgane. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 107. H. 2—3. S. 113.
- Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane. 5. Aufl. Leipzig und Wien 1912. Deuticke.
- Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 6. Aufl. Berlin 1913. — Ueber eine auf den Conus terminalis sich beschränkende traumatische Erkrankung. Arch. f. Psych. Bd. 20. S. 289.
- Rauber-Kopsch, Lehrbuch der Anatomie. 7. Aufl. Leipzig 1907.
- Raymond, Erkrankung des Conus medullaris. Handb. d. pathol. Anatomie d. Nervensystems. Berlin. S. Karger.
- Raymond et Cestan, Sur les affections traumatiques du conus terminal de la moelle. Gazette des hôpitaux. Juillet 1902.
- Redlich, Die Pathologie der tabischen Hinterstrangerkrankungen. Jena 1907.
- Salomon, Zur Frage der spinalen Lokalisation der Mm. glutaei. Arch. f. Psych. Bd. 48. S. 776.
- Sarbo, Beitrag zur Lokalisation des Zentrums für Blase, Mastdarm und Erektion des Menschen. Arch. f. Psych. Bd. 25. S. 409. — Die Symptomatologie der Erkrankungen im Bereiche des zweiten Sakralsegmentes. Wiener klin. Wochenschr. 1911. Nr. 30. S. 1086.
- Schultze, Zur Differentialdiagnose der Verletzungen der Cauda equina und der Lendenanschwellung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 5. S. 247.
- Sibeliuss, Drei Fälle von Caudaaffektion nebst Beiträgen zur topographischen Analyse der Hinterstrangerkrankung. Arb. aus d. path. Inst. d. Universität Helsingfors. Bd. 1. H. 3.
- Strümpell, Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks. Arch. f. Psych. Bd. 10. S. 676 und Bd. 12. S. 723.
- Valentini, Ueber die Erkrankungen des Conus terminalis und der Cauda equina. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 22. S. 245.
- Wallenberg, Adolf, Beiträge zur Topographie der Hinterstränge des Menschen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 13. S. 441.
- Wimmer, A., Hospitalstidende. 1910. Bd. 53. Nr. 3. (Referat i. Jahresbericht über d. Fortschritte auf dem Gebiete d. Neurol. u. Psych. 1910. S. 670).
- Zimmer, Sechs Fälle von traumatischer Erkrankung des untersten Rückenmarkabschnittes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 33.

Fig. 1.



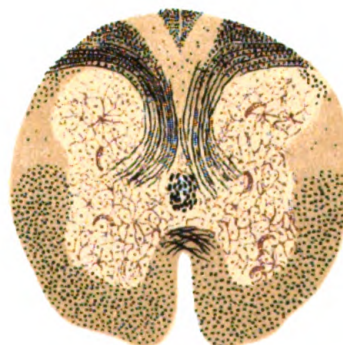
Unterster Conusabschnitt

Fig. 2.



5. Sacralsegment

Fig. 3.



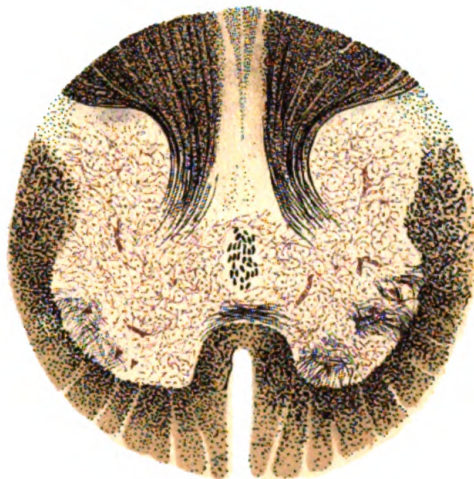
4. Sacralsegment

Fig. 4.



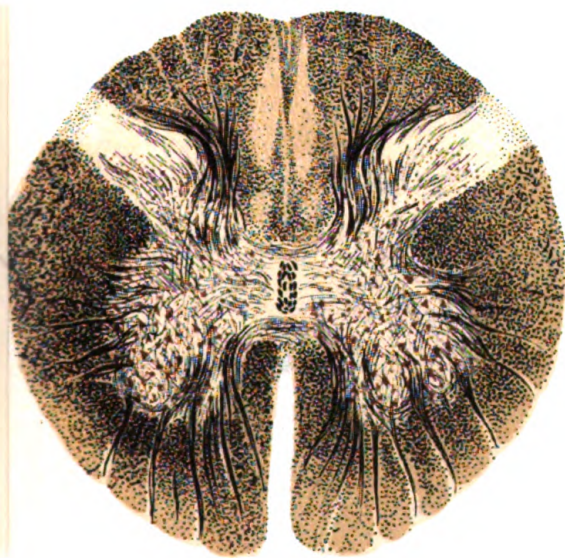
3. Sacralsegment

Fig. 5.



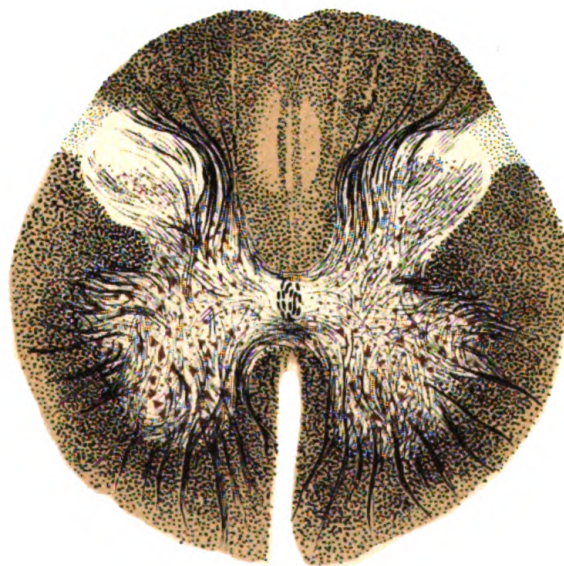
2. Sacralsegment

Fig. 6.



1. Sacralsegment

Fig. 7.



5. Lumbalsegment

XXIII.

Aus der Königl. Psychiatrischen und Nervenlinik zu Kiel.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. Siemerling.)

Epilepsie und Schwangerschaft.

Von

Carl Meyer,
approb. Arzt.

Die Epilepsie in der Schwangerschaft spielt in der medizinischen Literatur eine grosse Rolle, solange als man eine jede mit allgemeinen Krämpfen einhergehende Erkrankung in der Schwangerschaft und Geburt als Epilepsie bezeichnete. Auch als man gegen Anfang der fünfziger Jahre des vergangenen Jahrhunderts die Epilepsie in der Schwangerschaft von der Eklampsie trennen lernte, stützten sich doch noch eine grosse Zahl Autoren bei Arbeiten über die Epilepsie in der Schwangerschaft auf jene aus der ersten Zeit stammenden Anschauungen, so dass für unsere heutige Auffassung der Frage der Epilepsie in der Schwangerschaft die ältere Literatur nur sehr geringen Wert hat. Zu den letztgenannten Autoren gehören auch einige, wie Esquirol, Fernel, Schenklius, Mauriceau, die von modernen Autoren als Stütze ihrer Ansichten über das uns beschäftigende Thema angeführt werden, die aber aus dem eben angeführten Grunde nicht als beweiskräftig angesehen werden dürfen.

Die neueren Autoren stimmen alle darin überein, dass die Epilepsie in der Fortpflanzungsperiode des Weibes nur selten zur Beobachtung kommt. — Das findet zum Teil seine Erklärung darin, dass in den meisten Fällen die Schwangerschaft bei epileptischen Frauen normal verläuft und auch die Epilepsie gewöhnlich so wenig ungünstig oder überhaupt nicht, oder gar günstig beeinflusst wird, dass ein grosser Teil der epileptischen Frauen während der Fortpflanzungsperiode gar nicht in ärztliche Behandlung kommt.

Trotzdem sind die Beziehungen zwischen Epilepsie und Schwangerschaft sowohl wissenschaftlich hoch interessant, als auch praktisch von nicht geringer Wichtigkeit, so dass es sich wohl verlohnt, sie näher zu beobachten und zu analysieren.

Die erste Frage, mit der wir uns zu beschäftigen haben, ist die der ätiologischen Bedeutung der Schwangerschaft für das Entstehen der Epilepsie. Bei der Erörterung dieser Frage ist vor allem daran festzuhalten, dass wir es bei der Epilepsie mit einem uns seiner Natur nach noch völlig unbekannten Zustand des Gehirns, der epileptischen Veränderung (Nothnagel, Binswanger) zu tun haben, die in der eigentümlichen Veranlagung des Gehirns, bei Einwirkung bestimmter Schädlichkeiten mit epileptischen Krämpfen zu reagieren, besteht (Cramer). Mit dieser Definition der Epilepsie fällt also die primär ätiologische Bedeutung der Schwangerschaft für das Entstehen der Epilepsie weg, es müsste denn die Schwangerschaft imstande sein, eben jenen Zustand des Gehirns hervorzurufen. Damit würde die in der Schwangerschaft primär entstandene Epilepsie aus der Gruppe der idiopathischen Epilepsie ausscheiden, da wir mit dem Namen idiopathische Epilepsie alle jene Fälle umfassen, deren eigentliche Ursache wir nicht finden können. Für die Aufnahme in die Gruppe der symptomatischen Epilepsie fehlt uns andererseits der Nachweis pathologisch-anatomischer Veränderungen des Gehirns bei Epilepsie *intra graviditatem*. — So finden wir diese Auffassung der Schwangerschaft als primär-ätiologisches Moment der Epilepsie auch nur in der älteren Literatur, als man Epilepsie und Eklampsie noch als eine Erkrankung ansah (Jacotius, van Swieten, Tissot, Frank, Berand, Esquirol, Fernel, Schenkinius, Mauriceau u. a.). Hierher gehören auch jene Fälle der älteren Literatur, in denen die Epilepsie durch die Schwangerschaft entstanden und nach derselben wieder verschwunden sein soll, wie z. B. in jenem bekannten Falle von de la Motte, in dem eine Frau im Verlaufe von 8 Schwangerschaften in dreien typische epileptische Anfälle hatte, wo sie mit Knaben niederkam, während sie während der Schwangerschaft von 5 Mädchen von den Krämpfen gänzlich verschont blieb.

Von modernen Autoren ist hier wohl nur Curschmann zu nennen, dessen hochinteressanter Fall hier kurz angeführt werden soll:

Nach 3 normalen Geburten und 3 Fehlgeburten erkrankt die Frau, die in den früheren Schwangerschaften nie an nervösen Beschwerden gelitten hatte, am Ende der 7. Gravidität, Ende des 7. Monats an — höchst wahrscheinlich — epileptischen Krämpfen nach dem Jacksonschen Typus. Nach dem Partus werden die Anfälle seltener und verschwinden einen Monat nach demselben. Auch in einer zum Abort im 2. Monat führenden folgenden Schwangerschaft treten keine Krämpfe auf, sondern erst in der 9. Schwangerschaft, wieder am Ende des 7. Monats. Sie schwinden dann aber schon 3 Wochen vor dem Partus unter dem Einfluss einer schweren fieberhaften erysipelähnlichen Dermatitis.

Curschmann nimmt aber auch für diesen Fall, bei dem man vielleicht versucht sein könnte, an einen direkten (primär-ätiologischen) Einfluss der Schwangerschaft zu denken, ebenfalls die Schwangerschaft als sekundär-ätiologisches Moment an, indem er sich das Entstehen der epileptischen Krämpfe durch Steigerung des Reizzustandes eines latenten meningitischen Herdes, der an sich keine merklichen lokalen und allgemeinen Symptome macht, durch Autointoxikationszustände während der Gravidität erklärt.

Anders steht es mit der sekundär-ätiologischen Bedeutung der Schwangerschaft für den Ausbruch derselben. Schon Hasse behauptete, das Auftreten der Schwangerschaft führe zuweilen zum Ausbruch der epileptischen Paroxysmen, indem er die Schwangerschaft gleichsam als letzten Anstoss zur Epilepsie ansah. Derselben Ansicht ist Echeverria, der ausserdem Niederkunft und Puerperium als viel seltenere Ursache des Ausbruchs der Epilepsie erklärte als die Schwangerschaft. In den von Gowers mitgeteilten Fällen trat der erste Anfall in 7 Fällen während der Schwangerschaft ein, in 5 Fällen begann die Krankheit nach der Geburt.

Von neueren Autoren erwähnt Vorkastner, dass Gravidität und Laktation Anstoss zum Ausbruch der Epilepsie geben könnten. Von 12 Fällen von Epilepsie, die Siemerling beobachtete, liess sich 5 mal die Entstehung auf das Puerperium zurückführen. Die Krämpfe traten wenige Stunden nach der Entbindung auf, 1 mal nach Chloroformnarkose und Zange. Ueber ähnliche Fälle berichten Hoppe, Martin, E. Meyer, die auch die Möglichkeit eines Entstehens der Epilepsie in der Gravidität zugeben. In einem von E. Meyer mitgeteilten Falle betont dieser die Besonderheit, dass, wie das zuweilen beobachtet wird, die Epilepsie durch die Gravidität zum Hervortreten gebracht ist, dass sie nachher zwar fortbesteht, aber im Anschluss an die Generationsphasen gewisse Schwankungen erkennen lässt.

Aus 41 aus der Schauta'schen Klinik stammenden Fällen sondert Fellner eine Gruppe ab, bei denen die Epilepsie der Gravidität ihre Entstehung verdankt. Er sagt: „Zu der letzten Type gehören 2 Frauen, welche stets und ausschliesslich im Wochenbett an Anfällen litten; eine Frau, welche in jeder Gravidität und post partum, aber niemals in der Laktation, und 3 Frauen, die seit 2 Jahren bzw. seit der Kindheit keine Anfälle hatten, welche aber in der Schwangerschaft immer wieder auftraten.“

Aus diesen letzten Worten geht klar hervor, dass man für die Aetiologie der Epilepsie durch die Schwangerschaft wieder zwei Arten der Beeinflussung der Epilepsie unterscheiden kann: einmal den Modus,

dass die Gravidität den ersten Anfall einer Epilepsie hervorruft, und den anderen Modus, dass eine Gravidität nach langer Latenz der epileptischen Erkrankung diese wieder manifest werden lässt.

So berichtet auch Saenger über eine junge Frau, die während ihrer Mädchenjahre an epileptischen Anfällen gelitten hatte. Durch eine konsequente Brom- und Anstaltsbehandlung war sie anfallsfrei geworden. Erst im 1. Wochenbett traten wieder gehäufte Anfälle auf.

Der Fall Curschmann's, der der Ansicht ist, dass die Gravidität einen Reiz auf das Zentralnervensystem ausübt, der zur Auslösung einer genuinen Epilepsie führen kann, wurde bereits oben erwähnt.

Binswanger sagt: „dass Schwangerschaft und Geburt einen wesentlichen Einfluss auf die Entwicklung der Epilepsie besitzen, kann ich nach meinen Erfahrungen nicht zugeben; nur die eine Tatsache ist richtig, dass beide Vorkommnisse die epileptische Veränderung verstärken und den Wiederausbruch schwerer epileptischer Insulte nach jahrelangem Stillstand des Leidens herbeiführen können.“ Als Beispiel führt Binswanger folgenden Fall an: Eine 34jährige Dame, neuropathisch belastet — mehrere vollentwickelte Anfälle zur Zeit der Pubertätsentwicklung — heiratete im 20. Lebensjahre. — Erneutes Auftreten epileptischer Insulte nach der Geburt eines Kindes im 22. Lebensjahre. Trennung der Ehe. In den nächsten 6 Jahren völlige körperliche und geistige Gesundheit. Wiederverheiratung im 28. Lebensjahre. Gravidität, schwere epileptische Konvulsionen, welche nach der Geburt sich häuften und in der Folge nie wieder völlig geschwunden sind. Patientin gebär noch 2 Kinder. Während die Anfälle in den schwangerschaftsfreien Zeiten nur selten (ungefähr alle 3 Monate) und vereinzelt auftraten, brachten Gravidität und Wochenbett jedesmal Serien von Anfällen. Entschiedene Abnahme der Intelligenz seit 3 Jahren.

Die Möglichkeit, dass die Schwangerschaft die auslösende Ursache einer Epilepsie sein kann, lässt sich also nach den zahlreichen oben angeführten Beobachtungen nicht bestreiten. Wie es bekannt ist, dass die erste Menstruation häufig den ersten Anfall einer Epileptika hervorruft und dass auch später die Regel auf das Auftreten von Anfällen einen grossen Einfluss hat, so wäre es eigentlich schwer erklärlich, wenn man der Schwangerschaft, die doch ganz anders schwerwiegende Veränderungen körperlicher und psychischer Natur hervorruft als die Menstruation, einen Einfluss auf den Ausbruch der Epilepsie abstreiten wollte. — Auch der Grund, den Neu in seiner Abhandlung über Epilepsie und Gravidität gegen die sekundär-ätiologische Bedeutung der Schwangerschaft anführt, dass nämlich beim Bestehen eines derartigen Einflusses die Zahl der epilepsiekranken Frauen viel grösser sein müsste

als die der Männer, ist meines Erachtens hinfällig. Denn einmal könnte man dasselbe schon für die Menarche als auslösende Ursache anführen, an die sich unzweifelhaft in einer grossen Zahl von Fällen der erste Anfall anschliesst, und zweitens ist daran festzuhalten, dass nur die Möglichkeit einer auslösenden Bedeutung der Schwangerschaft für die Epilepsie besteht, dass die Schwangerschaft zahlenmässig eine solche Bedeutung nur in sehr seltenen Fällen hat. Allerdings ist zu berücksichtigen, wie schwer und oft unmöglich es sein kann, anamnestisch die Symptome einer schon früher bestehenden Epilepsie zu erfahren, wenn die Frau auch sagt: ich habe den ersten Anfall in der Schwangerschaft gehabt. Vielleicht hält sie die Zeichen des petit mal für ganz unwichtige Erscheinungen, vielleicht ist ihr ein in der Kindheit erlittener Anfall gar nicht mehr erinnerlich. Alle diese Umstände ermahnen uns, mit der Annahme eines Entstehens der Epilepsie durch die Gravidität sehr vorsichtig zu sein.

Wichtiger als die Frage der ätiologischen Bedeutung der Schwangerschaft für das Entstehen der Epilepsie ist die Frage der gegenseitigen Beziehungen zwischen Schwangerschaft und Epilepsie, das heisst, die Frage, ob die Schwangerschaft den Verlauf der Epilepsie und die Epilepsie den Verlauf der Schwangerschaft beeinflusst. Die erhöhten Anforderungen, die die Schwangerschaft an den Organismus des Weibes, besonders durch die Miternährung des Fötus und die Beseitigung seiner Stoffwechselprodukte stellt, rufen Veränderungen in der gesamten Konstitution der Frau hervor, die sich auch stets auf das Nervensystem erstrecken und sich in einer Disposition zu nervösen Erkrankungen äussern. Auf diese soll an einer späteren Stelle näher eingegangen werden. Ebenso können bereits bestehende nervöse und psychische Krankheiten beeinflusst werden, so auch die Epilepsie. Also liegen in den Beziehungen zwischen Schwangerschaft und Epilepsie drei Möglichkeiten vor: 1. die Schwangerschaft übt keinen Einfluss auf die Epilepsie aus, 2. die Epilepsie bessert oder 3. verschlimmert sich intra graviditatem. Eine vierte Möglichkeit, nämlich die der Heilung der Epilepsie durch die Gravidität, ist nach den bisherigen Erfahrungen wohl ausgeschlossen, obwohl diese Idee besonders in Laienkreisen noch vielfach erörtert wird und schon manchmal bei Versuchen zu traurigen Resultaten geführt hat. — Wenn wir von einer Besserung oder Verschlimmerung einer Krankheit sprechen, so äussert sich diese in einer Besserung oder Verschlimmerung der Symptome, bei der Epilepsie also, deren wichtigstes Symptom der Krampfanfall ist, in einem leichteren oder schwereren Verlauf und vor allem in einer Zunahme oder Abnahme der Zahl der Anfälle. So ist auch die „Verstärkung der epilep-

tischen Veränderung“, von der Binswanger spricht, aufzufassen als eine leichtere Reaktionsfähigkeit des kranken Gehirns, auf Einwirkung geringgradigerer Schädlichkeiten, als unter gewöhnlichen Umständen, mit Krämpfen zu reagieren.

Für die Möglichkeit einer einseitigen Beeinflussung der Epilepsie durch die Schwangerschaft entscheiden sich nur wenige Autoren.

So glauben Pinard, Pâris, Porro, Berard (vgl. Mongeri) einen günstigen Einfluss der Schwangerschaft feststellen zu können. Von 11 schwangeren epileptischen Frauen, die Pinard beobachtete, sahen 4 ihre Anfälle während der Schwangerschaft schwinden, bei 5 Frauen trat eine bedeutende Besserung ein und bei den letzten beiden zeigten sich die Anfälle ebenso stark wie vor der Konzeption.

Auch Binswanger gibt diese Möglichkeit zu. Er erwähnt einen Fall mit Stillstand der Erkrankung während der ganzen Zeit des Fortpflanzungsgeschäftes und Wiederausbruch mit erneuter Heftigkeit und rapidem geistigen Verfall im Klimakterium.

Mongeri, Chambrelent und andere geben alle drei oben erwähnten Möglichkeiten zu. Nach Berard übt die Schwangerschaft auf die Epilepsie in ungefähr der Hälfte der Fälle einen günstigen, in einem Viertel einen ungünstigen Einfluss aus; ein weiteres Viertel bleibt unbeeinflusst.

Aehnlich sagt Tarnier: die Epilepsie bessert sich in etwa der Hälfte der Fälle während der Schwangerschaft. Mit dem Eintritt der Schwangerschaft bessert sich folglich die Prognose der Epilepsie. Beckhaus fasst seine Ausführungen in folgenden Worten zusammen: Wenn die Schwangerschaft überhaupt einmal einen günstigen Einfluss auf die Epilepsie äussert, so besteht derselbe in den weitaus meisten Fällen in einem vollständigen Freibleiben von Anfällen für die Dauer der Schwangerschaft. In der geringeren Zahl von günstigen Fällen ist nur eine Verminderung der Zahl der Anfälle bzw. eine Abschwächung ihrer Intensität zu verzeichnen, oder der günstige Einfluss besteht nur während einiger Monate der Schwangerschaft und zwar entweder während der ersten oder während der letzten Monate.

In Nerlinger's umfassender Statistik aus der älteren Literatur liegen über 156 von 206 Schwangerschaften bei 92 Frauen genauere Berichte vor: in 44 Schwangerschaften hörten die Anfälle vollkommen auf, in 12 waren sie seltener, in 23 traten Anfälle auf, deren Verhältnis zur Häufigkeit vor und nach der Schwangerschaft nicht angegeben ist; in 1 Schwangerschaft fehlen die Krämpfe im Anfange derselben vollständig und sind am Ende häufig, lassen dann ganz nach, bis 8 Tage vor der Geburt wieder ein schwerer Anfall erfolgt; in einer

weiteren Schwangerschaft sind die Anfälle im Anfang der Schwangerschaft häufiger und verschwinden in den letzten Monaten vollständig. In 18 Schwangerschaften bleiben die Anfälle unverändert, in 57 werden sie häufiger oder schwerer oder beides zugleich. — Wenn wir also von den 23 Schwangerschaften, in denen Angaben über die Häufigkeit der Anfälle fehlen, sowie von den beiden Schwangerschaften, in denen die Anfälle in einer Hälfte häufig sind, in der anderen fehlen, absehen, so bleiben uns noch 131 Schwangerschaften, die in 42,74 pCt. einen günstigen Einfluss, in 43,51 pCt. einen ungünstigen Einfluss auf die Epilepsie zeigen, in 13,82 pCt. dieselbe nicht beeinflussen.

Andere Autoren, wie Angiolella, Raggi, Negri (vgl. Mongeri) sind der Meinung, dass sich epileptische Anfälle stets im Verlauf der Schwangerschaft verschlimmern.

Ähnlicher Ansicht sind E. Meyer, Neu und Binswanger, von denen der letzte vor allem der Schwangerschaft, aber auch der Geburt einen zumeist ungünstigen Einfluss auf den Verlauf der Epilepsie zuschreibt. Das zeigt auch der oben von ihm zitierte Fall. Beide Forscher geben indessen auch die Möglichkeit einer günstigen Beeinflussung zu, wie von Binswanger oben bereits erwähnt wurde. Von 5 epileptischen Fällen der Göttinger Frauenklinik, traten nach Runge bei zweien gehäufte Anfälle auf, in einem von diesen beiden blieben sie aber in der folgenden Gravidität gänzlich aus, in zwei anderen Fällen blieb die Epilepsie ganz unbeeinflusst.

Zusammenfassend können wir also sagen, dass alle drei Möglichkeiten der Beeinflussung der Epilepsie durch eine Schwangerschaft vorkommen und dass wohl eine Beeinflussung in gutem oder schlechtem Sinne häufiger ist, als dass die Schwangerschaft keine Änderung im Verlaufe der Epilepsie hervorruft. Dabei braucht aber die Zahl der Anfälle nun nicht während des ganzen Verlaufes der Schwangerschaft grösser zu sein oder abzunehmen, sondern während einiger Monate können sie völlig fehlen und während anderer gehäuft vorkommen, wenn dies auch nur selten der Fall ist. Ebenso brauchen nicht alle Schwangerschaften bei derselben Frau in der gleichen Weise zu verlaufen, wie der eine der von Runge mitgeteilten Fälle beweist. Jedenfalls hat der von Berand aufgestellte Satz, dass so, wie während der ersten Schwangerschaft die Epilepsie sich gestaltet, sie auch in allen folgenden auftreten wird, keine allgemeine Gültigkeit.

Ueber die Ursache dieses Einflusses der Schwangerschaft auf die Epilepsie wissen wir nichts. Dass nervöse und psychische Krankheiten von der Schwangerschaft in ungünstigem Sinne beeinflusst werden, wissen wir auch von anderen Nervenkrankheiten, z. B. der Chorea und

Tetanie, und scheint uns auch verständlicher durch den grösseren Reizzustand des Nervensystems in graviditate. Um so unerklärlicher ist die günstige Beeinflussung der Epilepsie durch die Schwangerschaft. Die hierfür am häufigsten angegebene Erklärung, die sich schon bei Tyler Smith findet, stützt sich auf die Pause der ovario-uterinen Erregung bei der Menstruation während der Schwangerschaft, und Porro weist auf Heilungen der Epilepsie durch Ovariectomie hin. Dass dieser Grund jedoch nicht stichhaltig ist, zeigt schon der Umstand, dass die Schwangerschaft die Epilepsie in einem grossen Prozentsatz auch ungünstig beeinflusst trotz Fehlens der ovario-uterinen Erregung. Daneben werden noch andere Gründe angeführt, so z. B. von Pâris eine Hirnanämie, die durch die Miternährung des Fötus bedingt sei.

Auf den Einfluss, den die Epilepsie auf den Schwangerschaftsverlauf und die Geburt ausübt oder ausüben kann, möchte ich nicht eingehen. Es sei mir nur erlaubt, in kurzen Worten anzuführen, was Nerlinger darüber schreibt: „In dem epileptischen Anfall (besonders aber im Status epilepticus) sind zwar Bedingungen gegeben, welche zur Unterbrechung der Schwangerschaft führen können, es liegen Beobachtungen vor, welche darauf hinweisen, aber eine Unterbrechung der Schwangerschaft durch epileptische Anfälle muss nach den bisherigen Erfahrungen als aussergewöhnliches Ereignis angenommen werden.“ Und weiter: „Epileptische Frauen haben in der Geburt nicht häufig epileptische Anfälle. Das Auftreten oder Nichtauftreten von Anfällen in der Geburt ist unabhängig von dem Verhalten der Anfälle in der Schwangerschaft. Epileptische Anfälle stören den reflektorischen Vorgang der Uterintätigkeit nicht; besonders in der zweiten Periode können sie aber Bedingungen schaffen, welche Kunsthilfe notwendig machen.“

Um ein vollständiges Bild von dem Einfluss der Schwangerschaft auf den Verlauf der Epilepsie zu erhalten, müssen wir nicht nur den Einfluss der Gravidität auf die körperlichen Zustände der epileptischen Frau, sondern auch den Einfluss auf ihr psychisches Verhalten während und kurz nach der Schwangerschaft berücksichtigen. Mauriceau sagt einmal: Die Frauen haben während ihrer Schwangerschaft so viel unter allerhand Störungen des Befindens zu leiden, dass man die Schwangerschaft wohl mit dem berechtigten Namen einer Erkrankung von 9 Monaten bezeichnen kann. Mongeri meint: Der Charakter der Frau unterliegt immer während der Schwangerschaft mehr oder weniger ausgesprochenen Veränderungen, welche selbst einen pathologischen Grad erreichen können. Von der erhöhten Disposition der Schwangeren zu nervösen und psychischen Erkrankungen haben wir schon oben gesprochen. Auch bei

gesunden Frauen und normalem Verlaufe der Schwangerschaft und Geburt äussert sie sich in erhöhter Reizbarkeit, Reizungen der Sinnesnerven, besonders der Geruchs- und Geschmacksnerven, die die perversen Geruchs- und Geschmacksempfindungen und die perversen Gelüste nach bestimmten sonst ungern gegessenen oder verabscheuten Nahrungs- und Genussmitteln oder gar ungeniessbaren Dingen hervorrufen. Weitere nervöse Beschwerden sind das sehr häufige morgendliche Erbrechen, das Asthma der Schwangeren, Neuralgien in den verschiedensten peripheren Nerven, Anfälle von Schwächegefühl und Gemütsverstimnungen. Wenn also schon die gesunde Frau durch die Schwangerschaft in einen Zustand erhöhter Disposition zu nervösen und psychischen Erkrankungen tritt, wie viel mehr wird dann die epileptische Schwangere die durch ihre Erkrankung schon zu Psychosen neigt, durch derartige Erkrankungen betroffen werden, da bei ihr ja zwei prädisponierende Momente vorliegen.

Wie bei jeder Epilepsie können auch bei der durch Schwangerschaft komplizierten die verschiedensten Arten von psychischen Störungen sich entwickeln. Im allgemeinen sind jedoch Psychosen auf epileptischer Basis während der Fortpflanzungsperiode selten.

Ihre Häufigkeit lässt sich etwa aus folgenden, der Abhandlung von Runge „Ueber Generationspsychosen“ entnommenen Statistiken beurteilen:

Epilepsie in der Gravidität.

Herzer	(unter 33 Fällen)	3 = 9,09 pCt.
Münzer	(„ 19 „)	—
Reinhardt	(„ 16 „)	1 = 6,25 „
Quensel	(„ 16 „)	1 = 6,25 „
in Kiel	(„ 22 „)	—

Epilepsie im Puerperium.

Münzer	(unter 56 Fällen)	—
Herzer	(„ 90 „)	2 = 2,2 pCt.
Quensel	(„ 46 „)	1 = 2,17 „
Reinhardt	(„ 78 „)	2 = 2,56 „
in Kiel	(„ 76 „)	—

Epilepsie in der Laktation.

Münzer	(unter 26 Fällen)	—
Herzer	(„ 62 „)	1 = 1,61 pCt.
Quensel	(„ 28 „)	—
Reinhardt	(„ 35 „)	—
in Kiel	(„ 12 „)	—

Epilepsie in der ganzen Schwangerschaft.

Hoppe	(unter 100 Fällen)	5 = 5,00 pCt.
Meyer	(„ 55 „)	2 = 3,92 „
Münzer	(„ 101 „)	—
Siemerling	(„ 332 „)	—
Winter	(„ 69 „)	—
Herzer	(„ 221 „)	11 = 4,90 „
Reinhardt	(„ 129 „)	3 = 2,33 „
Quenscl	(„ 97 „)	2 = 2,06 „

Die Zahlen schwanken also zwischen 0—9 pCt., jedoch sind solch relativ hohe Prozentsätze über 6 pCt. selten. Aus der letzten Statistik ergibt sich von 1104 Fällen 23mal Epilepsie in der ganzen Schwangerschaft, was einem Prozentsatz von 2,09 pCt. gleichkommen würde.

Aus den Statistiken erhellt weiter, dass Psychosen auf epileptischer Basis zu jeder Zeit der Fortpflanzungsperiode, während der Schwangerschaft und im Wochenbett zur Beobachtung kommen. Das aus der ersten Statistik, besonders im Verhältnis zu der dritten, hervorgehende häufigere Vorkommen von epileptischen Psychosen in der Gravidität, wird von anderen Autoren nicht bestätigt, die vielmehr der Geburt und dem Puerperium eine grössere Rolle für das Entstehen von Psychosen zuschreiben.

Es kommen vor:

1. die Entwicklung des epileptischen Charakters,
2. Zustände transitorischer Bewusstseinsstörung,
3. komplizierende Psychosen auf epileptischer Basis.

Ob für die Entwicklung des epileptischen Charakters, die in einer fortschreitenden degenerativen Veränderung des Charakters und der geistigen Individualität besteht, die Schwangerschaft und die ihr folgenden Zustände als besonders auslösende oder beschleunigende Ursache angesehen werden können, möchte ich nicht entscheiden. So häufig man in den Krankengeschichten epileptischer Schwangerer auf Bemerkungen stösst, wie „später starke Verblödung“ oder „sie ging geistig stark zurück“, so wenig geht aus diesen Andeutungen ein direkter Zusammenhang mit der Schwangerschaft hervor. Dass bei günstigem Einfluss der Schwangerschaft auf die Epilepsie erst nach dem Klimakterium ein geistiger Verfall eintreten kann, zeigt der oben von Binswanger angeführte Fall.

Zustände transitorischer Bewusstseinsstörung auf epileptischer Basis können sowohl in der Schwangerschaft wie auch im Anschluss an die Geburt, im Puerperium und in der Laktationsperiode vorkommen.

Ein Fall eines epileptischen Dämmerzustandes während der Schwangerschaft findet sich bei Nerlinger (Fall 61) „In der 8. Schwangerschaft, im 7. Monat, zur Zeit, wo die Menses eintreten sollten, fühlte die Patientin sich unwohl. Um Mitternacht brach ein epileptischer Dämmerzustand aus, in dem die Kranke Tag und Nacht unruhig war und Speise und Trank verweigerte.“

Einen interessanten Fall eines Dämmerzustandes intra partum bringt ebenfalls Nerlinger (Fall 87).

Nach sehr häufigen Anfällen von Petit mal seit dem 13. Lebensjahre, grösseren Anfällen stets zur Zeit der Regel, wird das Krankheitsbild mit dem Beginn der ersten Schwangerschaft äusserst stürmisch. Ueber die 1. Geburt, einen Partus praecipitatus, wird folgendes berichtet: „Gegen 3 Uhr morgens erscheint die Patientin barfuss und nur mit einem Unterrocke bekleidet vor der Wohnung ihrer Mutter, wohin sie einen Weg von 5 Minuten zu gehen hatte, und begehrt weinend Einlass. Die Mutter findet Patientin mit Blut überströmt und entbunden. Ueber den Geburtsverlauf und den Aufenthalt des Kindes wusste Patientin nichts anzugeben; sie wusste auch nicht den Weg, auf dem sie gekommen war. Man eilte nach der Wohnung der Patientin, um das Kind zu suchen. Das Schlafzimmer war auf dem Boden und an den Wänden mit Blut bedeckt. Nach langem Suchen wurde das Kind lebend, an Nabelschnur und Plazenta hängend, unter der Bettdecke gefunden. Mutter und Kind hatten bei dem Vorfall keine Verletzungen erlitten. Später gab Patientin an, sie sei in der Frühe aufgestanden, um Wasser zu lassen, von da an wisse sie nichts mehr.“

Auch ein Beispiel für den Ausbruch eines Dämmerzustandes in der Laktationsperiode finden wir unter den Fällen desselben Autors (Fall 83): Seit dem 12. Lebensjahre schwere epileptische Anfälle. In der ersten Gravidität werden die Anfälle weder häufiger noch stärker. In der 2. Schwangerschaft nichts Besonderes, bei der Geburt kein Anfall. Kind spontan geboren, lebt. Es wurde 8 Wochen lang von der Mutter gestillt. Dann wurde die Mutter ganz ausser sich 4 Tage lang, sprach nicht und schaute den Mann, wenn er sie etwas fragte, starr an; sie wusste nicht, wo sie war, lief ihrem Manne überall hin nach, ass, was ihr vorgesetzt wurde, ganz auf. Nachdem sie dann 3 Tage zu Bette lag, kam sie wieder zu sich. Anfälle hatte Patientin wieder gehabt, ob kurz vorher, kann nicht angegeben werden. — Später starke Verblödung.

Das Charakteristische dieser Dämmerzustände besteht in dem Zustande des veränderten Bewusstseins mit totaler oder partieller Amnesie, mögen sie nun als epileptische Aequivalente, wie wohl in dem 1. und 3. unserer angeführten Fälle, oder als prä- oder postepileptische Störungen

auftreten, wie in dem 2. Fall der Dämmerzustand sich wohl an einen Anfall angeschlossen hat. Ob und wie weit auch hier der Zustand der Epileptika als auslösendes Moment der Geistesstörung in Betracht kommt, ist wieder sehr schwer zu entscheiden. Treten die transitorischen Bewusstseinsstörungen nur während der Fortpflanzungsperiode auf, während sie sich sonst bei der betreffenden Epileptika nicht zeigen, so dürfte wohl die Schwangerschaft, Geburt, Puerperium und Laktation, je nach dem Zeitpunkt, in dem die Geistesstörung auftritt, als unmittelbare Ursache angesehen werden. Um dies alleinige Auftreten während der Gestation sicher zu stellen, sind aber meistens die Krankengeschichten nicht eingehend genug.

Bemerkenswert ist übrigens in der Krankengeschichte des obigen 2. Falles folgende Bemerkung in der 8. Schwangerschaft einige Tage ante partum:

In den letzten Tagen fällt es auf, dass Patientin wiederholt am Tage in einen schlafartigen Zustand von kurzer Dauer versinkt, beim Erwachen sieht sie starr um sich und empfindet es peinlich, dass ihr Urin unvermerkt ins Bett gegangen, während sie sonst den Urin hält und spontan lässt.

Hier handelt es sich wohl um Anfälle epileptischer Schlagsucht, wie sie auch ohne Zusammenhang mit einem Anfall oder mit Zuständen transitorischer Bewusstseinsstörung auftreten können.

Die komplizierenden Psychosen auf epileptischer Basis können sehr verschiedenartig sein. Es kommen maniakalische, melancholische, paranoische, stuporös-ekstatische Symptomenkomplexe vor.

Besonderes Interesse bietet das Vorkommen von epileptischen Verwirrtheits- und Tobsuchtszuständen, die bei Schwangeren besonders im Anschluss an eine Geburt beobachtet werden. In der älteren Literatur glaubte man, sie könnten auch bei gesunden Frauen allein infolge der Aufregungen und des Geburtsschmerzes auftreten. Runge weist jedoch bei dem Fehlen derartiger Fälle in der neueren Literatur darauf hin, dass einerseits bei der bedeutend besseren Therapie der Geburt heutzutage, wo bei besonders langdauernden und schmerzhaften Geburten fast immer lindernde Massnahmen getroffen werden, diese Fälle möglicherweise seltener geworden sind, andererseits ein gewisser Zweifel an ihrem wirklichen Vorkommen wohl angebracht ist. Er hält die Annahme wohl für berechtigt, dass derartige Zustände nur auf hysterischer und epileptischer Basis, eventuell auch als Delirien bei Blutungen oder plötzlichen fieberhaften Erkrankungen auftreten, wie sie auch v. Krafft-Ebing neben den angeblich nur infolge des Schmerzes entstehenden erwähnt als transitorische Delirien auf epileptischer und hysterischer Basis.

Ueber derartige Fälle haben Hoppe, E. Meyer, Siemerling, Räcké berichtet. Die Krankengeschichte des Falles von Räcké lautet folgendermassen:

Rosa R., Gipserstochter, 22 Jahre alt, fand am 6. 2. 98 Aufnahme in die psychiatrische Klinik in Tübingen. Keine Heredität. Patientin leidet seit ihrem 15. Jahre an Krampfanfällen. Sie ging geistig sehr zurück und war unfähig, eine Stellung anzunehmen. Sie kam daher schliesslich ins Armenhaus, wo sie mit Federlesen beschäftigt wurde. Während die Patientin früher nur alle 4 Wochen Anfälle gehabt hatte, traten dieselben in der letzten Zeit, nachdem sie gravide geworden war, schon jeden dritten Tag auf. Am 18. 1. 98 kam Patientin in die Tübinger Frauenklinik, weil ihre Entbindung nahe bevorstand. Hier beinahe täglich epileptische Anfälle. Am 4. 2. erfolgten 2 Anfälle dicht aufeinander. Im Anschluss an den zweiten ward Patientin verwirrt und äusserst jähzornig, so dass sie wiederholt die anderen Schwangeren angriff. Dann traten in der Nacht Wehen ein, und am 5. 2. mittags um 1 Uhr war die Geburt zu Ende. Während dieser ganzen Entbindungszeit befand sich die Kranke in der grössten Aufregung, so dass die Narkose eingeleitet werden musste. Auch nach der Entbindung dauerte die Unruhe fort: Patientin sprang immer aus dem Bett und bedrohte die Umgebung. Ausserordentliche motorische Unruhe bis zum 6. 2. abends. Dann mehr stuporöser Zustand mit choreiformen Zuckungen bis zum 9. 2.

In den 5 Fällen, die Siemerling beobachtete, in denen, wie bereits oben ausgeführt wurde, die Entstehung der Epilepsie sich auf das Puerperium zurückführen liess, bestand nach den Anfällen wenige Stunden post partum ein halluzinatorischer Verwirrheitszustand von einigen Stunden, von denen einer jedoch 1½ Monate dauerte.

Auf die Behandlung der Epilepsie in der Gravidität, sowie im besonderen auf die Frage der Einleitung des künstlichen Abortes bei epileptischen Schwangeren möchte ich nur kurz eingehen.

Neben den diätetischen Massregeln, die vor allem in absoluter Abstinenz von Alkohol und vorwiegend vegetarischer Ernährung bestehen, kann die medikamentöse Behandlung mit Bromsalzen während der Schwangerschaft ruhig fortgesetzt werden. Selbst grosse Dosen Bromkalium schaden in der Gravidität nicht (Siemerling). Da der Einfluss der Epilepsie auf den Verlauf der Schwangerschaft so verschiedenartig, eine besonders ungünstige Beeinflussung aber selten ist, neigen verschiedene Autoren sehr wenig zur Schwangerschaftsunterbrechung. So warnt Curschmann vor einer vorschnellen Entbindung und empfiehlt in allen Fällen eine rationelle medikamentöse Behandlung, auch, wenn die Fälle noch so schwer und bedrohlich erscheinen. Sachs glaubt

sogar — indem er sich auf seine Erfahrungen bei einem mit künstlichem Abort behandelten Fall von Status epilepticus in graviditate stützt — bei einer künstlichen Entbindung durch die Wehen immer neue Reize auf die abnorm empfindliche Grosshirnrinde zu häufen, die die Anfälle eher steigern als herabsetzen könnten.

Wagner von Jauregg betont, dass die Epilepsie an sich keine Indikation zur Einleitung des Abortes gebe. Nur bei gehäuften Anfällen, bei schwerer Benommenheit und der drohenden Gefahr einer unheilbaren Geisteskrankheit sei die Indikation gegeben. Aehnliche Ansichten äussern Binswanger, Hoche, Siemerling, Krauss, sowie Neu und Saenger. Krauss sagt z. B.: „Bei Epilepsie wird es angezeigt sein die Fehlgeburt einzuleiten, bei Erstgebärenden, wenn durch Schwangerschaft bedingte Häufigkeit und Schwere der Anfälle zu eigentlicher Geisteskrankheit bzw. zu rascher Verblödung zu führen droht, insbesondere aber bei Mehrgebärenden, bei denen der im Einzelfall charakteristische Verlauf früherer Schwangerschaften eine weitere schwere psychische Schädigung der Mutter bereits vorhandener Kinder mit ziemlicher Sicherheit annehmen lässt.“

Im Anschluss an diese allgemeinen Ausführungen sei es mir erlaubt, einige mir durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Geheimrat Siemerling zur Verfügung gestellte Fälle von Epilepsie bei Schwangerschaft, die in der Kieler psychiatrischen und Nervenlinik beobachtet wurden, anzuführen.

Fall 1. Frau Mathilde P., Seemannsfrau, geboren am 29. 10. 1882.

Anamnese: Als Kind hatte sie Typhus und Lungenentzündung. Ihre Menses traten mit dem 13. Lebensjahre ein, waren regelmässig. Nach der 1. Geburt, im Oktober 1902, die spontan und ohne Anfälle verlief, hatte Pat. 3 Wochen nachher einen Krampfanfall. Fiel plötzlich um, war bewusstlos, hatte sich auf die Zunge gebissen. Es dauerte eine Stunde, bis sie wieder bei sich war. Nachher klagte sie über Schwindel und Kopfschmerzen. Zweimal hatte sie solche Anfälle.

Der 2. Partus erfolgte im Januar 1904. Kurz vor der Geburt und 3 bis 4 Wochen nachher wieder je 1 Krampfanfall, diesmal hatte sie auch Schaum vor dem Munde.

Bei der 3. Geburt im Februar 1905 ging es ebenso: Ein Anfall vor und ein Anfall nach der Geburt.

4. Partus: Letzte Menses am 15. 5. 06, Termin am 22. 2. 07. Am 19. 1. 07 abends $1\frac{1}{2}$ 8 Uhr hatte Pat. den letzten Anfall. Sie hatte an diesem Tage schwer gearbeitet. Fiel plötzlich um. Zungenbiss. Verbrannte sich am rechten Arm am Ofen. Wisse nicht, ob sie sich beim Fallen verbrannt habe, oder ob sie in der Bewusstlosigkeit noch am Ofen hantiert habe. Nach 1 Stunde wieder bei Bewusstsein.

Wegen der Anfälle kam sie am 24. 1. zur Frauenklinik, von wo sie am 31. 1. in die psychiatrische Klinik verlegt wurde zur Beobachtung auf Anfälle.

Status: Grazer Knochenbau; schwach entwickelte Muskulatur. Guter Ernährungszustand. Schädel auf Druck und Beklopfen nicht empfindlich. Pupillen nicht ganz rund. Pupillen reagieren bei Lichteinfall und Konvergenz. Am rechten Zungenrand eine seichte Einkerbung, am rechten Unterarm eine oberflächliche Wunde. Die mechanische Muskeleerregbarkeit ist leicht erhöht. Der Abdominalreflex nicht auslösbar. Vasomotorisches Nachröten. Patellar- und Achillessehnenreflex $+$. Sensibilität in Ordnung. Abdominalbefund: Fundus uteri 3 Finger breit unterhalb des Rippenbogens. Frucht in I. Schädel-lage. Kopf beweglich über dem Becken.

Krankengeschichte: Am 8. 2., nachdem Pat. schon vorher über Rückenschmerzen geklagt hatte, Wehenbeginn. Sie wird zur Frauenklinik zurückverlegt. Dort sofort Partus. Kein Anfall. Die Stimmung der Pat. während des Aufenthaltes in der psychiatrischen Klinik war ruhig, freundlich, zufrieden. Pat. ass und schlief gut.

Nach der normal verlaufenen Geburt am 8. 2. und einem normalen Wochenbett wurde Pat. aus der Frauenklinik entlassen. Seitdem hatte sie noch nicht gearbeitet. Am 6. 3. abends wird sie wieder auf Anordnung ihres Arztes in die Klinik gebracht, nachdem sie wieder an diesem Abend einen Anfall erlitten hatte. Wann, wisse sie nicht, wisse überhaupt nichts von dem Anfall. Die Einlogiererin habe den Anfall gesehen, habe ihr gesagt, sie hätte Schaum vor dem Munde gehabt. Ihr Mann sei seit August 1906 fort, habe ihr vorgeredet, er gehe zur See. Er komme aber nicht wieder. Sie hätten sehr gut miteinander gelebt. „Er habe wohl noch nicht ausgetobt, er sei noch so jung, 25 Jahre.“ Der Status ergibt die früheren Befunde. Am Zungenrand zu beiden Seiten 2 frische Bissnarben. Links Andeutung von Babinsky. Schläft den ganzen Vormittag. Nachmittags auf ihren Wunsch entlassen.

Fall 2. Frau Frieda S., geboren am 12. 9. 1877, verheiratet seit 1900. Aufnahme am 6. 2. 1909.

Anamnese vom Mann; Angeblich keine Heredität. War früher gesund. Litt nie an Krämpfen, Nachtwandeln, Bettnässen. Lernte in der Schule leicht. Soll schon als Kind immer ziemlich still gewesen sein. Heirat mit 23 Jahren. 1 mal Umschlag; dann 3 Geburten. 1. Partus 1904, Zangengeburt wegen „Verwicklung der Nabelschnur“. Im 5. Monat der ersten Schwangerschaft bekam sie Anfälle (1904, im Juni oder Juli). Hatte anfangs nur nachts im Schlaf Anfälle. Knirschte mit den Zähnen, bekam Zuckungen in Armen und Beinen, dabei heftiger Schweissausbruch. Wurde blass im Gesicht, war bewusstlos. Der Anfall dauerte ein paar Minuten, danach trat jedesmal ein sehr fester, stundenlanger Schlaf ein. Oft Zungenbiss, kein Einnässen. Anfangs kamen die Anfälle etwa alle 4—8 Wochen, dann meist mehrere einige Nächte hintereinander. Sie wusste nichts von den Anfällen. Die Anfälle kamen nach der Geburt des Kindes gewöhnlich zur Zeit der Regel, auch während der Schwangerschaft alle 4—8 Wochen. Seit einem Jahr auch am Tage ab und zu Anfälle. Hatte jetzt am 30. auf 31. 1. nachts und morgens Anfälle, dann in der Nacht

vom 4. zum 5. 2. zweimal, in der letzten Nacht dreimal. Der letzte Anfall ereignete sich heute morgen etwa um $1\frac{1}{2}$ 10 Uhr. Sie fiel dabei auf das Gesicht, verletzte sich. Sprach nach den Anfällen 10 Minuten lang verwirrt. Zur Zeit der Anfälle klagte sie auch sonst über Kopfschmerzen. Glaubte, sie habe etwas im Hals, und klagte über Schluckbeschwerden. Keine Absenzen und Schwindelanfälle. War in den letzten Jahren zur Zeit der Anfälle sehr still. Zuweilen auch leicht gereizt. Das Gedächtnis nahm in den letzten Jahren ab. Appetit und Schlaf waren gut.

Status: Graziil gebaute Frau in mässigem Ernährungszustande. Blasse Hautfarbe. An der Nasenwurzel Hautwunden. Nasenrücken geschwollen und druckempfindlich. Verfärbte markstückgrosse Stelle über der rechten Schläfe.

Schädel auf Druck und bei Beklopfen nicht empfindlich.

Pupillen mittelweit, links Spur grösser als rechts, nicht ganz rund. Pupillen reagieren auf Lichteinfall und bei Konvergenz.

Zunge geschwollen, dick belegt. An der Unterseite rechts schmierig belegte Bisswunde, grössere zackige Bisswunde am rechten Rande. Am linken Rande leicht vernarbte Bisswunden.

Rachenreflex schwach.

Kein Tremor manuum.

Kniephänomen lebhaft. Achillessehnenreflex positiv. Kein Babinsky. Keine Sensibilitätsstörungen.

Urin: Kein Eiweis, kein Zucker.

Patientin macht dieselben anamnestischen Angaben wie ihr Mann. Ueber die Häufigkeit der Anfälle wisse sie nur etwas durch Berichte ihres Mannes; sie selbst spüre von den Anfällen nichts, wisse auch hinterher nichts davon. Die Anfälle seien bis vor 14 Tagen fast immer nachts gewesen. Ganz im Anfang auch schon öfter am Tage, habe sich aber nie verletzt. In den letzten 14 Tagen jede Nacht 1—3 Anfälle und fast jeden Tag vormittags ein Anfall. Bei den letzten Anfällen wiederholt Zungenbiss, am Tage auch Verletzungen an Stirn und Nase. Nach den Anfällen bleibe sie liegen, müsse ins Bett getragen werden, sei ohne Besinnung; falle dann in tiefen Schlaf, der 1—3 Stunden dauere, sei nachher ganz klar, könne sich auf alle Einzelheiten des Anfalles besinnen.

Die Anfälle hatten zuletzt 8 Wochen ausgesetzt, jetzt seit 14 Tagen gehäuft. In den anfallsfreien Zeiten hatte sie häufiger Stirnkopfschmerzen. Ihr Gedächtnis habe sehr gelitten, sie vergesse alles. Stimmung nicht gereizt, vertrage sich gut mit dem Manne, möge gern arbeiten. Schlaf sei immer gut, Appetit und Stuhlgang in Ordnung.

Die Menses erfolgten regelmässig ohne Beschwerden; die Anfälle traten meist kurz nach dem Unwohlsein auf. Letzte Menses vor 14 Tagen.

Krankengeschichte: 7. 2. Nachts gut geschlafen, um 1 Uhr mitten aus dem Schlaf kurzer schwerer Anfall; Zuckungen am ganzen Körper; Zungenbiss. Tagsüber still, schläfrig. Kann wegen Schmerzen der Zunge schlecht schlucken.

8. 2. Nachts $10\frac{1}{2}$ Uhr und 11 Uhr 2 Min. kurze Anfälle; Patientin kam (nach Bericht der Krankenpflegerin) aus dem Bett, krümmte sich zusammen und zuckte ein paar Mal, konnte nur mit Mühe vor dem Hinfallen bewahrt werden.

Vom 9.—19. 2. Keine Anfälle mehr. Patientin macht etwas stumpfen, schläfrigen Eindruck, fühlt sich wohl.

Vom 20.—24. 2. Menses: Pat. liegt ruhig im Bett, klagt über Längeweile, möchte gern aufstehen. Bis zur Entlassung am 5. 3. keine Anfälle, keine Kopfschmerzen.

Fall 3. Frau T., geb. am 17. 11. 1886. Aufgenommen am 9. 10. 1910.

Schreiben des behandelnden Arztes: Patientin leidet seit ihrem 15. Lebensjahre an epileptischen Krämpfen, ist seit 6 Jahren verheiratet, hat 3 mal Partus durchgemacht. Während der letzten Schwangerschaft hat sie öfter wie sonst Krämpfe gehabt. Am 4. 10. Entbindung durch Kunsthilfe. Wendung wegen Querlage. Schon vor der Entbindung und nach der Entbindung fiel mir auf, dass die Frau nicht klar war. Es stellte sich dann regelrechtes halluzinatorisches Irresein mit Aufgeregtheit und Tobsuchtsanfällen ein, weswegen ich die Frau in die dortige Klinik schickte.

Anamnese vom Manne: Vater war früher starker Trinker. Nach Angabe der Mutter leide die Patientin seit dem 15. Lebensjahre an Krämpfen. Seit der Heirat traten die Anfälle an manchen Monaten 3—4 mal auf und bleiben manchmal $\frac{1}{4}$ Jahr lang weg. Mit den immer regelmässigen Menses kein Zusammenhang. 4 Geburten, alle spontan und normal, nur die letzte mit ärztlicher Hilfe am 4. Oktober 1910. Keine starke Blutung. Die Krampfanfälle traten im letzten Vierteljahr häufiger auf als sonst; auch in den früheren Schwangerschaften traten die Anfälle häufiger auf, seltener tags, meist nachts. Sie fällt einfach hin, ohne vorher etwas zu merken, gibt einen Schrei von sich, hat sich beim Fallen schon mehrmals verletzt an Kopf und Lippe, auch Zähne sind herausgefallen. Sie ist beim Anfall ganz bewusstlos, die Glieder sind zuerst ganz steif, Gesicht ganz weiss, Augen starr nach oben gerichtet. Zuerst hat sie keine Luft, fängt dann an schwer zu atmen, „stösst den Atem aus“. Schaum vor dem Mund. Die Glieder fangen an heftig zu zucken. Um den Mund herum sieht das Gesicht weiss, im übrigen bläulich aus. Die Zuckungen hören allmählich auf, sie fängt dann an zu jammern, weiss überhaupt nicht, was passiert ist. Bleibt 20 Minuten lang liegen und klagt dann über Kopfschmerzen $\frac{1}{4}$ Stunde lang, dann ist sie wieder klar. Nach den Anfällen nicht gereizt. Nachts schläft sie im Anschluss an den Anfall weiter. Jedesmal Enuresis! Manchmal Zungenbiss! Ihr Charakter sei immer ganz ruhig und still. Ihr Gedächtnis sei allmählich schlechter geworden: wenn man ihr etwas erzählte, vergass sie es im Augenblick wieder. Besorgte den Haushalt gut. Seit August 1910 klagte sie viel über Leibscherzen, die seit der Geburt am 4. 10. verschwunden sind. Das Kind war in verkehrter Lage.

Während der Geburt entstand der jetzige Zustand, allmählich innerhalb einiger Stunden. Sie fing an Sachen zu reden, die keinen Verstand hatten. Redet seither immer vor sich hin, Tag und Nacht, schlief nicht mehr, ass jedoch immer gut. Griff hastig nach den gereichten Speisen. Redete immer von „Schweinen“, die im Eimer seien, von den „Mäusen“, schien Mäuse zu sehen, sagte „Maus“, „eins“, „zwei“ und spuckte aus nach ihnen. Heute Morgen phantasierte sie von einem neuen Hute, den sie gekauft. Sie habe

scharfes Gehör, merke gleich, wenn jemand zur Tür hereinkomme, kenne niemand. Manchmal lausche sie anscheinend auf Stimmen und Schritte und schüttle dann mit dem Kopf, bewege ihn eigentümlich vor und zurück, spiele auch viel mit den Händen und mache eigentümliche Gebärden damit.

Einige Male sei sie plötzlich ängstlich geworden, nachts und am Tage, meinte, es komme jemand, wollte zur Tür hinaus; gewöhnlich noch Wochenfluss.

Status: Kräftiger Knochenbau, gut entwickelte Muskulatur.

Pupillen mittelweit, rund, zeigen keine Differenz, reagieren beiderseits gleich unausgiebig auf Licht.

Die Konvergenzreaktion ist nicht zu prüfen.

Kniephänomen, Achillessehnenreflex $+$. Die Schmerzempfindung ist erhalten, im übrigen eine Sensibilitätsprüfung nicht möglich. Pat. liegt zu Bett, drängt manchmal hinaus, blickt leer und verständnislos um sich. Spricht nichts, befolgt Aufforderungen fast garnicht, nur manchmal auf dringendes Einreden. Nach dem Aufstehen geht sie zum nächsten Bett, packt die dort liegende Frau an der Nase.

Krankengeschichte. 9. 10. 1910: Pat. sitzt aufrecht zu Bett, hat starren, leeren Blick, der Mund ist halb geöffnet. Auf Fragen gibt Pat. keine Antwort. Sie drängt anhaltend triebartig aus dem Bett. Affektlos. Pupillen reagieren auf Licht.

Abends schluckt die Pat. die gereichte Nahrung ohne Widerstreben. Das übrige Verhalten ist unverändert.

10. 10. Sitzt heute Nacht ruhig mit leerem Blick zu Bett, reagiert nicht auf Anrede. Abends bei der Fütterung erste spontane Aeusserung: Die Suppe ist heiss.

11. 10. Auf Fragen flüstert Pat. unverständlich.

Nachts gut geschlafen, gegen Morgen hat Pat. das Bett abgezogen, ist sonst stumm und still. Isst gut. Auf Anreden blickt sie einen leer und verständnislos an, gibt nicht die Hand. Auf Zureden, guten Morgen zu sagen, sagt sie ganz leise: Ich kann nich snaken. Weitere Aeusserungen sind nicht zu erlangen.

Bis zum 19. 10. bleibt der Zustand unverändert: Stummes, apathisches Verhalten; reagiert auf nichts, starrt leer vor sich hin. Vom 9. 10. ab ist eine Intelligenzprüfung möglich.

Bei den Fragen gibt Patientin nur einzelne Worte als Antwort, mehrere Gegenstände werden richtig bezeichnet; weiss scheinbar nicht, dass sie geboren hat, sagt einmal, sie sei in anderen Umständen, das jüngste Kind solle noch kommen.

20. 10. Pat. erkennt den Arzt als solchen, weiss, dass sie in einem Krankenhaus ist. Von dem 4. Kind weiss Pat. scheinbar noch nichts.

24. 10. Ruhig, liegt still zu Bett. Zeitlich nicht, örtlich orientiert. Meint, sie wäre 5 Wochen hier, weiss, dass sie ein 4. Kind hat, meint, es wäre am 1. September geboren; verlangt nach Hause. Ist affektlos, lächelt vor sich hin, kramt im Bett herum, schläft gut, isst gut.

25. 10. Heute Nacht nach Angabe der Wache ganz kurzer Anfall. Heute Morgen etwas mehr benommen wie gestern, schwer besinnlich. Die Antworten

erfolgen zögernd, langsam, schwerfällig. Zeitlich unorientiert. Sagt u. a., sie sei 21 Jahre alt (wirklich 24).

26. 10. Hat nachmittags Besuch von ihrer Schwägerin. Unmittelbar danach erzählt sie, ihre Tante sei hier gewesen. Lacht sehr viel, einfältig, kramt mit ihren Händen an der Bettdecke herum.

27. 10. Liegt zu Bett. Ist ständig in Bewegung, ihr Gesicht ist etwas gerötet. Kramt immer herum, entweder an ihren Fingern oder an ihrer Bettdecke.

1. 11. Letzte Tage manchmal weinerlich, im allgemeinen jedoch gut gestimmt. Heute Mittag kurz dauernder (2 Min.) Anfall, vom Arzt nicht beobachtet, mit Schaum vor dem Mund und Einnässen; kein Zungenbiss.

Am 7. 11. wieder ein kurzer Anfall mit Schaum vor dem Mund und Einnässen. Hinterher starke Kopfschmerzen, kein Schlaf. Amnesie.

10. 11. Bekommt leicht Streit mit anderen Kranken. Schläft viel, spricht wenig, weint hie und da.

11. 11. Nach kurzer Intelligenzprüfung gibt Pat. an, in der Schule gut gelernt, aber alles vergessen zu haben. Sie könne auch nicht mehr so gut rechnen wie früher und vergesse alles so schnell. Weint dabei.

Bis zum 15. 11. keine Anfälle mehr. Wird gebessert entlassen.

Fall 4. Frau Minna W., geb. am 2. 3. 1887; Aufnahme am 14. 12. 1910.

Anamnese vom Mann: Angeblich keine Nervosität. Ihre Mutter lebt, ihr Vater starb vor 20 Jahren. War als Kind gesund, lernte in der Schule einigermassen. Mit dem Einsetzen der Periode — wann weiss Ref. nicht — traten die Anfälle auf. Ref. kennt Pat. seit 6 Jahren, seit 4 Jahren sind sie verheiratet. Anfälle kamen in dieser Zeit fast nach jeder Regel, wenn sie viel Blut verloren hatte, alle 4—8 Wochen. Wie es vorher war, weiss Ref. nicht. Die Anfälle dauerten $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ Stunde. Pat. fiel um, war bewusstlos, biss sich öfters in die Zunge, nässte nicht ein, stiess sich den Kopf oft an. Merkte vorher nicht, dass ein Anfall kam, aber Ref. sah es daran, dass ihre Stirn sich in Falten legte. Im Anfall Zucken mit den Armen; zuerst war sie ganz steif, der Daumen eingeschlagen. Dann tiefes Schnarchen, nach $\frac{1}{2}$ Stunde Erwachen, Kopfschmerzen. Daran merkte sie, dass sie einen Anfall gehabt hatte. Versah die Hausarbeit gut, war nicht leicht gereizt, stets freundlich und gutmütig. Pat. hat ein Kind vor der Ehe 1902, das lebt, dann ein Kind 1906, das ebenfalls lebt, das dritte Kind 1907 starb klein an Brechdurchfall, hierauf 2mal Abortus, nach 8 Wochen bzw. 5 Monaten.

Letzter Partus am 14. November 1910. Während der Schwangerschaft traten die Anfälle weniger häufig auf, höchstens 2—3mal. Am 4. Tage nach der Geburt hatte sie wieder einen Anfall; seit der Zeit schon wieder 3—4mal. Sie stillte die ersten Tage selbst, hatte aber nicht genügend Milch. Seit acht Tagen sei die Frau verändert, immer so benommen, „wie besoffen“ sagt der Ref. Sie torkle immer hin und her, spreche langsam, zögernd, antworte aber auf alles vernünftig. Sie klagt, es sei ihr so merkwürdig im Kopfe, es sei ihr immer so schwindelig. Die letzte Zeit hat sie schlechter gegessen, der Stuhlgang war schlecht. Der Schlaf sei immer gut gewesen. In den letzten Tagen hatte sie keinen Anfall. War schon in ärztlicher Behandlung, erhielt Brom.

Nahm alles in die Hand, wusste aber nicht, was sie damit anfangen sollte. Kochte aber doch noch die letzten Tage, machte keine Dummheiten.

Status: Mässig kräftig gebaute Frau in etwas reduziertem Ernährungszustand.

An der rechten Stirnhaargrenze kleine Narbe.

Pupillen sind etwas übermittelweit, gleich rund; reagieren auf Licht und bei Konvergenz.

Sprache ohne Besonderheit, nur etwas unbeholfen und schwerfällig.

Achillessehnenreflex ++.

Kniephänomen ++.

Keine Sensibilitätsstörung.

Mechanische Muskelerregbarkeit sehr lebhaft, ebenso das vasomotorische Nachröten.

Pat. sitzt in schlapper müder Haltung auf dem Stuhl. Müde schlaffe Gesichtszüge. Etwas benommener Ausdruck. Die Antworten erfolgen langsam und leise.

In der letzten Zeit sei sie immer alle 8 Tage umgefallen. Sie wisse davon selbst nichts, merke nur vorher, dass sie „so an zu stolpern fange und nicht so richtig sprechen könne“. „Wenn ich wieder hoch komme, werde ich gewahr, dass ich's gehabt habe: entweder ich habe mich in die Zunge gebissen oder ich habe mich irgendwo kaputgeschmissen, z. B. am Kopf.“ Kürzlich sei sie gegen den Ofen gefallen. Die Anfälle kommen meist am Tage, so lange wie sie die Regel habe, entweder vor Beginn oder nach der Regel. Die Regel habe sie seit dem 18. Lebensjahre. In den Angaben über die zeitliche Folge ihrer Geburten und Anfälle erscheint die Pat. sehr unsicher und unzuverlässig, macht sonst dieselben Angaben wie ihr Mann.

14 Tage habe sie im Wochenbett gelegen, in den letzten 14 Tagen habe sie zu Hause herumgearbeitet, habe bloss so die Wirtschaft gemacht, es sei gut gegangen, „nur die letzten Tage ging's nicht mehr, da wurde ich immer so schwach“. Sie sei leicht aufgeregt, schlage leicht drein, sei öfters sehr zornig gewesen zu beliebiger Zeit, könne keinen Widerspruch vertragen.

Krankengeschichte: 14. 12. Ist nachmittags gereizter Stimmung, bezieht alles, was sie hört, auf sich, scheint auch zu halluzinieren. Behauptet, die Leute hier sagten: Die hat Läuse, die hat Anfälle, die war im andern Saal und hat getobt. Pat. schilt öfters. Wird abends nach dem Isolierhaus verlegt, will nicht zu Bett gehen, ist abweisend, verlangt, sie wolle nach Hause.

16. 12. Auch gestern etwas gespannt, schilt, man habe wieder gesagt, sie habe Läuse, sie habe Anfälle usw. Ist unzufrieden, ärgerlich, will weg.

17. 12. Dauernd verstimmt, ärgerlich, doch nicht laut, sollte gestern nach dem Wachsaal verlegt werden. Benahm sich schon bei der Verlegung eigensinnig, widerstrebend. Legte sich auf den Boden und schalt, sie wolle sofort nach Hause; wird in den Wachsaal getragen, fängt dort sofort an zu schelten: man schimpfe über sie, sie tränke Schnaps. Wird nach dem Isolierhaus zurückverlegt.

20. 12. Anhaltend verstimmt und ängstlich, halluziniert viel, hört Schimpfworte, meint dann wieder, ihre Kinder seien im Nebenzimmer, um sie abzuholen. Droht die Fenster einzuschlagen, wenn sie nicht entlassen werde.

22. 12. Andauernd verdriesslich, gereizt. Halluziniert, glaubt, es werde über sie geschimpft. Verlangt konstant weggelassen zu werden.

Am 31. 12. ist der Befund noch ähnlich, die Pat. im allgemeinen ruhiger. Während der Zwischenzeit leichte Bromintoxikation mit Exanthem.

5. 1. 1911. In den letzten Tagen ruhig zu Bett, ohne Beschwerden. Halluziniert nicht mehr, ist besser gestimmt, nur gestern Abend traurig, da sie vergeblich den Besuch ihres Mannes erwartet hatte.

7. 1. Heute Nacht epileptischer Anfall. Augen extrem nach rechts verdreht, Pupillen sehr weit. Blasses Aussehen, erschwerte Atmung. Nach Bericht der Pflegerin begann der Anfall mit einem Anspannen sämtlicher Glieder, sodann begannen Zuckungen in Armen und Beinen. Bei Ankunft des Arztes reagierten die Pupillen und waren die Kniephänomene vorhanden.

16. 1. In den letzten Tagen gut gestimmt, schläft gut. In poliklinische Weiterbehandlung entlassen.

Besonders interessant ist für uns der 1. Fall, weil er ein Beispiel für das Entstehen der Epilepsie in der Fortpflanzungsperiode bietet. Ganz einwandfrei ist dieses Entstehen allerdings wieder nicht zu beweisen, da eine genaue Anamnese in Bezug auf etwaige epileptische Zeichen in der Zeit vor der ersten Schwangerschaft fehlt. Immerhin ist das Fehlen der Anfälle in den Zeiten ausserhalb der Schwangerschaft und das alleinige Auftreten derselben während der Schwangerschaften ein sicherer Beweis dafür, dass die Schwangerschaft irgend einen verstärkenden Einfluss auf die epileptische Veränderung ausgeübt hat. Eigenartig ist das zeitliche Verhalten im Auftreten der Anfälle in den verschiedenen Schwangerschaften. Der erste Anfall tritt 3 Wochen nach der ersten Geburt auf, in der zweiten Schwangerschaft ist ein Anfall kurz vor der Geburt und ein Anfall 3—4 Wochen nach der Geburt verzeichnet, ebenso in der dritten Gravidität, der erste Anfall in der vierten Schwangerschaft erfolgt 30 Tage, also wieder etwa 4 Wochen vor dem Partus, der letzte beobachtete 26 Tage nachher. In der ersten Schwangerschaft also ein Anfall in der dritten Woche des Puerperiums, in den drei folgenden je ein Anfall vor und nach der Geburt, auch zeitlich übereinstimmend. Dass hier die auslösende Ursache des Anfalles keine äussere — etwa psychische: Schreck, Aerger usw. — war, sondern auf einem inneren Moment beruhen muss, ist wohl unzweifelhaft. Auffallend ist die Steigerung dieses auslösenden Momentes einige Wochen vor und wieder einige Wochen nach der Geburt. Man könnte in diesem Falle annehmen, dass es sich um eine relativ geringgradige epileptische Veränderung handelt, die nur auf hochgradige Reize hin zu Erscheinungen führt.

Ein Zweifel an der epileptischen Natur der Anfälle ist wohl nicht möglich: Die Zungenbisse und die Armverletzung beim Anfall, die Bewusstlosigkeit, die retrograde Amnesie sichern allein schon die Diagnose.

Noch typischer sind die Krampfanfälle in dem 2. Fall. Hier heisst es in der Anamnese ausdrücklich: früher nie Krämpfe, Nachtwandeln, Bettnässen. Der erste Anfall trat im 5. Monat der ersten Gravidität auf, dauerte nur einige Minuten und war von einem tiefen terminalen Schlaf gefolgt. In der ersten Zeit traten die Anfälle nur nachts auf, etwa alle 4—8 Wochen, dann aber meistens mehrere einige Nächte hintereinander. Der menstruelle Typus der Anfälle blieb auch nach der ersten Gravidität bestehen. Ob die Zahl und Intensität in der schwangerschaftsfreien Zeit zu- oder abnahm oder sich gleich blieb, darüber fehlen leider Angaben. Seit einem Jahr vor der Aufnahme der Pat. in die Klinik traten die Anfälle auch am Tage auf. Vor der Aufnahme setzten die Anfälle 8 Wochen aus, traten dann in den letzten 14 Tagen gehäuft auf, so dass die Frau fast jede Nacht 1—3 Anfälle und fast jeden Vormittag einen Anfall hatte. In der Klinik wurden in der ersten Nacht noch ein schwerer kurzer Anfall und in der zweiten Nacht zwei kurze Anfälle beobachtet. Dann trat eine Pause ein. Nach 15 Tagen wurde die Pat. gebessert entlassen.

Die Entstehung der Epilepsie in der Schwangerschaft ist hier wohl als sicher anzunehmen. Weder vom Manne noch von der Frau wird bei ausdrücklichem Befragen nach Symptomen der Epilepsie in den früheren Jahren etwas angegeben, obwohl beide sonst in ihren Angaben sehr eingehende und gut beobachtete Mitteilungen machen. Wenn ausserdem in den ersten 4 Jahren der Ehe die Epilepsie sich bei der Frau irgendwie gezeigt hatte, hätte der Mann, der sonst gut über die Krankheit seiner Frau orientiert ist, sicher diese auch damals schon beobachtet.

Das Krankheitsbild, dass im übrigen eine bis zur Aufnahme der Pat. in die Klinik sich steigernde Intensität zeigt, wird weiterhin durch eine Schwangerschaft nicht kompliziert.

Eine Abnahme des Gedächtnisses wird vom Manne und der Frau selbst angegeben.

Der 3. Fall bietet ein ganz anderes Bild: Hatten wir es in den beiden soeben angeführten Fällen mit dem Entstehen der Epilepsie in der ersten Fortpflanzungsperiode zu tun, so finden wir hier eine Epileptika, die schon seit ihrem 15. Lebensjahre an Krämpfen leidet. In den 4 Schwangerschaften, die die Frau durchmachte, traten die Anfälle häufiger auf, besondere Komplikationen fehlten aber. Im letzten Vierteljahr der 4. Schwangerschaft erfolgten die Anfälle noch häufiger, wie

auch der Arzt beobachtete. Die Entbindung, zu der wegen Querlage der Arzt zugezogen wurde, geschah durch Kunsthilfe. Nach dem Schreiben des Arztes „schon vor der Entbindung“, nach den Angaben des Mannes „während der Geburt“, entstand dann ein Verwirrheitszustand mit Bewusstseinsstörung und zahlreichen Halluzinationen, dem besonders später bei der Aufnahme in die Klinik katatonische Symptome nicht fehlen: „Patientin sitzt aufrecht zu Bett. Hat starren, leeren Blick. Ihr Mund ist halb geöffnet. Auf Befragen gibt sie keine Antwort. Sie drängt anhaltend triebartig aus dem Bett. Affektlos.“ Allmählich bessert sich der Zustand. Am 21. Tage nach der Geburt erfolgt nachts wieder ein ganz kurzer Anfall, worauf sie wieder mehr in ihren früheren Zustand versinkt. Erst 27 Tage nach dem Partus wird sie klar. Der Verwirrheitszustand dauerte also 4 Wochen.

Ob der künstlichen Entbindung in diesem Falle ein ätiologisches Moment für das Entstehen der Psychose zuzuschreiben ist, möchte ich bezweifeln, da bereits ante partum eine Häufung der Anfälle eintrat und nach dem Bericht des Arztes der Zustand schon vor der Entbindung bestand. Eine Erschwerung der Geburt durch den Zustand der Frau fand wohl nicht statt.

Auch in diesem Falle klagt die Frau, sie könne nicht mehr so gut rechnen wie früher und vergesse alles so schnell.

Im Gegensatz zu den 3 ersten Fällen finden wir in unserem 4. Falle einen günstigen Einfluss der Schwangerschaft auf die Epilepsie. Die Anfälle der Frau, die mit dem Eintreten der Menses zum ersten Male sich zeigten, traten auch später alle 4—8 Wochen fast stets nach der Regel auf. In ihren 6 Schwangerschaften, von denen 2 als Aborte verliefen, waren die Anfälle weniger häufig, höchstens 2—3mal. In dem Puerperium der letzten Schwangerschaft trat jedoch am 4. Tage nach der Geburt wieder ein Anfall auf, dem weitere 3—4 Anfälle in den ersten 4 Wochen des Puerperiums folgten.

8 Tage vor der Aufnahme, d. h. 3 Wochen nach der Geburt merkte ihr Mann eine Veränderung ihres Wesens: Sie sei immer so benommen, „wie besoffen“ sagte der Referent, hatte dabei aber ihren Haushalt weiter geführt, ohne Verkehrtes zu machen. Die Beobachtung in der Klinik ergab dann, wie im vorigen Falle, einen epileptischen Verwirrheitszustand mit starker psychischer Unruhe und zahlreichen Halluzinationen. Die Halluzinationen sind hauptsächlich Gehörshalluzinationen. Dabei findet sich eine Andeutung von paranoischen Symptomen, indem die Patientin alles, was sie hört, auf sich bezieht und ihre Gedanken sich stets mit den Beleidigungen beschäftigen, die ihr nach ihrer Ansicht von ihrer Umgebung zugefügt werden. Ihre Stimmung ist dauernd ge-

reizt, ärgerlich und steigert sich bis zu der Drohung, sie wolle die Fenster einschlagen, wenn sie nicht entlassen würde. Nach einer bald vorübergehenden Bromintoxikation wird sie rubiger und klar. In der Klinik wird dann noch ein Anfall beobachtet. In diesem Falle entstand der Verwirrtheitszustand also ganz allmählich 3 Wochen nach der Geburt, erreicht seinen Höhepunkt etwa in der 5. Woche post partum und klingt während der Bromintoxikation — vielleicht durch die Jodmedikation beeinflusst — in der 6. Woche ab, so dass wir seine Dauer auf etwa 3 Wochen berechnen dürfen. Der Anfall, der nachher noch beobachtet wird, hat keinen Rückfall, wie in dem vorigen Falle, zur Folge gehabt. Eine besondere Ursache, die für das Entstehen der Psychose verantwortlich gemacht werden könnte, existiert nicht.

So sehen wir auch wieder an dieser sehr beschränkten Zahl von Fällen, wie ausserordentlich mannigfaltig die Beziehungen zwischen Epilepsie und Schwangerschaft sind, wie ausserordentlich verschieden insbesondere die Schwangerschaft den Verlauf einer Epilepsie beeinflussen kann, von dem günstigen Einfluss in der Schwangerschaft des 4. Falles bis zu dem ungünstigen Einfluss im 1., 2. und 3. Fall und bis zum Ausbruch der Psychosen im 3. und 4. Fall.

Herrn Geheimen Medizinalrat Prof. Dr. Siemerling möchte ich auch an dieser Stelle für die gütige Ueberlassung der Fälle, sowie für sein lebenswürdiges Interesse an meiner Arbeit meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

Literaturverzeichnis.

- Beckhaus, Ueber den Einfluss interkurrenter Krankheiten und physiologischer Prozesse auf die Epilepsie. Inaug.-Diss. München 1893.
- Bérard, De l'épilepsie dans ses rapports avec la grossesse etc. Paris 1884. Ref. Virchow-Hirsch's Jahresber. 1884. Bd. 2. S. 638.
- Binswanger, Die Epilepsie. In Spez. Pathologie u. Therapie von Nothnagel. Bd. 12. 1. Teil. Wien 1899. Verlag von Hölder.
- Binswanger-Siemerling, Lehrbuch der Psychiatrie. 3. Aufl.
- Chambrelent, De l'épilepsie pendant la grossesse. Son influence sur l'état de santé de l'enfant. Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1899. 10. Nov. H. 93.
- Charpentier, Traité pratique des accouchements. Paris 1883. T. I. p. 603.
- Curschmann, H., Ueber eine während der Gravidität rezidivierende Epilepsie. Münchener med. Wochenschr. 1904. Nr. 26. S. 1145.
- Echeverria, On epilepsy. New York 1870.
- Fellner, Die Beziehungen innerer Krankheiten zu Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. 1903. — Ueber Psychosen und Schwangerschaft. Ther. der Gegenwart. 1907. S. 124. — Ueber Graviditätspsychosen. Ther. d. Gegenwart. 1908. S. 416.

- Gowers, Epilepsy and other chronic convulsive diseases. London 1881. S. 31.
- Hasse, Die Krankheiten des Nervensystems. Virchow's Handb. d. spec. Pathol. u. Therapie. Bd. 4. Abt. 1. 2. Aufl. Erlangen 1869. S. 284.
- Hoppe, Symptomatologie und Prognose der im Wochenbett entstehenden Geistesstörungen. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten. 1893. Bd. 25. S. 137.
- von Krafft-Ebing, Die transitorischen Störungen des Selbstbewusstseins. Erlangen 1868. Verlag von Enke.
- Krauss, Die Berücksichtigung der Vernichtung des kindlichen Lebens mit Rücksicht auf Geisteskrankheiten der Mutter. Monatsschr. f. Kriminalpsych. u. Strafrechtsreform. Bd. 2. S. 264.
- Martin, Gynäkologie und Psychiatrie. Med. Klinik. Bd. 25. S. 137.
- Meyer, E., Gravida und Epilepsie. Vortrag im Verein f. wissenschaftl. Heilk. Königsberg. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1910. S. 685.
- Mongeri, Nervenkrankheiten und Schwangerschaft. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1901. Bd. 58. S. 893.
- Nerlinger, Ueber die Epilepsie und das Fortpflanzungsgeschäft des Weibes in ihren gegenseitigen Beziehungen. Inaug.-Diss. Strassburg 1889.
- Neu, Epilepsie und Gravidität. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol.
- Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
- Raecke, Die transitorischen Bewusstseinsstörungen der Epileptiker. Halle 1903. Verlag von Marhold.
- Runge, Die Generationspsychosen des Weibes. S. 98, 99.
- Sachs, E., Status epilepticus und Schwangerschaft. Monatsschr. f. Geburtsh. 1910. Bd. 32. Nr. 6. S. 649.
- Saenger, A., Nervenerkrankungen in der Gravidität. Münchener med. Wochenschrift. 1912. Nr. 41. S. 2214.
- Siemerling, Ueber Graviditäts- und Puerperalpsychosen. Vortrag im physiol. Verein in Kiel. Münchener med. Wochenschr. 1904. S. 457. — Ueber die transitorischen Bewusstseinsstörungen der Epilepsie. Berliner klin. Wochenschr. 1895. Nr. 42 u. 43.
- Tarnier, Ueber den Einfluss von Schwangerschaft und Geburt auf die Nervenkrankheiten. Presse méd. 1897. Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. Bd. 21. S. 1474.
- Vorkastner, Epilepsie. Deutsche Klinik. 1907. Bd. 26. S. 27.

XXIV.

Zu Robert Thomsen's Gedächtnis.

Am 26. Oktober ist Robert Thomsen in Bonn gestorben. In der über die Welt dahinbrausenden Welle des Todes trifft uns der Verlust eines Einzelnen, der das Ende seines Lebens abseits von der Bahn der Schlachten gefunden hat, doppelt schwer, weil ihm das Versöhnende, das dem im Kampf für unsere Freiheit erlittenen Tode anhaftet, fehlt. So ist uns Robert Thomsen in diesen Tagen durch ein unerbittliches Geschick entrissen worden, auf der Höhe seines Lebens, rückblickend auf eine unendliche Fülle von Arbeit und Erfolg, ausschauend auf einen Lebensabend reich an Allem, was einem Geist von seinem Schlage Freude und Genuss bringen konnte, einen Lebensabend, den zu geniessen ihm nicht mehr gegönnt war. Diesem seltenen Manne sollen in diesen Blättern, die so oft seine Gedanken und Früchte seiner Arbeit enthielten, ein paar kurze Worte gesagt werden.

Robert Thomsen stammte von der Wasserkante, hat aber einen grossen Teil seines Lebens am sonnigen Rhein verbracht. Das Harte des Nordländers war in seiner Person verbunden mit einer grossen Freundlichkeit und Güte, eine Mischung, die nicht zum Geringsten den Reiz seiner Persönlichkeit ausmachte, der sich keiner entziehen konnte, der das Glück hatte, mit ihm in nähere Berührung zu kommen.

Er war in Hamburg am 15. Juli 1858 geboren, studierte nach Absolvierung des heimatlichen Gymnasiums in Tübingen, Leipzig und Göttingen Medizin, wo er auch im Jahre 1881 promovierte. Er wandte sich nach Beendigung seiner Studien der Psychiatrie zu und kam nach einer zweijährigen Assistentenzeit bei Ludwig Meyer in Göttingen und Reye in Hamburg im Jahre 1883 an die psychiatrische Klinik der Charité zu Berlin zu Westphal, seinem auch späterhin von ihm hochverehrten Lehrer, unter dessen Leitung er sich mit ebensolcher Gründlichkeit wie klarem Blick in die Probleme seiner Wissenschaft versenkte und den Grundstock zu seiner wissenschaftlichen Bedeutung legte.

Eine ganze Reihe von glänzend geschriebenen Arbeiten aus jener Zeit legen Zeugnis ab von dem tiefgründigen Verständnis, mit dem er

die ihn besonders interessierenden Fragen anpackte, und der Klarheit, mit der er zu sagen wusste, was er sagen wollte. Aus jener Zeit stammen seine Arbeiten „Ueber das Vorkommen und die Bedeutung der sensorischen Anästhesie bei Erkrankungen des zentralen Nervensystems“ (mit Oppenheim). Ferner „Ueber das Vorkommen und die Bedeutung der ‚gemischten (sensorisch-sensiblen) Anästhesie‘ bei Geisteskranken“, sowie eine Reihe trefflicher anatomischer Arbeiten, so „Ein Fall von tödlicher mit anscheinenden Herdsymptomen sich kombinierender Neuro-psychose ohne anatomischen Befund“, ferner „Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der akuten kompletten (alkoholischen) Augenmuskellähmung (Polioencephalitis acuta superior Wernicke)“ und „Ueber aus veränderten Ganglienzellen gebildete Herde in den Hirnnerven“, die zum grössten Teil in dieser Zeitschrift, zum Teil in Virchow's Archiv erschienen sind.

Nachdem er sich im Jahre 1886 in Berlin habilitiert hatte, folgte er im Jahre 1888 einem Ruf als Leiter an die Dr. Hertz'sche Privat-Heil- und Pflegeanstalt in Bonn, wo er Gelegenheit hatte, neben seiner ärztlichen Tätigkeit eine solche wissenschaftlicher Natur zu entfalten und ausserdem die ihm lieb gewordene Lehrtätigkeit, vorwiegend in psychiatrisch-forensischer Hinsicht, an der dortigen Universität fortsetzen konnte. Es ist natürlich, dass seine umfangreiche Tätigkeit als Leiter einer grossen Anstalt ihm nicht mehr so viel Zeit liess, eine umfassende wissenschaftliche Betätigung zu betreiben, aber er brachte doch noch eine Reihe von ausserordentlich wertvollen Veröffentlichungen, die aus tiefstem Verständnis geboren mit kristallklarer Deutlichkeit unsere Kenntnisse erweiterten. So war es besonders das Gebiet der Zwangsvorstellungen, deren Lehre sein Lehrer Westphal begründet hatte, das ihn in seinen zahlreichen Erscheinungsformen fesselte und interessierte, und wir verdanken ihm darüber aus dem Jahre 1895 lehrreiche „Klinische Beiträge zur Lehre von den Zwangsvorstellungen und verwandten psychischen Zuständen“, deren erschöpfende Ergänzung dann im Jahre 1908 unter dem Titel „Zur Klinik und Aetiologie der Zwangerscheinungen, über Zwangshalluzinationen und über die Beziehungen der Zwangsvorstellungen zur Hysterie“, kam. Seine letzte grosse Arbeit war „Die akute Paranoia“, eine erschöpfende, glänzend durchdachte Darstellung, an der Niemand wird vorübergehen können, der sich mit dieser Frage befassen will. Nebenbei wandte er seine Aufmerksamkeit dem vielgestaltigen Bilde des manisch-depressiven Irreseins und der allgemeinen Prognose der Psychosen zu.

Man würde aber Robert Thomsen's Bedeutung, dessen Leistungen und Ruf im Jahre 1895 durch die Verleihung des Professortitels und

im Jahre 1911 durch die Berufung in das Medizinal-Kollegium der Rheinprovinz als Nachfolger von Pelman anerkannt wurde, nicht gerecht werden, sollte man an dem vorübergehen, was er als Arzt, als Helfer, Ratgeber und Freund seinen Kranken geleistet hat. Mit der ihm eigenen äussersten Pflichttreue hat er mit der Uebernahme der ihm übertragenen Stellung als Leiter einer grossen Anstalt den grössten Teil seiner grossen Arbeitskraft in den Dienst seiner Kranken gestellt. Was Robert Thomsen seinen Kranken gewesen ist, was er ihnen bedeutet hat, kann nur Jemand ermessen, der entweder selbst einmal ein solcher gewesen ist oder, dem es gegönnt war, unter und neben ihm zu wirken. Er war im tiefsten Sinne des Wortes ein Seelenarzt. Er verstand die feinsten Schwingungen der krankhaft veränderten Seele; mit der unendlichen, liebevollsten Geduld brachte er es zustande, Vertrauen zu erwecken und Verständnis zu verbreiten, Beruhigung und Hoffnung zu bringen. Aber so sehr er es für absolut notwendig erkannte und für unerlässlich hielt, in die feinsten Regungen des Empfindungslebens seiner Kranken einzudringen, um dort den Hebel für ihre Befreiung von Sorge und Qual anzusetzen, ebenso sehr verwarf sein scharfer kritischer Geist die Auswüchse der psychotherapeutischen Bestrebungen, die im letzten Jahrzehnt sich breit zu machen suchten. Weit über das Grab hinaus wird ihm die Liebe und die Dankbarkeit seiner Kranken erhalten bleiben!

Seinen Assistenten, die so unendlich viel von ihm lernen durften und konnten, war er stets ein gütiger, liebevoller Vorgesetzter, der für alle menschlichen Schwächen und Fehler ein weitgehendes Verständnis hatte. Ihrer Dankbarkeit konnte er ebenso gewiss sein wie der seiner Kranken.

Wer von seinem Umgang mit den Kranken noch nicht sein ganzes gutes warmes Herz sehen konnte, dem wurde es offenbar, wenn er ihn im Kreise seiner Familie sah, das warme Aufleuchten sah, das in seine hinter scharfen Gläsern oft so ironisch oder verschmitzt blitzenden Augen trat, wenn er müde und abgespannt von seiner Tätigkeit in den Kreis seiner Familie trat. Er ist ihnen, seinen Kranken und uns allen zu früh, allzu früh entrissen worden.

Seit längerer Zeit fühlte sich Thomsen nicht mehr ganz so im Besitz seiner Kräfte wie früher und öfter musste er sich eine Ausspannung gönnen, um wieder auf die Höhe seiner vollen Leistungsfähigkeit zu kommen. Er wollte nicht nachgeben, er wollte es nicht wahr haben, dass er krank, schwer krank sei, obwohl sich schon seit Jahren ernste Vorboten seiner Erkrankung — Neoplasma der Niere — zeigten und er selbst seit längerer Zeit fühlte, dass seine Kräfte versagten. Er kämpfte dagegen und wollte von seiner Arbeit nicht lassen.

Wenige Wochen vor seinem Tode schrieb er mir „Ich schleppe mich nur noch mühsam weiter“. Endlich ging es nicht mehr, er musste sich legen und fieberte. Zu einer Operation, die ihm vorgeschlagen wurde, entschloss er sich sofort, es entsprach seinem tatkräftigen Wesen, dass „etwas geschah“. Es war leider zu spät, auch der Eingriff brachte keine Rettung mehr, konnte keine mehr bringen, und 8 Tage später entschlief er ruhig ohne Schmerzen, ohne Qual.

Kein Alltagsmensch ist mit ihm dahingegangen. Ein Mann der Tat, mit scharfem, kritischem Geist und grosser, aus dem Verstehen alles Menschlichen kommender Güte, und viel, viel Liebe — so hat er als Lebender vor uns gestanden, und so werden wir in Treue sein Gedächtnis bewahren.

König (Kiel).

XXV.

Dem Andenken Karl Heilbronner's.

Der ehrenvollen Aufforderung des Herausgebers des Archivs, einen Nekrolog auf Karl Heilbronner zu verfassen, bin ich mit zwiespältigem Gefühl nachgekommen. Ich zauderte vornehmlich um der Tatsache willen, dass ich dem Verstorbenen nur einmal in einem Briefwechsel näher getreten bin, in dem meine durch die Mitteilung Dritter entstandene Auffassung von seiner persönlichen Unnahbarkeit gleichermassen durch Liebenswürdigkeit wie spontanes Entgegenkommen gegen den ihm nur aus einer Erstlingsarbeit auf seinem Gebiet Bekannten Lügen gestraft wurde. Ich muss mich daher auf den Versuch einer Würdigung seiner wissenschaftlichen Persönlichkeit, wie sie in seinen Schriften uns entgegentritt, beschränken. Ich kann dies aber um so mehr, als das Biographische über Karl Heilbronner in den literarischen Portraits von Bonhoeffer¹⁾ und Liepmann²⁾ bereits zur Darstellung gekommen ist.

Heilbronner wurde geboren 1871 zu Nürnberg. Seine wissenschaftliche Laufbahn begann unter den Anregungen Grashey's in München. Den Höhepunkt seiner Lehrjahre bildete seine Assistentenschaft unter Wernicke 1893—98. Nach mehrjähriger Oberarztstätigkeit unter Hitzig wurde er 1903 als Ordinarius und Direktor der psychiatrischen Universitätsklinik nach Utrecht berufen, der er noch vor Jahresfrist ein ihren modernen deutschen Schwestern ebenbürtiges Exterieur zu verschaffen verstand. Ein Herzschlag hat dem Leben des wie stets in der Arbeit begriffenen, wie es heisst jedem Lebensgenusse abholden Manne am 8. September 1914 ein vorzeitiges Ende gesetzt.

Es wäre nicht bloss pietätlos, den Schleier lüften zu wollen, der H. zu früher Resignation auf allen Gebieten führte. Aber ich glaube, man kann diese Tatsache nicht unterdrücken, wenn man das Wesen

1) Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurologie. Bd. 35. H. 11. 1914.

2) Deutsche med. Wochenschr. 1914. S. 1941.

seiner wissenschaftlichen Persönlichkeit verstehen will. Sie ist sicherlich durch die Natur seines Lieblingsgebietes, das ja jedem, welcher versucht, sich damit zu beschäftigen, öfters den Eindruck eines hoffnungslos vornehmen Sprösslings der Wissenschaft macht, ebensowenig eindeutig zu erklären, wie aus dem lebhaften Bewusstsein des Schülers restlos zu verstehen, an die schöpferische Kraft eines Meisters wie Wernicke nicht heranreichen zu können: die Art, wie er allen Fragen zu Leibe geht, macht vielmehr die Annahme am wahrscheinlichsten, dass seine ganze psychische Konstitution spinozistisch gewesen ist, dass das Streben nach einfacher Klarheit ihm immer wieder durch das stärkere Regulativ seines wissenschaftlichen Ethos unterbunden worden sei, vermöge dessen an allen Erscheinungen das Ineinanderfließen der Gestalten sich ihm stärker einprägte als die scharfen Umrisse. Er hat aus allen „Wenn“ und „Aber“, die sich ihm unaufhörlich aufdrängten, geradezu ein System gemacht, eine Form der Dialektik, die wohl das Spezifischste seiner Persönlichkeit war. Das vor allem macht die Lektüre seiner nie auch im entferntesten aus Publikationsdrang entstandenen, stets auf autoritativer Höhe stehenden Arbeiten so schwierig, oft fast lästig. Mitunter fühlt sich der ungewitzte Leser in der Angst, den Ariadnefaden, den er durch den dichten Wald minutiöser Neuerscheinungen und altgefestigter Tatsachen sicher hindurchführt, endgiltig verloren zu haben. In der fortlaufenden Registrierung des Beobachteten im Gange der Untersuchung hielt er sich so objektiv, so völlig fern dem Vorwegnehmen, geschweige dem Zurechtfrisieren der Tatsachen im Sinne eines vielleicht möglichen Schlussergebnisses, dass man stellenweise fast den Eindruck gewinnt, er sei am Ende selbst über das Resultat überrascht gewesen. Daher die Ueberzeugungskraft seiner doch wiederum nie starren Thesen, in denen er das Marktwertige seiner Untersuchungen ausprägte. Sein wissenschaftliches Streben sass ihm so tief, dass die Forschung ihm Selbstzweck war, ohne jede Rücksicht auf die Frage des Praktikers, wieviel Hunde man damit hinter dem Ofen hervorlocken könne. Sein Streben war vielleicht das einzige, das ihm selbst genügte.

Man darf es seinem Daimonion danken, dass es den Skeptiker noch die Hochflut zusammenfassender Lehr- und Handbucharbeit in Psychiatrie und Neurologie gegen Ende des vorigen Jahrzehntes hat erleben lassen und ihn so bindend vor die Aufgabe gestellt hat, seine eigene Auffassung und Methodik innerhalb seines Lieblingsgebietes in didaktisch-kritischer Weise zur Darstellung zu bringen. Man mag die annähernd gleichzeitige Behandlung des Themas durch Liepmann im Curschmann'schen Lehrbuch um ihrer Plastizität, um ihrer von glücklichster Schematisierung getragenen Leichtverständlichkeit als didak-

tisches Gebilde unerreicht finden — für denjenigen, der selbständig auf diesem dunkeln Terrain gehen lernen will, ist und wird voraussichtlich auf lange Zeit hinaus das Kapitel: „die aphasischen, apraktischen und agnostischen Störungen“ in Lewandowsky's Handbuch der Cicerone sein. Was er selbst bescheiden hier als „Versuch“ bezeichnet, „zunächst die elementaren Tatbestände, wie sie bei der Untersuchung sich ergeben, rein deskriptiv zu schildern, d. h. der Beschreibung der zusammengesetzten Störungsformen einen Abriss der allgemeinen Symptomatologie voranzuschicken“, ist in Wirklichkeit ein durchaus originelles Lehrgebäude der psychischen Herderscheinungen, an dem man die fast geniale Art bewundern muss, mit der gleichermassen die Forderungen einer verfeinertsten und rigorosen Untersuchungstechnik, wie die kritischen Ausrufe- und Fragezeichen der von ihm souverän beherrschten Geschichte der Aphasielehre fließend in die objektive Schilderung hineinverwoben sind — Vorzüge, die einem wie beim wahren Kunstwerk erst klar werden, wenn die Papierblätter anfangen, Spuren der Zerlesenheit zu zeigen.

Indem er den mit aller Deutlichkeit von ihm als solchen erkannten Fehler vieler Darstellungen: das „untrennbare Zusammenfließen von Tatsachen und Theorien“ scharf ausmerzte — als einer der ganz Wenigen unter den Grossen der Aphasielehre enthielt er sich bis zuletzt, die Hekatombe von Schematas, die unter dem Schein phänomenologischer Konstruktion dennoch mit Hirnmythologie liebäugelten —, offenbarte sich ihm immer mehr die prinzipielle Einsicht in die Seltenheit rein monosymptomatischer Störungen. Er hat sich andererseits nicht gescheut, die Absage an die hirnkonstruktive Interpretation seines Meisters Wernicke so rücksichtslos durchzuführen, dass er unter geschickter Ausnützung der sich gerade vollziehenden Mauserung in der Lokalisationslehre die hirnpathologische von der symptomatologischen Frage ganz loslöste und nach dieser getrennt behandelte. In seinem von früh an mangelhaften Interesse am Spiel von Zentren und Bahnen des Gehirns nahm er so die Entwicklung der Hirnpathologie, die zur „gobelinartigen Lokalisation in- und durcheinander“ führen sollte, gleichsam vorweg. Noch zuletzt hat er es als zweifellos angesprochen, dass auch nur einigermaßen reine Leitungsstörungen im Sinne der alten Schemata zum mindesten allerseltenste Ausnahmen sind und er hat damit die Hoffnung aufgegeben, klinisch reine Typen derartiger Leitungsstörungen nachweisen zu können. Nur ganz in der Ferne, am Ende langwieriger klinischer und anatomischer Vorarbeiten, die sich stützen müssten auf die Fortschritte der normalen Faseranatomie, der Cyto- und Myelo-Architektonik, der Vergleichung anatomisch-physiologischer und

experimenteller Tatsachen, wie der Sprachphilosophie, sah er die Möglichkeit, die Ergebnisse beider Reihen auch bezüglich der Details zur Deckung zu bringen: in diesem seinem Kritizismus viel mehr ein Schüler Steinthal's und Kussmaul's als von Wernicke.

So unbedingt er auch unter des letzteren Flagge in das Reich der Erscheinungen hinauszog und anfänglich in seinem Banne in die Dinge hinein und aus ihnen herausah, so hat er sich doch nicht bloss im Lokalisatorischen, sondern auch in seiner klinischen Psychologie von Wernicke emanzipiert. Mochte er auch das Allergröbste, die Scheidung von primärer und sekundärer Identifikation innerhalb der Gesamtheit der perzeptiven Prozesse, beibehalten, so ging er alsbald doch auf den Nachweis los, dass es sich bei den Störungen des Rezeptiven nicht nur innerhalb des Sprachlichen und im weiteren Sinne Symbolischen, sondern ganz allgemein auf allen Sinnesgebieten, keineswegs immer dem Schema zuliebe, um ein „zeitliches Nacheinander zweier getrennter Akte, als vielmehr um eine reziproke Beeinflussung beider“ handle. Darüber hinaus gingen ihm Komplikationen auf, die dadurch gegeben sind, dass innerhalb jeder einzelnen Station selbst wieder Störungen nicht nur in quantitativen, sondern auch in qualitativen Modifikationen einsetzen können. Hieraus verständlich wird seine Entthronung des in Wernicke's System überragenden Begriffs des Transkortikalen, dem er allenfalls noch den Charakter einer klinisch-symptomatologischen Begriffshülle zugestand für die inkonstant-variablen zusammengesetzten Formen, welche auch durch die lokalisatorische Nothypothese der Zentrenabspernung nicht unter einen Hut zu bringen sind.

Man kann Heilbronner's Stellung zum Transkortikalismus nicht berühren, ohne zugleich einer eng damit zusammenhängenden wichtigsten Beziehung zu Wernicke zu gedenken, derjenigen, welche überhaupt die Grundvoraussetzung ihrer eingeborenen Liebe zum erweiterten Aphasieproblem gewesen ist: die Gemeinsamkeit der im Stillen stets wirkenden und treibenden Hoffnung, hier wenigstens eine der möglichen Brücken zwischen Physischem und Psychischem bauen zu können.

Heilbronner hat das Thema „Aphasie und Geisteskrankheit“, das er in seiner Erstlingsarbeit 1896 in der Fassung direkt von Wernicke übernommen hatte, immer wieder behandelt. Von dem verschwommenen Rekurs auf einen Ausfall von Assoziationsbahnen, welche „die einfachsten Erinnerungsbilder zu komplizierten und eine Summe komplizierterer Erinnerungsbilder zu Begriffen vereinigt“, sich frei machend, hat er sich in der Asymboliearbeit 1897 zu einer Fassung der von ihm so benannten asymbolischen Demenz durchgerungen, ohne dass freilich seine Definition derselben als eines Zustandes, in dem sich „die Demenz bis zum Auf-

treten asymbolischer Erscheinungen gesteigert hat“, recht befriedigen konnte. Er hat dann das Thema „Demenz und Aphasie“ 1901 in dieser Zeitschrift behandelt und ist zusammenfassend im Handbuch Lewandowsky's darauf zurückgekommen. Auf die von ihm selbst so formulierte Frage, ob alle Aphasiker neben dem speziellen Defekt, aber untrennbar mit ihm verbunden, eine Herabsetzung der psychischen Leistungsfähigkeit aufweisen, hat er auch da eine eindeutige Antwort nicht finden können. Die Nüchternheit, mit der er die ganze Frage hier zusammenfasste, die Dürftigkeit des Gesamtergebnisses, das das Fehlen eines Abhängigkeitsverhältnisses zwischen Aphasie und Intelligenzstörung anerkannte, war sozusagen nur der Auftakt zu seinem restlosen Bekenntnis, dass der Blühtraum seiner wissenschaftlichen Jugend nicht zur Reife gebracht werden könne. In seinem Aufsatz „Fünfzig Jahre Aphasieforschung“, den er dem Andenken Broca's gewidmet hat, hat er es ausgesprochen, dass die Beschäftigung mit den aphasischen Erscheinungen zu einer wirklichen Einsicht in das Verhältnis zwischen Physischem und Psychischem nicht zu führen vermöge.

Die Arbeit über „Auffassung und Bedeutung aphasischer Störungen bei Epileptikern“, die er 1905 veröffentlichte und in der er vor allem betont, wie aus den nach den Anfällen länger bestehenden Ausfallserscheinungen aphasischer Natur Rückschlüsse auf eine eventuelle lokale Exarzation des spezifischen Prozesses gezogen werden könnten, wäre in diesem Zusammenhang noch zu erwähnen.

In der erwähnten Jugendarbeit über „Asymbolie“ ist er so einseitig auf die Frage ihrer Beziehungen zur Demenz eingestellt gewesen, dass man direkt den Eindruck gewinnt, er habe darüber die bald darnach von Liepmann mit vollster begrifflicher Klarheit vollzogene Scheidung von Agnosie und Apraxie in ihrer Bedeutung unterschätzt. Wenigstens scheint mir dadurch die stiefmütterliche Behandlung erklärlich, die er stets der Gesamtheit der agnostischen Erscheinungen hat zuteil werden lassen. Dass er auf der andern Seite sein Einteilungsprinzip der verschiedenen Apraxieformen in der gleichzeitig mit Liepmann's „Störungen des Handelns“ erschienenen „motorischen Asymbolie“, welche rein klinisch-symptomatologisch um der durchaus einfachen Berücksichtigung des Verhältnisses zwischen der Art der nicht ausführbaren und der fehlerhaft ausgeführten Aktionen sehr wohl befriedigen konnte, nicht zur Anerkennung hat verhelfen können, daran mag ausser jenem Umstande der Rückfall in ein dem primitiven Wernicke'schen Aphasieschema gleich konstruiertes schuld sein, vermöge der er die ganze Apraxie in die Unterformen der kortikalen, subkortikalen und Leitungs-Apraxie zerlegte. Es zeugt von seiner wissenschaftlichen Vornehmheit, wie er

sich, ohne ein Wort darüber zu verlieren, später in diesen Dingen zum herrschenden Standpunkt bekannt hat, in den aphasischen Erscheinungen ganz allgemein nur einen, wenn auch den wichtigsten Spezialfall agnostisch-apraktischer Zustände zu erblicken. Er hat es sich angelegen sein lassen, so auf allen Sinnesgebieten möglichst lückenlose Reihen von Störungen von den niedersten Reizen bis zu den höchsten symbolischen Gebilden hinauf aufzustellen. Speziell bezüglich der Alexie ist er der Frage nachgegangen („Zur Psychologie der Alexie“, 1912), inwieweit eine rein symbolische Störung notwendigerweise mit einer solchen des gesamten Sinnesgebietes einhergeht. Im übrigen hielt er daran fest, dass auf dem eigentlich agnostisch-apraktischen Gebiete reine Fälle noch seltener anzutreffen seien als in der Aphasie und dass ein Teil derselben überhaupt „auch als Uebergangsfälle der elementaren Klassifikation“ widerstreben. In gewissem Gegensatz zu den Autoritäten dieses Gebietes glaubte er in den agnostisch-apraktischen Mischformen den Anteil des ersteren als überwiegend ansehen zu müssen. Er hat allerdings auch hier mehr auf die Schwierigkeit der Entscheidung hingewiesen, die in dem nicht zu präzisierenden Wechsel der Untersuchungsbefunde und der reziproken Beeinflussung von Verknennung und verkehrtem Handeln gelegen sind.

Es ist natürlich hier nicht der Ort, eingehend zu behandeln, wie er zu allen Fragen seines Lieblingsgebietes Stellung genommen hat. Ebenso unmöglich ist es im einzelnen zu registrieren, wie er durch neue Auffassungen, Fragestellungen, Untersuchungstechniken die Forschung bereicherte, zumal den Lesern des Archivs seine wichtigsten Arbeiten im Original vorgelegen haben. Ergänzend sei hier nur noch die Einführung der nach ihm benannten „Bildchenmethode“ erwähnt, die ja zur Prüfung der Auffassungs-, Kombinations- und Merkfähigkeit, sowie der Ermüdbarkeit usw. allenthalben Verwendung findet. In einem gross angelegten Referate hat er die Sprachstörungen bei funktionellen Psychosen mit Ausschluss der aphasischen Störungen behandelt, die verschiedenen Formen des Rededrangs — zugleich in ihren Beziehungen zur Ideenflucht — die Verbigeration, die Sprachneubildungen, das Danebenreden usw. mit einer fast bis zur Ermüdung führenden Gründlichkeit beschrieben und psychologisch zu erklären versucht, wobei er Gelegenheit fand, auch auf die Frage des Haftenbleibens und der Stereotypie, die er in einer früheren Arbeit bereits behandelt hatte, einzugehen; ebenso wie er sich später eingehender mit dem Thema der sogenannten Vorstellungskontaminationen und der Beziehungen zwischen inhaltlicher und Sprachverwirrtheit beschäftigt hat.

So sehr man gelegentlich den Eindruck gewinnt, dass Heilbronner in der Aphasielehre darum ringen musste, sich Wernicke's Macht zu

entwinden, so sehr hat er sich auf rein klinisch-psychiatrischem Gebiet von Anfang an von seinem Einfluss frei gehalten. Nur in den Arbeiten „über Krankheitseinsicht“, „über Residuärsymptome“ und „zur Psychopathologie der Melancholie“ ist er Anregungen von dessen Seite nachgegangen. Im übrigen erstrecken sich seine klinisch-psychiatrischen Themata fast auf alle Gebiete. Nur an den gerade aktuellen klassifikatorischen Fragen, welche sich zu seiner Zeit letzten Endes um die Kraepelin'sche Verlaufspsychiatrie drehten, hat er keinen rechten Gefallen gefunden, auch als es ihm in dem dem Verein deutscher Irrenärzte erstatteten Referat über die pathologische Anatomie „funktioneller“ Psychosen nahe gelegen hätte. Nur der neuesten Entwicklung der Dementia praecox — zur Schizophrenielehre hat er seine restlose Ablehnung bekundet und in seiner Arbeit „Hysterie und Querulantenwahn als Beitrag zur Paranoiafrage“ 1907 hat er zur Kraepelin'schen Paranoia Stellung genommen. Ganz allgemein war es ihm mehr darum zu tun, minder gesicherten Tatsachen der klinischen Erfahrung neue Seiten der Betrachtung abzugewinnen und ihnen aus Eigenem neue Stütze zu geben. Die äusserst gewandte Diktion verleiht einzelnen seiner Aufsätze den Charakter kleiner Kabinettstücke, grösseren Zusammenfassungen den Wert ausgezeichnete Monographien. Zu letzteren kann man zählen die Arbeit „über Fugues und fuguesähnliche Zustände“. Seine Definition derselben als „krankhafte Reaktionen degenerativ veranlagter Individuen auf dysphorische Zustände bald im Sinne autochthoner Verstimmung, bald von unbedeutenden äusseren Momenten“ ist Allgemeingut geworden. Mit seiner These, dass bei solchen Individuen mehr hysterische als epileptische Symptome zu finden seien und dass es jedenfalls nicht berechtigt sei, jedes anfallsweise Fortlaufen als epileptisches Äquivalent zu bewerten, hat er eine lebhaft, auch heute noch nicht entschiedene Diskussion angeregt. Aber auch sonst hat ihn die Frage nach der Natur anfallsartiger Zustände und speziell transitorischer Bewusstseinsveränderungen lebhaft interessiert. So hat er die Aufmerksamkeit besonders auf die häufig vernachlässigte epileptische Manie gelenkt in einer Arbeit, welche zugleich wichtige Bemerkungen über Ideenflucht enthielt. Als Erster hat er auf die sogenannten „gehäuften kleinen Anfälle“ des jugendlichen Alters hingewiesen und auch hier sich wieder eingehend mit ihrer Differentialdiagnose bezüglich Hysterie und Epilepsie beschäftigt. Ein Musterbild klinisch-exakter Untersuchung hat er in den „Studien über eine eklamptische Psychose“ gegeben. Von hervorragend guter klinisch-psychologischer Einfühlungsfähigkeit zeugen die Arbeit „über Mikropsie und verwandte Zustände“, die „über autonome Verstimmung“ auf dem Boden der endogenen Neurasthenie u. a. m. Den Wert einer kleinen Monographie kann ferner

seine „strafrechtliche Begutachtung der Trinker“ in Alt-Hoche's Sammlung beanspruchen. Indem er hier der ausgezeichneten klinischen Darstellung der alkoholistischen Zustände, die sich würdig an die klassischen Schilderungen Bonhoeffer's anreihet und in vielen Punkten, so vor allem mit Bezug auf die dipsomanischen Zustände, auf die auch an anderer Stelle noch von ihm behandelten Rauschzustände, die depressiven Psychosen und den Eifersuchtswahn der Trinker eine wenn auch nicht erschöpfende Ergänzung zu diesen bildet, jeweils Punkt für Punkt ihre forensische Würdigung anreihet, hat er gleichzeitig der forensischen Psychiatrie wertvolle Dienste geleistet. Mit gleichem Glück hat sich Heilbronner anderen forensischen Fragen zugewendet, so 1903 der „Entmündigung von Paranoikern“, wo er vor allem gegen die Annahme einer partiellen Geistesstörung durch Rieger polemisierte, der „forensischen Diagnose der Epilepsie“ usw.

Mit grossem Scharfsinn und auf Grund eigener Versuche hat er an anderer Stelle die „Grundlagen der psychologischen Tatbestandsdiagnostik“ kritisiert und auf ihren wahren Wert zurückgeführt.

Wiederholt behandelt hat er das Thema „Zwangsvorstellungen und Psychose“, zuletzt auf Grund eines reichhaltigen Materials, ohne dass er uns freilich hier zu einem klaren Standpunkt zu verhelfen vermöchte. Die zusammenfassende Behandlung der Psychoneurosen leitet hinüber zu seiner Beschäftigung mit der Neurologie, auf welchem Gebiet besonders seine mikroskopischen Untersuchungen über die „Rückenmarksveränderungen bei multipler Neuritis der Trinker“, die seinerzeit durchaus Originalergebnisse darstellten, allen Nachprüfungen standgehalten haben.

Ueberblickt man das gesamte Lebenswerk dieses Mannes, so rundet sich alles zu dem Bild eines ausserordentlich vielseitigen, stets aus dem Vollen nehmenden und gebenden Forschers von grösster wissenschaftlicher Strenge und Exaktheit, der mit seinen Geistesgaben gewuchert hat wie kaum ein anderer und dabei vor allem durch seine unerschütterliche wissenschaftliche Ehrlichkeit gefangen nimmt. Mag ihm auch Grosszügigkeit in hohem Stile und die eigentliche Stosskraft wissenschaftlichen Temperaments abgehen, so bleibt er ein Vorbild für alle, denen es versagt ist, vom Genialen oder Genialischen grössere Zipfel abzubekommen.

Privatdozent Dr. F. Kehrler-Freiburg i. B.

XXVI.

Referate.

E. Th. von Brücke, Ueber die Grundlagen und Methoden der Grosshirnphysiologie und ihre Beziehungen zur Psychologie. Nach einer am 18. Dezember 1913 an der Universität Leipzig gehaltenen Antrittsvorlesung. Sammlung anatom. und physiolog. Vorträge u. Aufsätze. H. 24. Jena, Gustav Fischer.

In feinsinniger aphoristischer Weise behandelt Verfasser in dieser Rede das Thema, weist darauf hin, in welchem Umfange die von dem Physiologen Pawlow verwendeten Begriffe des bedingten Reflexes, der Hemmung, Enthemmung auch auf menschliches Tun und Lassen anwendbar sind. Die erkenntnistheoretischen Untersuchungen des Züricher Philosophen Richard Avenarius mit der Aufstellung des Gesetzes der psychischen Reihen scheine ihm wohl geeignet Material für die physiologische Erforschung des Grosshirns zu liefern. S.

C. Winkler und Ada Potter, An anatomical guide to experimental researches on the cat's brain. A series of 35 frontal sections. Amsterdam 1914, W. Versluys.

Der aus dem neurologischen Laboratorium der Universität Amsterdam hervorgegangene Atlas bringt in 35 Abbildungen eine vorzügliche Darstellung vom Bau des Katzegehirns. Die Schnitte in ihrer ausgezeichneten Darstellung und Wiedergabe auch der feineren histologischen Verhältnisse werden ein unentbehrliches Hilfsmittel bilden für alle Forscher des Hirnbaus. S.

Fortschritte der Psychologie und ihrer Anwendungen. Herausgegeben von **K. Marbe**. II. Band. IV. Heft. Verlag B. G. Teubner, Leipzig-Berlin.

Das vorliegende Heft enthält eine Abhandlung von A. Pick: Aus dem Grenzgebiet zwischen Psychologie und Psychiatrie. Zur Psychologie der Abstraktion der sogenannten „Impersonalien“ und des pathologischen Plagiats. Frey bringt neuere Untersuchungen über die Sinnesleistungen der menschlichen Haut, Peters und Nemecek beschäftigen sich mit Massenversuchen über Erinnerungsassoziationen, Bauch mit Beobachtungsfehlern in der meteorologischen Praxis.

C. H. Jung, Der Inhalt der Psychose. Vortrag, gehalten am 16. 1. 1908. Zweite durch einen Nachtrag ergänzte Auflage. Leipzig und Wien 1914. Franz Deuticke.

Verfasser beschäftigt sich mit der Frage, ob nicht sekundäre Zerfallserscheinungen aus psychologisch gestörter Funktion hervorgehen können. Er prüft diese Frage an Kranken mit Dementia praecox. Seine Ansicht geht dahin, dass auf Grundlage einer noch unbekannten Disposition eine unangepasste psychologische Funktion entsteht, welche sich unter Umständen zur manifesten Geistesstörung entwickelt und sekundär organisierte Zerfallserscheinungen veranlasst.

Jedem, der nicht unbedingter Anhänger der Psychoanalyse ist, wird es mehr als fraglich erscheinen, ob diese Frage auf dem gedachten Wege zu lösen ist. S.

Verbrechertypen, herausgegeben von **H. W. Gruhle** und **A. Wetzel**. I. Bd. 2. Heft. Säufer als Brandstifter von Gruhle, Wilmanns, Dreyfus. Berlin 1914. Julius Springer.

Das Heft enthält die ausführlichen Gutachten von 4 chronischen Alkoholisten, die Brandstiftung begangen hatten. S.

Ludwig Zoepf, Die Mystikerin Margaretha Ebner. Beiträge zur Kulturgeschichte des Mittelalters und der Renaissance. Bd. 16. Leipzig-Berlin 1914. B. G. Teubner.

Diese Biographie der Nonne Margaretha Ebner (1291—1351) hat auch für den Psychiater grosses Interesse. Zoepf stellt diese eigenartige Einzelpersönlichkeit der mystischen Nonne in das Zeitganze hinein, schildert uns zunächst das damalige geistige Milieu, die Ausbreitung der Mystik gerade bei der Frauenwelt, bei der sie infolge seelischer und körperlicher Ueberreiztheit der Frau weitesten Boden gewann. So werden wir eingeführt in die mystische Lebensperiode der Nonne, welche sie uns in ihren „Offenbarungen“ schildert. Beachtenswert ist hier die Darstellung der ekstatischen Zustände, der „rede“ und „swige“.

Es ist erfreulich, dass auch Verfasser den stark krankhaften, hysterischen Einschlag in die Gestaltung des seelisch-religiösen Lebens dieser Nonne betont, wenn er auch nicht in der Hysterie die Hauptwurzel ihrer Mystik sehen will. S.

Ernst Jentsch, Julius Robert Mayer. Seine Krankheitsgeschichte und die Geschichte seiner Entdeckung. Berlin 1914. Julius Springer.

Die vorliegende Biographie, unter eingehender Berücksichtigung der zur Verfügung stehenden Quelle verfasst, gewährt uns einen trefflichen Einblick in das äussere und innere Leben des genialen Entdeckers. Ausführlich wird die Geschichte seiner Erkrankung behandelt und die hervorragende Begabung,

welche ihn auszeichnete, geschildert. Verfasser lässt sich die Gelegenheit nicht entgehen, in fesselnder Weise seine Anschauungen über die Beziehungen zwischen Genie und Geisteskrankheit vorzutragen. S.

Wilhelm Haldy, Die Wohnungsfrage der Prostituierten (Kuppellei-paragraph und Bordellwirt). Eine juristische Betrachtung. Hannover 1914. Helwing'sche Verlagsbuchhandlung.

In der sehr eingehenden, vertieften Besprechung der überaus wichtigen Frage leitet den Verfasser der Gedanke, dass die Zweckmässigkeit bei der strafrechtlichen Behandlung der Wohnungsfrage der Prostituierten eine gewisse Zurückhaltung der staatlichen kriminellen Strafmittel verlangt. Diesem Gedanken gibt er in überzeugender Weise Ausdruck.

Das Schwergewicht der staatlichen Bekämpfungsmassnahmen ist uneingeschränkt in die Hände der Verwaltung zu legen, da Vorbeugung und Verhütung sozialer Gefahren ihren Schwerpunkt in Verwaltungsmassregeln, in der Prophylaxe, in sozialen Reformen finden müssen und die Aufgabe des Strafrechts dahinter zurücktritt. S.

Zentralblatt für Psychologie und psychologische Pädagogik (mit Einschluss der Heilpädagogik). Unter Mitwirkung verschiedener Autoren. Herausgegeben von Dr. W. Peters. Würzburg. Verlag Curt Kabitzsch.

Die neue Zeitschrift als Sammelstelle der Veröffentlichungen über Psychologie und psychologische Pädagogik und ihre Nachbarggebiete wird bei dem grossen Interesse für diese aktuellen Fragen Vielen erwünscht sein. S.

W. Fuchs, Epilepsie und Epilepsiebehandlung. Aus der Grossherzoglich Badischen Heil- und Pflegeanstalt Emmendingen, gewidmet zur 25-Jahrfeier der Anstalt. Leipzig 1914. Repertorienverlag.

Die Abhandlung beschäftigt sich wesentlich mit der Anstaltstherapie des Anfalles und der epileptischen Seelenstörungen. Die gute Wirkung des Luminal wird mit Recht hervorgehoben. S.

XXVII.

Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Halle.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. G. Anton.)

Menstruation und Psychose.

Von
Dr. Ph. Jolly.

Einleitung.

Es ist eine von altersher bekannte Tatsache, dass auch bei der gesunden Frau die Menstruation fast immer mit gewissen psychischen Veränderungen verbunden ist.

Nach den Untersuchungen von Tobler, welche 1020 Frauen über das Verhalten ihrer Menstruation befragte, wurden in etwa 51 pCt. während der Menses oder in der prämenstruellen Zeit psychische Veränderungen gefunden; nur in 16 pCt. waren die Gefragten völlig frei von somatischen und psychischen Beschwerden. Nicht unerwähnt soll bleiben, dass in einigen Fällen auch eine Steigerung der Leistungsfähigkeit berichtet wurde, der allerdings in einem Teil eine Erschlaffung voranging oder folgte.

Die psychischen Veränderungen, wie sie uns bei gesunden Frauen während der Menses oder vor denselben entgegen treten, bestehen im wesentlichen in raschem Stimmungswechsel, in Reizbarkeit, Neigung zu Streit und Unverträglichkeit, übergrosser Empfindlichkeit, leichter Ermüdbarkeit; manchmal kommt es zu leichten Depressionszuständen, in anderen Fällen zu Erregungszuständen, in wieder anderen findet man allerhand sonderbare Gelüste, ähnlich wie in der Gravidität, sowie impulsive Handlungen. Von diesen Zuständen bis zu ausgebildeten psychischen Störungen gibt es die mannigfachsten Uebergänge.

Eingehendere psychologische Untersuchungen über das Verhalten der Frau während der Menstruation sind meines Wissens nur selten angestellt worden. Wollenberg und sein Schüler Bischoff unternahmen solche an dem weiblichen Personal der Tübinger Nervenlinik und zwar wurden Assoziationsversuche vorgenommen und die Auffassung und Reproduktion geprüft. Der der akustischen Wortassoziation zu Grunde liegende psychische Vorgang erschien durch die Menstruation allein in

keiner erheblichen und gleichmässigen Weise beeinflusst. Es ergab sich auch kein Anhalt für die Annahme, als werde ein während der Menstruation aufgefasster Vorgang nach Ablauf einer gewissen Zeit ungenauer wiedergegeben als ein ausserhalb der Menses aufgefasster. Ferner berichtete Rittershaus (1912) über psychologische Versuche an Menstruierenden. Er glaubte vielleicht eine Steigerung der zentralen Ermüdbarkeit festgestellt zu haben, sowie eine Erhöhung der Affekterregbarkeit. Jaworski veröffentlichte kurze Untersuchungen über den Einfluss der Menstruation auf die neuropsychische Sphäre der Frau, doch bieten seine Ausführungen nichts Wesentliches.

Bevor wir zur Besprechung der eigentlichen Menstruationspsychosen übergehen, sei kurz noch auf zwei mit der menstruellen Labilität der weiblichen Psyche in Zusammenhang stehende Punkte hingewiesen. Zunächst auf die Häufigkeit des Selbstmordes zur Zeit der Menstruation. Auf dieses Moment wird von mehreren Autoren aufmerksam gemacht. Ich erwähne von neueren Autoren Heller, der unter 70 weiblichen Selbstmördern, die er seziierte, in 36 pCt. Menstruation feststellte, ferner Ollendorf, nach dessen Mitteilung von 79 zur Sektion gekommenen Selbstmördern 22 pCt. zur Zeit des Suizids menstruiert waren; bei Slavik betrug der Prozentsatz unter 474 Selbstmörderinnen 33 pCt.

Ferner sei die grosse forensische Wichtigkeit betont, welche der Menstruationsvorgang auch ohne ausgesprochene Psychose besitzen kann. Legrand du Saulle, Gudden, Laquer u. a. wiesen darauf hin, dass die Warenhausdiebstähle nicht selten zur Zeit der Menstruation von sonst nicht wesentlich auffallenden Frauen ausgeführt werden. Eingehend beschäftigt sich auch v. Krafft-Ebing mit der forensischen Wichtigkeit der Menstruation. Hübner, der 220 Frauen, die Diebstahl oder Unterschlagung begangen hatten, einer Studie unterwarf, fand, dass nur in etwa 25 bis 30 pCt. Not zu den Vergehen führte, bei allen übrigen Begierlichkeit oder andere Momente, besonders das Geschlechtsleben und zwar Menstruation, Schwangerschaft und abnorme sexuelle Neigungen. Von Juristen haben in neuerer Zeit besonders Weinberg und Gross die forensische Bedeutung der Menstruation betont. Der Gerichtsarzt Marx äusserte sich dahin, dass auch das normale Weib zur Zeit der Ovulation in einen Zustand transitorischer Minderwertigkeit geraten könne. Siemerling hob hervor, dass nicht der Eintritt der Blutung, sondern am meisten die Zeit vorher zu beachten sei. Zuletzt studierte König eingehend die forensisch-psychiatrische Bedeutung der Menstruation und kam zu dem Schluss, dass der menstruelle Vorgang eine leichte Alteration der gemütlichen Sphäre auch der gesunden Frau, eine Steigerung der Krankheitserscheinungen bei Hysterischen und Epilep-

tischen, unter Umständen auch bei Melancholischen bewirke; er bestätigte auch die bekannte Tatsache, dass die zu einer psychiatrischen Begutachtung führenden diesbezüglichen Straftaten meist Diebstahl, Brandstiftung oder Mord seien.

Einfluss der Menses auf Entstehung und Verlauf der Psychosen.

Literatur.

Im Folgenden soll eine Uebersicht der in der Literatur niedergelegten Ansichten über den Einfluss der Menses auf die Entstehung und Verlauf von Psychosen und zugleich ein Hinweis auf die mitgeteilten Fälle gegeben werden. Am zweckmässigsten erschien es chronologisch vorzugehen, da sonst zu häufige Wiederholung der einzelnen Autoren nicht zu umgehen gewesen und Zusammengehöriges auseinandergerissen worden wäre.

Es ist nicht ohne Reiz zu sehen, wie sich in den mitgeteilten Anschauungen über unsere spezielle Frage die Ansichten der verschiedenen Zeiten und der verschiedenen Autoren über die Auffassung vom Wesen der Geisteskrankheiten und über die Einteilung derselben widerspiegeln.

In dem nächsten Abschnitt wird unter Anführung einiger der publizierten Fälle und einiger eigener Fälle die Frage der Menstruationspsychose systematisch erörtert werden.

Wie u. A. Icard in seiner eingehenden Studie über den psychischen Zustand des Weibes während der Menstruation näher anführt, waren sowohl die leichteren psychischen Störungen als auch die menstrualen Psychosen schon Hippokrates nicht unbekannt, indem er von Frauen spricht, die bei den Menses psychische Aufregungszustände zeigen, und delirante Zustände infolge der Menses erwähnt. Auch in der späteren Literatur finden sich öfter Andeutungen von diesen psychischen Störungen.

Im 19. Jahrhundert wurden zunächst mehrere forensische Fälle veröffentlicht, bei denen ein Zusammenhang der Tat mit einer menstruellen geistigen Störung angenommen wurde, so der viel zitierte Fall aus der Hitzig'schen Zeitschrift (1827), in dem es sich um Mord des Kindes zur Zeit der Menses gehandelt hatte. Aerztliche Beobachtung während mehrerer Menstruationstermine ergab, dass zu dieser Zeit Schlaflosigkeit, Lebensüberdruß, Kongestionen und Pulsbeschleunigung jedesmal auftraten, worauf Patientin freigesprochen wurde.

Mehrfach wurden Störungen im Verlauf der Menstruation und zwar besonders die plötzlich unterdrückte Menstruation, die sogen. Menstruatio suppressa als Ursachen für Psychosen angesehen. Esquirol stellte 1838 die Behauptung auf, dass Menstruationsstörungen bei dem

6. Teil aller geisteskranken Frauen als Ursache der psychischen Alteration zu betrachten seien. Brierre de Boismont nahm dies in $\frac{1}{4}$ aller Fälle an; Schlager (1858) war der Ansicht, dass unter 350 geisteskranken Frauen in 44 Fällen eine direkte Beziehung einer bestehenden Anomalie des Menstruationsprozesses auf die Entwicklung und den Verlauf der vorhandenen psychischen Störung anzunehmen war. Interessant ist seine Beobachtung, dass unter 22 geisteskranken Frauen 7 zur Zeit der Menses Suizidversuche machten.

Erregungszustände und Zustände von Eifersucht, die bei jeder Menstruation wiederkehrten, schilderte Krieger (1869).

L. Mayer (1869) äusserte sich dahin, dass durch Anomalien der Menstruation allmählich oder plötzlich vorübergehende in der Zeit der Menstruation rezidivierende oder auch dauernde psychische Störungen auftreten, welche entschieden als krankhaft zu bezeichnen seien.

Schröter (1873/74) war der erste, der sich dagegen wandte, dass das Ausbleiben, besonders aber die plötzliche Unterdrückung der Katakamenien sehr häufig als Entstehungsgrund für Psychosen angegeben werde, denn es blieben dieselben auch bei vielen weiblichen Individuen selbst längere Zeit hindurch aus oder würden plötzlich unterdrückt, ohne dass Störungen im Zentralnervensystem auftreten. Er sieht die Amenorrhoe als Folge, als körperliches Symptom der Psychosen an. In vielen derartigen Fällen, wo die Suppressio mensium als Ursache beschuldigt werde, seien vorher schon bestandene psychische Störungen übersehen worden.

Berthier brachte 1874 eine Reihe von Fällen, in denen er die Psychose durch die Menstruation verursacht ansah.

Interessant ist der von C. Westphal (1878) mitgeteilte Fall einer Frau, die ihre 3 Kinder umgebracht und einen Selbstmordversuch gemacht hatte; die psychiatrische Beobachtung ergab eine melancholische Depression, die nach 10 Monaten mit Wiedereintritt der Menses plötzlich verschwand.

Die Tat war begangen worden zur Zeit der erwarteten Menses, die sich einige Tage verspätete; bis zur Genesung blieb die Menstruation fort. Patientin wurde freigesprochen. Westphal äussert zutreffend, dass nicht die Vorgänge, welche die Verzögerung und später das Cessieren bewirkten, die Geistesstörung verursachten, sondern dass als Folge der Psychose Verspätung der Menses und dann Ausbleiben derselben, als Folge der Heilung Wiederauftreten der Menses stattfand. Er fügt hinzu, dass die Beziehungen der Menstruationsvorgänge in diesem Falle um so grösseres Interesse beanspruchen, als dieselben für gewöhnlich in Wirklichkeit durchaus nicht die Wichtigkeit hätten, welche ihnen

von vielen Aerzten und auch von Laien für die Entstehung bzw. Heilung von Psychosen zugeschrieben zu werden pflegen.

1878 veröffentlichte Krafft-Ebing „Untersuchungen über Irresein zur Zeit der Menstruation“. Er teilt 19 Fälle mit und berücksichtigt eine Reihe von älteren Fällen aus der Literatur. Bei seinen Fällen traten die psychotischen Zustände teilweise vor den Menses, teilweise zur Zeit der Menses, teilweise nach den Menses auf, einzelne zeigten darin ein wechselndes Verhalten, auch wurden öfter die Anfälle mit ihrer häufigen Wiederkehr länger, sodass keine freie Zwischenzeit mehr blieb, es entwickelte sich kontinuierliches Irresein; das Verhältnis zwischen Menstruation und Psychose war nicht eindeutig, sondern ganz verschieden. In 7 Fällen handelte es sich um Imbezille, in 5 Fällen trat im Verlauf des Leidens Demenz ein. Einige Male schien sich Bromkali, prophylaktisch gegeben, zu bewähren. Krafft-Ebing schliesst, dass das menstruale Irresein keine spezifischen psychischen Störungen zeige, die es klinisch als besondere Form des Irreseins charakterisierten, doch müsse ihm vom ätiologischen Standpunkte aus eine bedeutungsvolle Sonderstellung zuerkannt werden. Eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose ermögliche jedoch schon nach dem ersten Anfall das Fehlen eines melancholischen Vorstadiums, die rasche Steigerung, der akute Verlauf, die schwere Bewusstseinsstörung mit summarischer Erinnerung, die tiefe mimische Entstellung.

In seiner Arbeit über die periodischen Psychosen (1878) rechnet Kirn, der auch 2 einschlägige Fälle kurz mitteilt, die Menstruationspsychosen zu den sekundär ausgelösten, in periodischen Anfällen verlaufenden Störungen; die weitaus häufigste Form sei die periodische Manie, Melancholie sei weit seltener.

Die bis dahin publizierten Fälle stellte Ellen Powers (1883) in einer Züricher Dissertation zusammen und fügte einige eigene Fälle hinzu, die aber nichts Besonderes bieten (ein Teil der Fälle aus der Literatur ist nur kurz skizziert, sodass man wenig Schlüsse daraus ziehen kann, in den eigenen Fällen ist der Zusammenhang mit den Menses unsicher). Powers ist der Ansicht, dass das periodische menstruale Irresein zwar vieles mit der Gruppe der zyklischen Psychosen Gemeinsames zeige, wie z. B. die typische Wiederkehr derselben Anfälle mit denselben Symptomen, Psychopathie, die intervallären Symptome, den abrupten Anfall, dass es sich aber doch wesentlich unterscheide und zwar durch seine recht günstige Prognose, dadurch, dass eine bekannte Ursache jeden Anfall bedinge und schliesslich durch die meist schwere Beeinträchtigung des Bewusstseins im Anfall.

In einer Doktordissertation teilte 1887 Bartel einen später oft er-

wähnten Fall mit, indem es um eine 28 jährige Frau handelte, die seit dem 23. Jahre zur Zeit der Menses immer Aufregungszustände hatte. Nach seiner Ansicht handelte es sich um eine Menstrualpsychose und zwar um eine halluzinatorische periodische Verwirrtheit; zu bemerken ist, dass der Zusammenhang mit den Menses nach der Krankengeschichte ein sehr wechselnder war, öfter gingen die als mit den Menses in Beziehung stehen aufgefassten Erregungszustände in einander über, sodass keine Intervalle bestanden. Ein zweiter von ihm beobachteter Fall, in dem es sich um psychische Störungen im Klimakterium zur Zeit der fälligen Menses handelte, wird später noch erwähnt werden.

Icard (1889) bespricht in einer ausführlichen Literaturstudie den psychischen Zustand des Weibes zur Zeit der Menstruation, wobei er besonders auch den Eintritt der Pubertät und des Klimakteriums berücksichtigt. Unter den menstruellen Geistesstörungen zählt er auf Kleptomanie, Pyromanie, Dipsomanie, homicidale und suicidale Monomanie, Erotomanie und Nymphomanie, religiöses Delir, verschiedene Psychosen.

In dem Lehrbuch von Griesinger ist den periodischen Menstrualpsychosen ein eigenes Kapitel gewidmet. Er rechnet sie zu den Konsensualpsychosen im Anschluss an physiologische Vorgänge und stellt sie mit den Puerperalpsychosen auf eine Stufe. Weitaus am häufigsten sei die periodische Manie, Melancholie sei weit seltener. Therapeutisch wird präventive Darreichung von Brom empfohlen.

Schüle suchte Allgemeinbeziehungen des Menstruationsvorganges zum psychischen „Wellenleben“ des Weibes festzustellen, eine Ansicht, auf die später noch eingegangen werden wird.

In einer Publikation Schönthal's (1892) über die im frühen Lebensalter auftretenden Psychosen wird der Fall eines 15 jährigen Mädchens mitgeteilt, das vor Eintritt der ersten Menses an einer periodischen Psychose erkrankte, die alle 4 Wochen und zwar 5 mal auftrat und in ihren Symptomen das Bild einer Manie mit Bewusstseinsstörung bot. Die Menses erschienen 4 Monate später, eine Zeitlang traten noch kurz vor und während der Menses leichte Störungen auf, die sich allmählich verloren; 3 Jahre später war Patientin noch gesund, ebenso eine zweite Patientin mit ähnlicher Psychose.

Zu den eben genannten Fällen von Schönthal fügte Friedmann (1894) noch 2 ähnlich liegende Fälle hinzu und bezeichnete dieselben als primordiale menstruelle Psychosen oder menstruale Entwicklungspsychosen.

Nach Kowalewski (1894) kommen als Menstruationspsychosen Melancholie, Manie, Amentia, sowie impulsive Psychosen vor; charakteristisch für die Menstruationspsychosen sei die Periodizität ihres Auf-

tretens, die kurze Dauer und die Aehnlichkeit des jedesmaligen Krankheitsbildes.

Kurz erwähnt sei hier ein Fall von Thoma, der von ihm als Menstrualpsychose mit periodischer Struma und Exophthalmus aufgefasst wird. Der Zusammenhang mit den Menses ist nicht eindeutig.

Wernicke (1900) bezeichnete als spezifische Form der Menstrualpsychosen die hyperkinetische Motilitätspsychose und ihr nahestehend im engen Zusammenhang mit der Menstruation die verworrene Manie oder agitierte Verwirrtheit. Beide Krankheitsbilder pflegten meist in einer Anzahl von Anfällen, etwa in vierwöchentlichen Perioden wiederzukehren. Der immer sehr akute Ausbruch sei meist prämenstrual, zuweilen falle er in die Zeit der Periode oder mit deren Ende zusammen. Manche Fälle liefen innerhalb eines vierwöchentlichen Zeitraums ab, bei längerem Verlauf komme es gewöhnlich zu einem paranoischen Stadium mit residuärer Halluzinose, es könne aber auch dann noch zur Heilung kommen. Ausgang in Blödsinn sei dann zu fürchten, wenn die menstruelle hyperkinetische Motilitätspsychose oder verworrene Manie zugleich als hebephrenische Psychose aufzufassen sei. Nächst häufig menstruell bedingt und dann ebenfalls periodischen Verlauf zeigend seien allerlei Mischformen der Manie; akinetische Motilitätspsychosen und Angstpsychosen seien im deutlichen Zusammenhang mit der Menstruation seltener. Wernicke fügt hinzu, dass die Menstrualpsychosen hinsichtlich ihrer Heilbarkeit in einem übleren Verruf ständen, als sie es verdienten.

Clouston spricht die Ansicht aus, dass durch unterdrückte Menses häufiger Stupor entstehe als akute Manie, und zwar bei jungen Frauen mit nervöser Heredität.

Einen sonst weniger beachteten Punkt, nämlich den Einfluss der Menstruation bei chronischen Psychosen studierte Näcke. Sein Material bestand aus 99 geisteskranken Frauen. Er vermisste jeden Einfluss der Menses in 65 Fällen, fraglich blieb derselbe in 16, mit ziemlicher Sicherheit anzunehmen war er in ebenso viel Fällen. Seine Schlussfolgerungen gehen dahin, dass die Menstruation bei chronischen Psychosen im allgemeinen nicht von der bei geistesgesunden abweiche und ihr Eintritt auf den Gang des Leidens ein relativ geringer und unkonstanter sei.

Die von Weiss (1877) und anderen schon früher angewendete Atropintherapie hatte Hitzig Ende der 90er Jahre wieder aufgegriffen und veröffentlichte 1898 3 Fälle periodischer Geistesstörung, bei denen er Erfolge zu haben glaubte. Es ist darunter ein Fall, den er möglicherweise als menstruelle Manie ansieht, bei dem dreimalige Erregungs-

zustände beobachtet wurden, aber auch in der Zwischenzeit war Pat. erregt. Bei ähnlichen Fällen hatte Heinike, durch die Hitzig'schen Versuche angeregt, auch die Atropintherapie wieder angewandt, doch sah er keine Erfolge.

Eine Fortsetzung und einen weiteren Ausbau der oben kurz erwähnten Anschauungen von Schüle über die physiologische Wellenbewegung beim Weibe und über eigenartig wellenförmig verlaufende Menstrualpsychosen veröffentlichte Hegar (1901). In den von ihm mitgeteilten Fällen sieht er einen regelmässigen Ablauf von Krankheitserscheinungen, der in seiner Dauer jeweils einer Menstruationsepoche entspreche. Innerhalb dieser Abgrenzung komme es zu einer meist im Intermenstruum erfolgenden Scheidung, sodass die beiden Krankheitsphasen der ersten und zweiten Hälfte des Intervalls entsprächen und ein regelmässiges Auf- und Niedergehen zeigten. Wir werden uns später noch mit diesen Anschauungen beschäftigen.

Nach Pilcz, der in seiner Monographie über die periodischen Psychosen den Menstruationspsychosen ein eigenes Kapitel widmet, kommen alle möglichen Zustandsbilder vor. Das Gemeinsame sei nur die Aetiologie und klinisch die enge Zusammengehörigkeit mit dem Ovulationsvorgang.

Die ausführlichste Bearbeitung des Themas der Menstrualpsychosen bringt die 1902 erschienene Arbeit von Krafft-Ebing, die klinisch-forensische Studie „Psychosis menstrualis“. Er teilt die Menstrualpsychosen in 3 Formen ein und zwar erörtert er erst die primordiale Entwicklungspsychose von Friedmann und Schönthal unter Mitteilung von 5 weiteren Fällen, zweitens bespricht er die Ovulationspsychosen und zwar sowohl als einmaligen Anfall als auch als rezidivierende oder periodische Psychosen. Dieselbe ist nach ihm in der grössten Zahl der Fälle von kurzer Dauer, ist an den Vorgang der Ovulation gebunden, indem sie prämenstrual oder menstrual, in seltenen Fällen postmenstrual ausbricht und mit dem Wegfall der Ovulation verschwindet. Die Psychose kann die Ovulation wochenlang überdauern, läuft aber in der Regel innerhalb der jeweiligen Menstrualepoche ab. Krafft-Ebing rechnet unter diese Rubrik 54 Fälle, die er teilweise aus der Literatur sammelte, zum grossen Teil aber selbst beobachtete. In einem 3. Abschnitt erwähnt er die epochale Menstrualpsychose, unter welcher Rubrik er die von Schüle mitgeteilten Fälle anführt, die das Vorhandensein und die Wirkung einer biologischen Wellenbewegung beim Weibe beweisen sollen. Er selbst gibt einige Krankengeschichten hinzu. Auf diese Arbeit Krafft-Ebing's wird später noch eingegangen werden.

Auffallend ist, dass E. Mendel in seinem Artikel über Geistes-

krankheiten und Ehe, frühere Geisteskrankheiten im allgemeinen als erheblichen Grund gegen Heirat ansieht, aber die menstruellen Psychosen hiervon ausnimmt. Man sehe bei jungen Mädchen zuweilen vor oder mit dem Ausbruch der Menstruation, selten unmittelbar sich anschliessend, psychische Störungen auftreten, welche sich öfter wochenlang hinziehen und in der Regel einen hysterischen Charakter zeigen. In diesen Fällen bringe meist die Eingehung der Ehe nicht blos, keine Gefahr, sondern oft eine Besserung und Heilung der abnormen psychischen Reizbarkeit. Diese Ansichten haben besonders von Redlich nicht unberechtigten Widerspruch erfahren.

In dem Siemerling'schen Fall (1903) handelte es sich um ein 22-jähriges Mädchen, das vor den Menses und zur Zeit der Menses psychische Störungen bot, die wegen Diebstahls zur forensischen Beobachtung führten; es wurden Kopfschmerzen, Rötung des Gesichts, ängstliche Träume, Sinnestäuschungen, traurige Verstimmung beobachtet, ferner abnorm hohe Pulsfrequenz. In der Diskussion zu diesem Vortrag berichtete Nonne über einen den Schönthal'schen Beobachtungen analogen Fall, wo vor dem Eintritt der ersten Menstruation in vierwöchentlichen Abständen psychotische Anfälle von 2—18 Tagen Dauer mit erotischem Verhalten, teilweise mit schwerer manisch-halluzinatorischer Verwirrtheit aufgetreten waren. Seit Eintritt der ersten Periode blieben die Anfälle aus, Pat. blieb 10 Monate — soweit ist Nachricht über sie vorhanden — gesund.

Cimbal (1905) stellte eine an Menstrualpsychose erkrankte Pat. vor, die zweimal menstruell unter anscheinend hysterischen Verwirrheitszuständen erkrankt war und wieder völlig genas, und berichtete noch über einige weitere Fälle.

Die allgemeine Beobachtung, dass die Menstrualpsychosen häufig unter dem Bilde einer Manie verlaufen, konnte auch Ziehen (1906) bestätigen. Es scheine als ob die menstruelle Welle eine Neigung zu hyperthymischer Reaktion setze. Er erwähnt ferner das Auftreten einer akuten halluzinatorischen Paranoia und einer halluzinatorischen Amentia, teilte einen Fall mit periodischen Depressionszuständen mit. In der Klinik seien diese Fälle selten, da die psychischen Störungen zu schnell ablaufen.

Einen etwas häufigeren Einfluss der Menses auf chronische Psychosen, wie Näcke in seiner oben erwähnten Arbeit, fand Mackenzie (1908): Unter 99 Fällen von Manie wurde bei 22 grössere Unruhe während der Menses konstatiert, unter 32 Melancholien waren 7 während der Periode tiefer deprimiert.

Kraepelin äusserte sich, dass sich beim erstmaligen Eintritt der

Menses die hysterische oder epileptische Veranlagung in ohnmachtsartigen Anfällen, Aufregungs- oder Dämmerungszuständen zeigen könne. Diese Verbindung bestehe bisweilen noch weiterhin fort. Nicht selten gebe die erste Menstruation Anlass zum Auftreten der ersten leisen Andeutungen des manisch-depressiven Irreseins in der Form grundloser Verstimmung oder leichter Erregung; diese Anfälle könnten, bisweilen schon einige Tage vorher einsetzend, sich noch eine Zeitlang regelmässig an die Menses anknüpfen. Auch die Friedmann'schen Fälle hält Kraepelin für den Beginn manisch-depressiver Formen, die später, wenn auch erst nach Jahren, von neuem einsetzten, um sich dann in der gewöhnlichen Weise fortzuentwickeln. Er erwähnt auch, dass sich im Verlauf der Psychosen zur Zeit der Menses Erregungszustände aller Art sich einzustellen oder zu steigern pflegen.

Burger betont 1909 die Seltenheit des sogenannten menstruellen Irreseins. Wenn dieser Ausdruck überhaupt angewendet werde, solle dabei nicht versäumt werden, auch die klinische Grundlage anzugeben, auf die sich der periodische Verlauf aufbaue. Der Einfluss der Periode als Ursache der Geisteskrankheiten solle nicht überschätzt werden, auch bei Gesunden werde derselben zu viel Gewicht beigelegt. In vier seiner Fälle trat in der prämenstruellen Zeit eine Verschlimmerung, mit Eintritt der Menses Nachlassen der Symptome ein, im 5. Fall kam es erst nach Eintritt der Blutung zum Höhepunkt. Es lag zweimal Hysterie vor, je einmal periodische Depression, Dementia praecox und periodische Verstimmung.

Um eine halluzinatorische Verwirrtheit handelte es sich in dem von Wolter (1910) publizierten Fall, der ein 16jähriges Dienstmädchen betraf, bei der die Psychose 4 Wochen vor Beginn der ersten Menses auftrat. Mit den ersten Menses klang dieselbe ab und ging in dauernde Heilung aus.

Urstein (1912) erwähnte kurz, dass sein Studium von 1000 Fällen ihm für die Zeit der Menses Steigerung der Affekte und Zunahme der Krankheitserscheinungen ergeben habe. In einem Dutzend Fälle seien dagegen die klarsten Tage in die Zeit der Menstruation gefallen, eine Beobachtung, die an die eingangs erwähnte Bemerkung von Tobler erinnert, dass in einem geringen Teil die Frauen während der Menses sich besonders wohl fühlten.

In einem Aufsatz zur Klinik des menstruellen Irreseins teilte König einen schon von Elpermann in einer Doktordissertation veröffentlichten Fall periodischer Depressionszustände zur Zeit der Menses mit; unter dem Einfluss starker Erregung war es in der Menstrualzeit zu einem Suicidversuch gekommen. Die mir bekannte Pat. hatte übrigens auf

mich, wie ich mich zu erinnern glaube, einen hysterischen Eindruck gemacht; König hält bei ihr Hysterie nicht für vorliegend. Er berichtet noch summarisch von sechs weiteren Fällen, die aber nach seiner Angabe keine Besonderheiten boten. Schliesslich erwähnt er noch einen Fall, den er der von Schüle geschilderten epochalen Menstruationspsychose an die Seite setzt. König tritt sehr für den Begriff der Menstrualpsychose ein und wendet sich gegen die obengenannte Forderung Burger's, dass man bei jeder menstruellen Psychose erst die klinische Grundlage angeben müsse, auf der sie entstanden sei. Es handele sich zwar nicht um ein in sich geschlossenes, in seinen Symptomen von anderen Psychosen deutlich geschiedenes, wohl aber um ein in klinischer Beziehung genau abgrenzbares Krankheitsbild. Im Gegensatz zu den der Hysterie und Epilepsie angehörigen Geistesstörungen bezeichnet er die übrigen als originäre menstruelle Psychosen.

Eine eingehende Darstellung der einschlägigen Literatur verdanken wir Häffner (1912), der dieselbe kritisch bespricht und einige Fälle aus der Tübinger Klinik mitteilt. Er bezeichnet die „Menstrualpsychosen“ als letzten Rest der alten überwundenen Lehre von der Menstruation und ihren Anomalien als direkte Ursache der Geistesstörungen. Die Menstrualpsychose als streng abgegrenztes Krankheitsbild könne er nicht anerkennen.

Uebersicht über die Menstruationspsychosen auf Grund eigener und in der Literatur mitgeteilter Fälle.

Ueberblickt man noch einmal kurz die angeführte Literatur, so ist deutlich, dass man von der früher üblichen Ueberschätzung der Menstruation und ihrer Störungen als Ursache von Psychosen allmählich mehr und mehr zurückgekommen ist. Wenn auch im einzelnen die Anschauungen noch divergieren, so wird doch allgemein anerkannt, dass die zu dem Menstruationsvorgang deutliche Beziehungen zeigenden Geistesstörungen verhältnismässig selten sind.

Auch unter dem Material unserer Klinik konnte ich nur wenige hierher gehörige Fälle ausfindig machen. Es war zwar häufig von den Angehörigen angegeben worden, dass die Psychose einen deutlichen Zusammenhang mit den Menses gezeigt habe, aber vielfach waren diese Angaben nur sehr unbestimmt und widersprechend und deshalb nicht verwertbar; in anderen Fällen, in denen die Angaben bestimmter lauteten, fand sich häufig das angegebene Gebundensein der psychischen Störungen an die Menstruation während der klinischen Beobachtung nicht, was allerdings teilweise wohl darauf zurückzuführen sein dürfte, dass Psy-

chosen im Beginn einen menstruellen Typus zeigen können, um diesen im weiteren Verlauf dann zu verlieren. Zu der Seltenheit der in Frage stehenden psychischen Störungen in der Klinik wird auch der mehrfach erwähnte Punkt beitragen, dass es sich öfter um leichtere Störungen handelt, die zumal bei der Kürze des Verlaufs zu Hause behandelt werden. Meist werden dies hysterische oder depressive Krankheitsbilder sein.

Bei einem Versuch auf Grund der in der Literatur mitgeteilten Fälle und auf Grund einiger eigener Fälle einen Ueberblick über die Beziehungen zwischen Menstruation und Psychose zu geben und zwar unter Nichtberücksichtigung des im nächsten Abschnittes zu besprechenden Einflusses der Geisteskrankheiten auf die Menstruation, wird man folgendermaassen unterscheiden können:

I. Fälle, in denen die Psychose vor Eintritt der ersten Menses auftrat, einen an 4wöchentliche Termine gebundenen Verlauf zeigte und mit Eintritt der ersten Menses meist zur Heilung kam.

Es ist dies ein Teil der schon oben mehrfach genannten Fälle, die von Friedmann und Krafft-Ebing als primordiale menstruelle Psychose (menstruelle Entwicklungspsychose) bezeichnet werden. Die in Betracht kommenden Fälle seien kurz wiedergegeben.

Zunächst der erste Fall von Schönthal (Fall VI):

B. S., 15 Jahre alt. Vater starb an Delirium tremens. Pat. entwickelte sich normal, lernte in der Schule gut. Die rasch aufgetretenen psychischen Störungen bestanden in Halluzinationen, Stimmungsanomalien, mässig tiefer Bewusstseinstörung mit nachfolgender partieller Amnesie, Bewegungsdrang, hysteriformen Konvulsionen. Dieselben traten in einzelnen Anfällen auf, die sich in Symptomen und Verlauf glichen, intervallär bestand Neigung zu Kongestionen, leichte Hyperästhesie, sexuelle Erregbarkeit. Die einzelnen Anfälle traten in regelmässigen Zwischenräumen auf: Erster Anfall 20. 3. bis 2. 4., zweiter Anfall 20. 4. bis 28. 4., dritter Anfall 20. 5. bis 1. 6., vierter Anfall 22. 6. bis 2. 7., fünfter Anfall 18. 7. bis 26. 7. Die Anfälle traten also ungefähr alle 4 Wochen auf. Pat. wurde geheilt entlassen, dieselbe war noch nicht menstruiert.

Aehnlich verlief der zweite Fall von Schönthal (Fall VII):

M. M., 15 Jahre. Schwester des Vaters ist geisteskrank. Pat. lernte in der Schule mässig. Bei ihr traten ebenfalls rasch beginnende und endende mehrtägige psychische Störungen in Form eines Erregungszustandes mit Halluzinationen auf, die Stimmung war in einem Teil der Anfälle ängstlich, in anderen ausgesprochen manisch. Das Bewusstsein war etwas getrübt, hinterher bestand partielle Amnesie. Die Anfälle traten auch ungefähr alle Monate auf und zwar im ganzen 5mal, doch blieb zweimal dazwischen der erwartete Anfall aus, einmal stellte sich derselbe nur abortiv ein. Etwa $1\frac{1}{2}$ Jahre später

traten die ersten Menses auf, die regelmässig blieben. Weitere psychische Störungen stellten sich nicht mehr ein.

Als nächster Fall ist der zweite von Friedmann mitgeteilte Fall anzuführen:

B. L., 15 $\frac{1}{2}$ Jahre. Der Vater ist geistig beschränkt, war vor 12 Jahren vorübergehend geisteskrank. Eine Schwester desselben ist geistig zurückgeblieben.

11. 1. 93 erkrankte Pat. plötzlich mit eingenommenem Kopf, der Blick war verstört, der Puls schlug 120 in der Minute. Am nächsten Tage war sie ängstlich und traumverloren, weinte oft plötzlich krampfhaft, lag meist wortlos da. Nach 8 Tagen erschien sie weniger ängstlich, nach im ganzen 12 Tagen erschien sie wieder völlig die alte, nur war sie noch sehr müde; die Erinnerung an das Vorgefallene war summarisch. 5 Tage blieb sie normal.

31. 1. Rückfall. Aengstliches starres Wesen, hartnäckiges Widerstreben mit Nahrungsverweigerung, Schnauzkrampf, Schluchzen. Nach 9 Tagen wieder Genesung mit summarischer Erinnerung.

19. 2. dritter Anfall. Der Puls war schon am Tage vorher bis zu 120 Schlägen beschleunigt. Zu den sonstigen Erscheinungen trat noch Einnässen. Nach 13 Tagen wieder normales Verhalten.

14. 3. vierter Anfall von 10 Tage Dauer. Ausgeprägte katatonische Starre.

6. 4. fünfter Anfall, Dauer 10 Tage.

Mit ähnlichen Abständen traten dann 4 weitere Anfälle ein, doch waren dieselben leichter wie die vorhergehenden.

23. 8. zehnter Anfall vom Charakter einer Hypomanie. Pat. wurde abnorm redselig, lief unruhig herum, entwendete in der Stadt in plumper Weise wertlose Gegenstände, Dauer 5 Tage.

Am 24. 9. stellten sich die ersten Menses ein. Pat. ist zunächst normal geblieben, das weitere Ergehen ist nicht bekannt.

Friedmann äussert sich dahin, dass das eigentümliche Zusammenreffen der gestörten und verzögerten Menstrualentwicklung mit einem Verlauf in einem stürmischen Zyklus von Anfällen und abschliessender vorläufiger Genesung das besondere Wesen dieser Pubertätsfälle ausmache. Kraepelin hat die Vermutung ausgesprochen, dass es sich um manisch-depressives Irresein in diesen Fällen gehandelt habe; die angegebenen katatonischen Symptome lassen jedoch vermuten, dass in dem Friedmann'schen Fall eine katatonische Geistesstörung vorgelegen hat. Leider ist über das weitere Ergehen nichts bekannt.

Ferner gehören hierher zwei der von Hegar publizierten Beobachtungen (Fall VII):

L. R. Vater Potator, Bruder der Mutter geisteskrank, Vater der Mutter Säuerwahn sinn, Mutter hysterisch, Schwester litt an Melancholie, Bruder ist ein sonderbarer Mensch. Pat. war immer schwächlich, sehr gute Schülerin. Seit dem 14. Lebensjahre hatte sie eigentümliche Anfälle: sie sprach 2—3 Tage

kein Wort, tat stets das Gegenteil von dem, was von ihr gewünscht wurde. Diese Anfälle kamen bald eher, bald später, etwa alle 4 Wochen mit verschiedener Dauer, blieben auch manchmal 6 Wochen weg. Mit 16 Jahren nahm die Dauer der Anfälle zu, mit 16 Jahren bekam Pat. epileptische Anfälle, die nach einiger Zeit wieder verschwanden. In demselben Jahre trat die erste Menstruation ein, dieselbe zeigte sich regelmässig, seitdem schlossen sich die psychischen Störungen an diese an und zwar traten sie vor der Menstruation ein: sie sprach tagelang nicht mehr, weinte, glaubte sich von Geistern verfolgt, befürchtete vergiftet zu werden, wurde gewalttätig. In der Anstalt wurde Pat. bei diesen Anfällen ganz stuporös, dabei kam es zu heftigen Zornexplosionen, in denen die Kranke schrie, schimpfte und losschlug. Mit Eintritt der Menses oder des Menstruationstermines wurde sie sofort zugänglicher und freier. Es kam so weit, dass Pat. nur wenig normale Zwischenzeiten hatte.

Auch dieser Fall macht den Eindruck, als ob es sich um eine katatonische Geistesstörung gehandelt hat mit einem periodischen Verlauf, der sich auch über die Menstruation fortsetzte und zur Verblödung führte. Die einzelnen Perioden scheinen bedeutend unregelmässiger verlaufen zu sein wie in den vorhergehenden Fällen. Auf die Angaben der Angehörigen ist in bezug auf solche Zeitangaben bekanntlich wenig Verlass. Die epileptischen Anfälle stellen ein bei Katatonie nicht allzu seltenes Vorkommnis da, ohne dass es sich dabei um eine Epilepsie handelt.

(Fall VIII.) A. K., 19 Jahr. Es handelt sich um eine hochgradige Imbezillität mit periodischen Stimmungsschwankungen. Bei einer früheren Aufnahme in die Anstalt wurden zweimal mit einer Pause von 15 Tagen heitere Erregungszustände beobachtet. Während der zweiten Aufnahme traten die ersten Menses ein. Seitdem kam es regelmässig zu heftigen Zornexplosionen, Fluchtversuchen, Gewalttätigkeiten. Später stellten sich diese Anfälle als Depressionszustände mit Selbstanklagen, Lebensüberdruß und raptusartigen Affektausbrüchen dar. Allmählich ging dies in einen dauernden Zustand über.

Die von Krafft-Ebing angenommene Analogie dieses Falles zu den vorgenannten Beobachtungen erscheint nicht einleuchtend, da über die psychotischen Anfälle vor Eintritt der ersten Menses zu wenig bekannt ist.

(Fall IX.) L. N., 14 Jahre, gute Schülerin. Vollkommen fehlende Pubertätsentwicklung. Bei den psychischen Störungen handelt es sich um einen Wechsel zwischen Erregung mit depressiver oder wechselnder Stimmung, Verknennung der Umgebung und Stupor, dazwischen waren teilweise luzide Phasen. Der Wechsel der Zustände war nicht regelmässig, in ihrer Länge waren dieselben verschieden. Mit Eintritt der ersten Menses trat Genesung ein.

Auch dieser von Krafft-Ebing hierher gerechnete Fall lässt im Gegensatz zu den erst angeführten einen regelmässigen Turnus der An-

fälle in 4wöchentlichen Terminen vermissen, so dass man ihn als entsprechenden Fall nicht anerkennen kann.

Dagegen dürfte folgender eigener Fall Krafft-Ebing's hier noch anzureihen sein.

L. M., 14 Jahre alt, hereditär nicht belastet; von jeher aufgereggt, unfolgsam, jähzornig. Vom 11. Jahre ab schwänzte sie die Schule, nannte die Mutter eine Hure, die Schwester eine Diebin, arbeitete nicht. Seit Frühjar 1900 kamen alle 4 Wochen Anfälle zorniger Tobsucht vor, die jeweils 3 Tage dauerten, mit Kopfschmerzen und kolikartigen Schmerzen im Leib einhergingen. Pat. war in dieser Zeit schlaflos, das Bewusstsein nicht getrübt. Die Zustände endigten ebenso wie sie eingetreten waren. Am Ende eines solchen Anfalls war Pat. auf die Klinik am 11. 1. 1901 gebracht worden, da sie ohne Anlass Möbel zertrümmerte und ihre Schwester misshandelt hatte. Sie erkannte diese Zustände selbst als krankhaft an. Die Pubertät hatte kaum begonnen, Menses noch nie dagewesen. Pat. weilte wenige Tage auf der Klinik. Die Pubertät vollzog sich rasch, auch in ihren körperlichen Erscheinungen. Psychische Störungen im Zusammenhang mit den menstrualen Vorgängen stellten sich nicht mehr ein. Das Bild moralischer Imbecillität nach wie vor.

Schliesslich gehört hierher noch der oben angeführte Nonne'sche Fall. Verwandt ist auch der erwähnte Fall von Wolter, in dem 4 Wochen vor Eintritt der ersten Menstruation eine akute halluzinatorische Verwirrtheit aufgetreten war, die mit Eintritt der Menses zur Heilung kam.

Der erste Friedmann'sche Fall, der zweite Fall von Hegar, sowie die Fälle V, VI und VII von Krafft-Ebing gehören meines Erachtens nicht mit den angeführten Fällen zusammen, weil die Kranken schon menstruiert waren, wie die psychischen Störungen sich zeigten, und zwar bestand teilweise schon seit mehreren Jahren regelmässige Menstruation, während das Charakteristikum doch gerade das periodische Auftreten psychischer Störungen vor der Menstruation ist.

Es ist zu ersehen, dass es sich bei den angeführten Fällen um verschiedene Krankheitsbilder handelte, teils um ein Abwechseln melancholischer und manischer Zustände, teils um katatonische Psychosen, teilweise um Erregungszustände bei Schwachsinnigen, teilweise sind die Fälle zu kurz mitgeteilt, um eine unserer Klassifikation entsprechende klinische Diagnose zu stellen. Diese Psychosen bieten also in klinischer Beziehung nichts Einheitliches. Anscheinend hat die in Vorbereitung begriffene Menstruation bei dazu disponierten Individuen die der Disposition entsprechenden psychischen Störungen hervorgehoben; die Prognose hängt von der Art der Psychose ab. So sehen wir bei den katatonischen Psychosen Verblödung, während die zirkulären Psychosen mit dem Eintritt der Menstruation abschneiden. Man könnte sich letzteren Umstand leicht so vorstellen, dass bei diesen nicht oder weniger zu geistiger

Schwäche führenden Geistesstörungen vielleicht zunächst Heilung vorliegen könnte, indem mit dem Eintritt der Menstruation der Organismus in solchen Fällen in der Pubertätsentwicklung so weit fortgeschritten ist, dass die mit der Menstruation in Zusammenhang stehenden innersekretorischen Vorgänge auf die Psyche keine wesentliche Einwirkung mehr entfalten.

Das einzig Gemeinsame der besprochenen psychischen Störungen ist ausser dem ätiologischen Gesichtspunkt das auf diesen zurückzuführende Auftreten vasomotorischer Erscheinungen, über das öfter berichtet wird.

II. Fälle, in denen die Psychose in Zusammenhang mit den ersten Menses auftritt.

Als Beispiel sei hier zunächst ein Fall aus unserer Klinik kurz angeführt:

Minna F., Dienstmädchen aus H., 16 Jahre alt. Anamnese: Keine Heredität bekannt. Pat. war „schwer von Begriff“. Seit $\frac{1}{4}$ Jahre war sie Dienstmädchen. Vor 14 Tagen erste Menses. Sie fing gleichzeitig an sehr viel zu sprechen, während sie sonst sehr still war. Sprach viel von Studenten, sie müsse neue Stiefel und Kleider haben, lachte zeitweise ohne rechten Grund längere Zeit.

5. 7. bis 3. 9. Klinik: Klein gewachsen, in der Entwicklung zurückgeblieben. Der Rededrang hat lockeren Zusammenhang, ist häufig ganz sinnlos, zeigt Stereotypie. Orientierung ungenau.

10. 7. Inkohärenter Rededrang, Wechsel von Lachen und Weinen.

16. 7. Spricht viel halblaut vor sich hin, zeitweise zu fixieren.

26. 7. Inkohärenter Rededrang. Verbigeriert. Stimmung wechselnd, aber oberflächlich. Wiederholt stuporöse Zustände, Katalepsie.

3. 9. Keine wesentlichen Aenderungen. Menses sind in der Klinik nicht aufgetreten.

3. 9. bis 29. 5. 1910. Anstalt A.: Zunächst erregt, redet vor sich hin, brüllt manchmal laut, stösst unartikulierte Laute aus.

20. 2. Ist allmählich ruhig geworden, scheint aber noch zu halluzinieren. Starke Gewichtszunahme.

16. 4. Immer etwas läppisch und albern.

23. 5. Unverändert. Versuchsweise nach Hause entlassen. Hatte in der Anstalt keine Menses.

Es handelt sich hier um eine bei einer Imbezillen mit dem Eintritt der ersten Menses ausgebrochene Katatonie; die Menses traten zunächst nicht wieder auf, was man entweder mit der häufigen Amenorrhoe bei Psychosen, oder mit derjenigen, die sich häufig im Beginn der Pubertätszeit zeigt, erklären kann.

Ferner sei noch eine Beobachtung von Friedmann kurz angeführt:

A. Z., 13 Jahre, körperlich ziemlich kräftig, nicht belastet. Seit 2 Tagen allgemeine Abgeschlagenheit und Schmerzen im Leib. Es tritt ein Angstzustand auf, sie läuft mit wirrem Blick in den Zimmern herum, bittet, man möge sie doch vor den schwarzen Männern schützen, die hinter ihr her seien. Einige Personen der Umgebung scheint sie zu verkennen. Die Reden sind zusammenhanglos, sich überstürzend, schwer verständlich. Nach 2 Stunden beruhigt sie sich, verfällt in gesunden Schlaf, aus dem sie ruhig und mit völliger Amnesie erwacht. Am folgenden Tage stellten sich die ersten Menses mit Leibschmerzen aber ohne psychische Alteration ein. Pat. ist nach 6 Jahren noch völlig intakt geblieben.

Derartige kurzdauernde akute halluzinatorische Verwirrheitszustände kommen natürlich kaum in klinische Beobachtung.

Es erübrigt sich weitere Fälle anzuführen. Dass diese Psychosen, die in Zusammenhang mit den ersten Menses auftreten, auch nicht einheitlich sind und deshalb keine Sonderstellung beanspruchen können, ist einleuchtend. Es handelt sich nur um einen Spezialfall der auch sonst in der Pubertätszeit vorkommenden Geistesstörungen. In manchen Fällen soll zunächst noch ein menstrueller Typus sich zeigen können, doch habe ich keine einschlägigen Fälle finden können. (Wahrscheinlich handelt es sich dann auch um leichtere psychische Alterationen, da bei den schwereren Psychosen doch sehr häufig Amenorrhoe eintritt.)

III. Fälle, in denen die Psychose im Zusammenhang mit späteren Menses auftritt und bei mehrmaligem Auftreten einen menstruellen Typus zeigt.

Als Beispiel für einmaliges Auftreten diene ein Fall von Krafft-Ebing (S. 33).

C. R., 46 Jahre. Vater sehr nervös, Pat. auch immer sehr nervös. Seit 25. 11. Menses. Am 26. 11. sucht Pat. nach einer heftigen Gemütsbewegung und nachdem sie ein Glas Bier getrunken hat, ein Hotel auf; dort bricht plötzlich im Anschluss an heftige Angstgefühle ein halluzinatorischer Verwirrheitszustand aus, sie schreit laut, ist aufgeregt, sucht zu entfliehen, droht mit Gottes Strafgericht. In die Klinik gebracht, ist sie theatralisch und pathetisch, zeitweise ängstlich, verkennt die Umgebung, fürchtet verbrannt zu werden. Am 28. 11. zessieren die Menses, Pat. ist sofort lucide, klagt über Kopfschmerzen, teilweise Amnesie.

Hier hatten nervöse Konstitution, Menstruation, Gemütsbewegung und vielleicht auch Biergenuss zusammengewirkt, um einen wohl als hysterisch aufzufassenden halluzinatorischen Verwirrheitszustand hervorzurufen.

Meist jedoch zeigt sich ein Zusammenhang mit mehreren Menstrualterminen.

Zunächst seien folgende Fälle aus unserer Klinik angeführt:

M. W., Krankenschwester aus E., 30 Jahre. Anamnese: Ueber Heredität nichts bekannt. Pat. hatte in der letzten Zeit schwierige und anstrengende Pflege, viel Aerger im Beruf. Am 30. 10. 1912 erkrankte sie plötzlich, indem sie laut schrie und zum Fenster hinausspringen wollte. Sie sprach sehr viel, sehr pathetisch, der Inhalt war religiös-phantastisch, teilweise erotisch, dabei war sie stark motorisch erregt.

24. 10. 12 bis 21. 4. 13 in der Klinik. Bei der Aufnahme nicht orientiert, spricht vor sich hin, dabei deutliche Perseveration. Pat. ist nur sehr schwer zu fixieren. Starke motorische Erregung.

28. 10. Weniger motorisch erregt. Auf Fragen antwortet sie nicht sinn-
gemäss, stösst entweder nur Laute aus, oder redet vorbei.

30. 10. Ruhig, äussert, dass sie jetzt klarer im Kopf sei. In den letzten Tagen sei sie unklar im Kopf gewesen. Später ist sie orientiert, weiss, wie lange sie in der Klinik ist, weiss aber nicht, weshalb sie ins Krankenhaus kam.

4. 11. Stimmung leicht euphorisch, fühlt sich ganz wohl und munter; erinnert sich noch, sehr aufgeregt gewesen zu sein.

7. 11. Beschäftigt sich etwas, ist aber ziemlich läppisch und albern.

16. 11. Gibt an, dass die Menses schon 5 Wochen ausgeblieben seien. Fragt, ob das was zu bedeuten habe.

20. 11. Dauernd ruhig und geordnet. Arbeitet in der Nähstube und auf der Abteilung. Mit den Aufzeichnungen über ihre Krankheit kommt sie nicht vorwärts, es rege sie noch auf, wenn ihre Gedanken sich längere Zeit mit der Krankheit beschäftigen. Die Stimmungslage ist dauernd hyperthymisch.

22. 11. Pat. halluziniert wieder, ist motorisch erregt, redet viel. Stimmung heiter.

24. 11. Wieder dasselbe Verhalten wie bei der Aufnahme, singt Lieder mit falscher Melodie, deklamiert laut. Auf Fragen antwortet sie mit abgebrochenen Worten, selten sinn-
gemäss.

26. 11. Heute Eintritt der Menses. Etwas ruhiger, mitunter singt sie noch laut. Den Namen des Arztes weiss sie nicht anzugeben, sagt, das wisse er am besten.

30. 11. Menses seit gestern vorbei. Völlig ruhig geworden, bleibt still liegen, gibt an, dass es ihr sehr gut gehe.

5. 12. Ueber ihre Rückverlegung nach der unruhigen Abteilung befragt, weiss sie, dass sie wieder aufgeregt geworden war, doch kann sie nichts Genaueres angeben.

16. 12. Ist ruhig und geordnet, macht Handarbeiten und liest.

25. 12. Leichte Unruhe, hat sich zu Bett gelegt, häufiges Zucken im Facialis. Erklärt selbst, sie fühle sich heute unwohl, bittet um ein Beruhigungsmittel.

26. 12. Menses. Wieder völlig verwirrt. Inkohärenter Rededrang, Singen

und Schreien. Stimmung ist heiter und läppisch, die Aufmerksamkeit nur auf Augenblicke zu fixieren.

30. 12. Allmähliche Beruhigung. Die Menses haben 2 Tage angehalten. Fragen werden sinngemäss beantwortet.

8. 1. 1913. Noch dauernd stark inkohärent. Heitere Stimmung, singt, teilweise laut.

17. 1. Liegt ruhig, bei Anrede blickt sie lächelnd und suchend um sich, gibt keine Antwort, redet inkohärent vorbei. Einfache Aufforderungen, wie Handgeben, Zungezeigen, werden befolgt.

18.—21. 1. Menses; ohne Einfluss auf den Zustand.

30. 1. Nicht wesentlich verändert; „entweder bin ich krank oder tot, ich habe vielleicht einen Klaps, nein ich bin gesund, ganz gesund, vielleicht ist es hysterisch“.

10. 2. Seit gestern geordneter, steht auf, macht Handarbeiten. Hat einen kurzen geordneten Brief geschrieben, indem sie sich als gebessert aber noch nicht geheilt bezeichnet.

16.—19. 2. Menses. Pat. ist wieder verwirrt, zeitweise sehr erregt, singt und schreit laut.

24. 2. Liegt ruhig im Bett, gibt kaum eine geordnete Antwort.

7. 3. Heute wieder sehr unruhig, lacht viel, „weil ich noch lebe und nicht sterbe“.

14.—17. 3. Menses. Ganz verwirrt, spricht sehr viel.

29. 3. Macht jetzt wieder einen geordneten Eindruck, antwortet sinngemäss, steht etwas auf.

9. 4. Sie müsse jetzt nach Hause, die Spatzen sähen sie immer so an, auch die Mücke an der Wand. Redet viel durcheinander; gibt auf Befragen an, sich gesund zu fühlen.

11.—14. 4. Menses. Leicht wechselnd. Die ersten Antworten sind meist richtig, dann kommen ganz absurde Aeusserungen.

21. 4.—29. 6. Anstalt P. Geordnet, mangelhafte Krankheitseinsicht. Sie sei nur deshalb zuweilen laut geworden, weil andere Kranke auch laut waren. In ihrem Sprechen und in ihrem Wesen macht sich eine gewisse Unfreiheit bemerkbar. Ehe sie antwortet, muss sie anscheinend eine gewisse Hemmung überwinden.

5. 5. Gleichmässig, freundlich. Sucht ihr Benehmen in der Klinik zu beschönigen. Der Arzt sei ihr durch die Art seiner Fragen etwas merkwürdig vorgekommen, deshalb habe sie sonderbare Antworten gegeben. Erinnerung an die Krankheit ist ihr peinlich. Im Verkehr mit der Umgebung ist sie zurückhaltend. Eine leichte Unfreiheit im Benehmen besteht noch.

21. 5. Abgesehen von einem gewissen Mangel an Krankheitseinsicht lassen sich Zeichen von Geistesstörung nicht erkennen.

19. 6. Geheilt entlassen. Ueber die Menses findet sich keine Bemerkung.

Ueber das weitere Ergehen war nichts Näheres zu erfahren, nur wurde angegeben, dass sie einige Zeit später noch ein sonderbares Benehmen zeigte.

Anscheinend im Zusammenhang mit der Menstruation erkrankte die 30jährige Pat. akut mit einem Erregungs- und Verwirrheitszustand, der etwas über 14 Tage anhielt. Sie blieb läppisch und albern. 4 Tage vor Eintritt der Menses wird sie wieder erregt, nach überstandenen Menses ist sie wieder ruhig und geordnet. Mit Eintritt der nächsten Menses wird sie von neuem völlig verwirrt, sie beruhigt sich wieder etwas, bleibt aber inkohärent; die folgenden Menses haben keinen Einfluss auf den Zustand. Eine Woche vor Eintritt der nächsten Menstruation ist sie wieder geordnet, um mit Eintritt der Periode verwirrt und erregt zu werden, ein Zustand, der auch bis über die folgenden Menses dauert. Allmählich bessert sich das Befinden, ohne dass die Menses einen Einfluss zeigen; in der letzten Zeit ist die Menstruation nicht verzeichnet. Was die Art der Psychose betrifft, so hat es sich wohl um eine akute hebephrenische Psychose mit halluzinatorischer Verwirrtheit gehandelt.

Wie man sieht, war zunächst ein deutlicher Zusammenhang mit den Menstrualterminen vorhanden, später verlor sich derselbe. Die verwirrte Erregung trat manchmal schon einige Tage vor den Menses auf, manchmal waren gerade diese Tage klar und die Verwirrtheit begann mit Eintritt der Menstruation selbst.

Anna A., Bahnarbeitersfrau, aus B., 35 Jahre alt. Anamnese. Keine erbliche Belastung. Gute Schulerfolge. Seit 13 Jahren verheiratet. Soll immer etwas still gewesen sein, sich seit längerer Zeit noch mehr zurückgezogen haben. Das letzte von ihren 9 Kindern, das am 5. 9. 04 geboren wurde, hat Pat. bis Anfang April 1905 gestillt. Anfang April traten die Menses wieder auf. Zugleich zeigten sich zum ersten Male psychische Störungen. Pat. war ganz steif, sprach nicht, behielt jede Stellung, die man ihr gab, bei. Nach 8 Tagen wurde es wieder besser. Am 28. 4. trat mit dem Wiederbeginn der Menses ein Rückfall ein. Sie lag wieder still zu Bett, war manchmal ganz steif, ass nicht, gab keine Antwort, sprach aber allerlei unzusammenhängende Dinge. Manchmal machte sie einen ängstlichen Eindruck, einmal sagte sie, Männer hätten sie festgebunden, dass sie sich nicht rühren könne.

3. 5. bis 4. 7. Klinik. Somatisch o. B. Ängstlich, antwortet auf Fragen nicht, stellt ratlose Fragen. Weiterhin nimmt sie unbequeme Stellungen ein, hält dieselben längere Zeit fest, ist negativistisch. Sie spricht viel vor sich hin, verbigeriert mit allerlei unverständlichen, selbstgebildeten Worten, inhaltlich inkohärent. Pat. bleibt ratlos, fragt manchmal, was sie verbrochen habe, sie glaube, dass sie Schuld auf sich geladen hätte. Sie zeigt bald Steifigkeit, bald Negativismus, bald Flexibilitas cerea. Völlig desorientiert.

Mitte Mai äussert sie viele hypochondrische Sensationen. Es sei ihr in den Armen, als ob sie elektrisiert werde, es schwebe und schwindele alles, es sei als ob sie auf einem Schiff sei, es zerre sie am Genick, und überall, sie wisse nicht was mit ihr los sei. Orientierung fraglich.

25. 5. Menses. Pat. ist ganz akinetisch, spricht nicht, verweigert einen Tag lang jede Nahrungsaufnahme. *Flexibilitas cerea*.

31. 5. Menses vorüber. Pat. ist jetzt wieder etwas lebhafter. Sie nimmt Nahrung zu sich, äussert den Wunsch aufzustehen. Bezüglich des akinetischen Zustandes befragt, sagt sie nur, sie wisse garnicht wie das komme, es sei ihr garnicht möglich gewesen sich zu rühren, die Lippen zu öffnen, zu sprechen.

2. 6. Heute wieder mutacistisch, verweigert die Nahrung.

8. 6. Meist akinetisch. Zuweilen noch ratlose Fragen. Heute vorübergehend erregt, schrie und lachte, stand im Bett auf, hängte den Kopf über den Bettrand.

18. 6. Liegt meist still im Bett, jammert öfter auf Befragen, sieht mit ängstlichem Gesicht um sich. Liess einmal unter sich.

30. 6. Ablehnend, isst nur auf Zureden. Ueber Menses ist in der Krankengeschichte nichts mehr vermerkt.

4. 7. bis 10. 12. 1905. Anstalt C.: Pat. ist ratlos, antwortet einsilbig, sitzt halb aufrecht im Bett. Weiterhin bleibt sie ratlos und ängstlich, ist mangelhaft orientiert. Sie wisse selbst nicht, was mit ihr sei, sie sei so ganz anders.

27. 9. Pat. hat die Menses ganz gut überstanden, war zu der Zeit vielleicht ein wenig ängstlicher. Es besteht ein deutliches Insuffizienzgefühl, sie ist weinerlich, gedrückter Stimmung, ratlos. (Ihre Angaben macht sie einigermaßen unsicher.) Sie gibt an, dass sie krank geworden sei, als sie zum ersten Male wieder unwohl wurde. Sie habe ganz steif dagelegen, nichts von sich gewusst. Das habe ungefähr 2 Wochen gedauert. Bei der nächsten Regel sei sie dann wohl krank geworden, sie wisse aber nicht, was mit ihr geschehen sei.

7. 10. Gibt heute Sinnestäuschungen zu, es werde so geschrien, kann sich nicht zurechtfinden.

10.—13. 10. Menses, anscheinend ohne Einfluss.

9. 11. Lebhafter. Orientiert, noch leicht gedrückt. Krankheitseinsicht. Es habe ihr alles im Kopf geschwärmt. Sie habe öfter Figuren an der Wand gesehen, Männer und Gestalten, die winkten. Von Stimmen weiss Pat. nichts.

10. 12. Geheilt entlassen. Ueber die Menses findet sich keine Notiz mehr in der Krankengeschichte.

Nach Auskunft des Mannes vom 26. 4. 14 ist Pat. seit ihrer Entlassung aus A. völlig gesund und unauffällig geblieben.

Hier war die Psychose beim Wiederauftreten der Menses nach der letzten $\frac{1}{2}$ Jahr zurückliegenden Geburt während der Laktation aufgetreten. Bei den nächsten Menses zeigten sich wieder psychische Störungen, die zur Aufnahme in die Klinik führten und hier sich zunächst steigerten. Die folgende Menstruation brachte einen ausgesprochenen Stupor, der sich nach den Menses vorübergehend löste. Später ist noch einmal angegeben, dass Pat. während eines Menstrualtermins etwas ängstlicher als sonst gewesen sei. Allmählich trat Besserung und dann Heilung ein. Die Psychose stellt sich als eine in der Laktation aufgetretene Amentia

mit ausgesprochenen katatonen Zügen dar. Auch hier ging also der Zusammenhang mit den Menstruationsterminen bald verloren.

Nicht unerwähnt möge bleiben, dass ich das hier beobachtete Auftreten einer Laktationspsychose mit dem Wiederauftreten der Menses öfters konstatieren konnte; schon Marcé hatte übrigens darauf hingewiesen.

Im Folgenden sei noch eine Reihe von Fällen aus der Literatur kurz angeführt, um die sonstigen im Zusammenhang mit den Menses vorkommenden Psychosen zu illustrieren.

Im folgenden Fall von Krafft-Ebing (Seite 41) handelte es sich wohl um eine rezidivierende Manie.

G. C., 18 Jahre, Mutter Trinkerin. Pat. mit 13 Jahren erste Menses. Geistig schlecht begabt. Häufig Fluxionen zum Kopf, leichte hysterische Beschwerden. Im Anschluss an eine Menstrualperiode, die am 22. 2. 77 vorüber war und nach einem Streit mit der Mutter erkrankte sie an einer Manie mit Kongestionen. In der Klinik bot sie das Bild einer heiteren Tobsucht, ohne besondere Bewusstseinsstörung, am 13. 2. plötzliche Lösung.

II. Aufnahme. 2. 5. 1880. Heitere Tobsucht, die am 1. 5. nach einem Aerger über die Dienstgeberin jäh ausgebrochen war. Am 13. 5. Einsetzen der Menses und rasches Abklingen der Psychose.

Die erste Erkrankung trat also im Anschluss an eine Menstrualperiode auf, klang in 11 Tagen ab; die 2. brach 12 Tage vor einer Menstruation aus, lief mit der Menstruation ab. Der Zusammenhang mit den Menses bestand demnach einmal in einem Auftreten der Psychose, wahrscheinlich einer Manie, nach den Menses, das andere Mal vor den Menses, und zwar lagen zwischen den Erkrankungen mehrere Jahre. Ob hier wirklich die Menses eine Rolle spielten, ist sehr fraglich, da bei derartigen kurz verlaufenden psychischen Störungen bei regelmässig menstruierten Frauen wohl meist ein Zusammenhang konstatiert werden kann.

Nachfolgend ein kurzer Auszug aus einem anderen Fall Krafft-Ebing's, in dem die Psychose häufiger zur Beobachtung kam.

(Seite 41). Frl. D., 29 Jahre. Mutter hysterisch, Bruder psychopathisch, mit periodischen Wutanfällen behaftet, Schwester zur Zeit der Menses unnahbar. Pat. war von jeher kränklich und nervös. Mit 17 Jahren erste Menses. Mit 22 und 25 Jahren kurz dauernde akute Psychose, dann noch zwei weitere kurze Erkrankungen mit den Symptomen einer Manie.

Mit 30 Jahren, seit dem 12. 3. 1874 schlaflos, geschwätzig. Später Singen, Springen, Tanzen und Lachen. Tobsucht. Rasche Lösung am 30. 3. mit Eintritt der Menses.

18. 4. genesen entlassen.

Am 7. 11. 75 kommt Pat. selbst zur Aufnahme, weil sie das Nahen eines Anfalls fühlt; seit 10 Tagen unruhiger Schlaf, Reizbarkeit. Am 12. 11. im

Paroxysmus mimisch tief verändert, Lachen, Singen, Tanzen, groteske Stellungen, massenhaft Halluzinationen (heitere, glückliche Bilder). Der Anfall legt sich sofort am 17. 11. mit Eintritt der Menses. In der Folge sehr reizbar, nervös, labile Stimmung.

2. 2. 1876. Plötzlich heiter, singt, deklamiert, lacht, wälzt sich im Schnee, schlaflos, massenhafte heitere Phantasmen.

11. 2. Mit Eintritt der Menses ist der Anfall vorüber.

Am 17. 3. Menses, Paroxysmus vom 19.—24. 4.

8.—13. 4. Menses. Im Anschluss daran bis zum 21. 4. Paroxysmus mit grosser Verworrenheit und Ideenflucht, schüttelt sich vor Lachen.

2. 5. Menses. Sofort 6,0 Bromkali und 0,02 Morphinum. Es kommt zu Kopfweh, Reizbarkeit, Gedankendrang, aber der Anfall bleibt aus.

Am 26. 5. wieder ein Paroxysmus, der am 1. 6. mit Wiedererscheinen der Menses vorüber ist.

Neuer Anfall vom 12.—18. 6. Die Menses am 1. 7., 6. 8., 4. 9. und 3. 10. gehen ohne irgendwelche Beschwerden vorüber. Die Genesung hat sich erhalten (Herbst 1901).

Auch in diesem Fall sieht man bei näherem Zusehen, dass der Zusammenhang mit den Menses sehr inkonstant ist. Zunächst fanden die psychotischen Perioden mit den Menses ihren Abschluss, später traten derartige Zustände nach den Menses auf, dann ohne jeden Zusammenhang mit denselben.

Noch weniger deutlich ist die Beziehung zur Menstruation im folgenden Fall desselben Autors.

(Seite 46). M. F., 31 Jahre. Vater irrsinnig, ebenso eine Schwester. Pat. angeboren schwachsinnig; mit 17 Jahren menstruiert. Sie soll jeweils zur Zeit der Menses nicht normal gewesen sein. Um den 24. 10. 1875, einige Tage vor den erwarteten aber nicht eingetretenen Menses wurde Pat. niedergeschlagen, verstimmt und schlaflos, ähnlich Ende März 1876 vor dem erwarteten Eintritt der Menses und im Mai desselben Jahres; die psychischen Störungen dauerten jedesmal ungefähr 1 Woche.

Anfang Juli ähnlicher Anfall wie vor 14 Tagen, das Verhalten der Menses ist nicht bekannt.

Seit dem 8. 7. neuer Anfall, sie war ängstlich verworren, tief verstört, zeigte monotones Jammern und Schreien. Ende Juli rasche Lösung des Krankheitsbildes; über die Menstruation ist nichts angegeben.

Pat. hatte noch mehrfach ähnliche Anfälle, angeblich im Zusammenhang mit der Menstruation, allmählich verblödete sie. Im Klimakterium Aufhören der Anfälle.

Es dürfte sich wohl, soweit man nach den kurzen Notizen über die Symptome urteilen kann, um eine hebeephrene zur Demenz führende Psychose bei einer Imbezillen gehandelt haben. Die Beziehungen zu der Menstruation sind sehr wenig eindeutig.

Als Beispiel hysterischer psychischer Störungen sei noch kurz folgender Fall Krafft-Ebing's angeführt.

(Seite 48). Sch., Bonne. Vaters Bruder war geisteskrank, 2 Brüder endigten durch Selbstmord, 2 Schwestern sind nervenkrank. Pat. ist moralisch imbezill, hatte um die Zeit der Pubertät hysterische Symptome geboten, wurde erst mit 20 Jahren menstruiert, erkrankte an Lues, war immer sehr reizbar. Hat mehrmals Suizidversuche gemacht.

Juli 1898 erstmalige prämenstrueller halluzinatorischer Aufregungszustand; mit dem Eintritt der Menses Abschiessen. Rezidive 2. 1. 1899 prämenstrual, mit den Menses Abschiessen (Verwirrtheit mit erotischen und religiösen Delirien).

Vom 7.—10. 12. 99, sowie vom 28.—30. 12. postmenstruale Nymphomanie. Menstruationstermine 27. 1. 1900, 16. 2. 1900 ohne Psychose. Im März keine Menses. Abortive Nymphomanie menstrual 15. 4. Termine vom 12. 5., 14. 6. und 4. 7. verlaufen unter grosser Reizbarkeit, Verstimmung bis zu Taedium vitae.

Von da ab keine Menses, keine Psychose.

5. 10. und 29. 10. menstruale Nymphomanie. Von da ab bei regelmässiger Menstruation nur noch Verstimmungen und Reizbarkeit.

Die Notizen über den Zusammenhang mit den Menses, besonders über die Symptome sind hier auch nur sehr kurz.

Fälle mit melancholischer Geistesstörung finden sich in der Literatur nur wenige; es ist begreiflich, dass dies zum grossen Teil forensische Fälle sind. Auf dieselben wurde teilweise oben schon hingewiesen, ausführlichere Beispiele zu bringen erübrigt sich wohl.

ICard hatte schon früher in seiner erwähnten Arbeit über den psychischen Zustand der Frau während der Menses der menstruellen Dipsomanie ein eigenes Kapitel gewidmet.

Powers spricht von *Dipsomania menstrualis periodica*. Auch Krafft-Ebing teilt einschlägige Fälle mit. Als Beispiel sei die eine seiner Beobachtungen kurz skizziert.

(Seite 67). Frau N., aus angeblich belasteter Bauernfamilie, 31 Jahre alt, ist seit Jahren im Anschluss an Puerperien und einen Abort neurasthenisch geworden. Sie leidet an menstrualer Dipsomanie, die 8—14 Tage dauert, sofort mit den Menses auftritt. Intervallär ist sie eine brave, streng solide und geistige Getränke verschmähende Frau. Der Paroxysmus beginnt mit Reizbarkeit, Verstimmung, Blutandrang zum Kopf, sie fängt an masslos Bier zu trinken, Wein und schliesslich Rum. Auf der Höhe des Anfalls schlägt sie um sich, zertrümmert Hausgeräte. Gegen Ende des Anfalls wird sie ruhig, schläft. Der Autor sah Pat. einige Tage vor einem zu erwartenden neuen Anfall. Pat. soll unter Brombehandlung während der Menses von weiteren Anfällen ihrer Dipsomanie freigebblieben sein.

Auch in unserer Klinik kam ein einschlägiger Fall zur Beobachtung.

Fräulein A. L., 40 Jahre. Der Vater lebte in guten Verhältnissen, brachte sein Vermögen durch, war Trinker. Die Mutter ist Potatrix. Ein Bruder ist eine verkommene Existenz, soll auch Trinker sein.

Pat. besuchte die höhere Töchterschule, lebte dann mit ihrer Mutter zusammen, war erst sehr ordentlich und fleissig. Seit Jahren trank sie Bier und Schnaps und zwar wechselten Perioden, in denen sie frei von Alkoholmissbrauch war, mit solchen, in denen sie sehr grosse Mengen von Alkohol zu sich nahm, sich in den gewöhnlichsten Kneipen herumtrieb usw. Es waren ihr alle Mittel recht, sich Geld für Schnaps zu verschaffen. Während der einige Jahre dauernden klinischen Behandlung blieb Pat. zunächst frei von Alkoholmissbrauch. Sie beschäftigte sich fleissig mit Handarbeiten und schriftlichen Arbeiten. Später traten in unregelmässigen Abständen und zwar in Pausen von etwa $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Jahr Perioden auf, in denen Pat. sich heimlich Alkohol in irgend einer Form verschaffte und sich betrank, bis es gemerkt wurde und sie auf die Wachabteilung kam. Hier fiel es auf, dass Pat. jedesmal menstruiert war. Pat. gab selbst auch an, dass sie in den letzten Jahren jedesmal bei den dipsomanen Attacken menstruiert gewesen sei, wie lange dies zurückreicht, wisse sie nicht. Sie habe zwar meist bei den Menses den Drang zum Trinken, doch gebe sie demselben nur nach, wenn sie Gelegenheit dazu finde. Epileptische Symptome sind bei Pat. nie aufgetreten, auch keine Verstimmungen.

Nicht zustimmen könnte ich der Annahme von Gaupp, dass in diesen Fällen die Geschlechtsvorgänge dieselbe auslösende Rolle spielen, wie bei anderen Aeusserungsformen der Epilepsie, und zwar deshalb, weil ich, entgegen seiner Ansicht, nur einen Teil der Fälle von Dipsomanie als epileptische Erkrankung anerkennen kann.

Wie aus den angeführten Krankengeschichten zur Genüge hervorgeht, handelt es sich bei diesen, als Menstruationspsychosen bezeichneten Geistesstörungen um die verschiedensten Psychosen; die Symptomatologie bietet nichts Besonderes, es sind dieselben Formen, die auch sonst vorkommen. Das einzige Eigenartige ist der Verlauf, der mit dem Menstruationsvorgang in Zusammenhang gebracht wird. Dieser Zusammenhang ist aber in den meisten Fällen sehr wechselnd und unbestimmt; die Psychose tritt vor den Menses, während derselben oder kurz nach denselben auf, um dieselben kürzere oder längere Zeit zu überdauern bzw. mit Eintritt der Menses abzuklingen. Manchmal sieht man nur eine psychische Erkrankung, meist dagegen handelt es sich um mehrfaches Auftreten. Nicht selten überdauert die Psychose einen oder mehrere Menstruationstermine, oder auch es liegen zwischen den Erkrankungen monatelange oder jahrelange Pausen. Ob wirklich ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Menstruation und Psychose besteht, erscheint mir in einem Teil der Fälle mindestens fraglich; es ist natürlich willkürlich oder Ansichtssache, wie weit man mit der Annahme eines Zusammenhanges gehen kann.

Das akute Auftreten der Störungen erklärt sich wohl daraus, dass sich bei chronisch beginnenden Geistesstörungen bei einer über Monate sich erstreckenden Krankheitsentwicklung natürlich viel weniger Beziehungen zu den Menstruationsterminen herstellen lassen. Die nach einigen Autoren sich häufig findende tiefe Verwirrtheit und die später mehr oder weniger ausgesprochene Amnesie ist ein bei allen akuten Psychosen sich oft findendes Symptom, es stellt keine pathognomonische Erscheinung dar. Dass von den Autoren meist über Manie als menstruelle Psychose berichtet wird, ist wohl so zu erklären, dass von allen Psychosen, und zwar bei beiden Geschlechtern, die periodische Manie am häufigsten zu kurz dauernden, öfter auftretenden Geistesstörungen führt; in einem Teil der als Manie bezeichneten Fälle würden wir allerdings die Diagnose Hebephrenie oder Katatonie stellen, und zwar besonders bei denjenigen, bei denen von einem Ausgang in Verblödung berichtet wird.

Zu erwähnen ist noch, dass von manchen Autoren sogar solche weibliche Psychosen als Menstruationspsychosen diagnostiziert wurden, bei denen nur ein Beginn zur Zeit der Menses und zwar nicht der oft ein eingreifendes Ereignis darstellenden ersten Menses angegeben war, ohne dass sich sonst irgend eine Beziehung zur Menstruation zeigte. Dies ist sicher zu weitgehend, da doch von den geschlechtsreifen Frauen bei der 28-tägigen Wiederkehr, wenn man eine 4-tägige Dauer der Menstruation annimmt, der 7. Teil sich in der Menstruationszeit befindet.

IV. In der Menopause auftretende Fälle.

Es ist nicht beabsichtigt, hier in Analogie zu den mit Eintritt der ersten Menstruation einsetzenden Psychosen auch auf die mit dem Moment des Zessierens der Menses beginnenden Psychosen einzugehen, da es sich hierbei nur um Spezialfälle handelt und da auch kein weiterer Zusammenhang mit dem äusseren Vorgang der Menstruation vorliegt. Dagegen sei kurz auf die seltenen Fälle hingewiesen, in denen nach Eintritt des Klimakteriums sich periodisch psychotische Zustände zeigten, die mit den Menstrualterminen in Beziehung gebracht wurden. Es wären dies gewissermassen Gegenstücke zu den unter I. genannten Fällen mit in etwa 4-wöchentlichen Perioden vor Eintritt der ersten Menses beobachteten psychischen Störungen. Zunächst sei der hierher gehörige Fall von Bartel etwas abgekürzt angeführt.

A. Ph., 45 Jahre. Keine Heredität. Psychische Störungen zur Zeit der Periode nicht beobachtet. Nach Geburt mehrerer Kinder Aufhören der Periode. Vor 4—5 Jahren, nach dem Aufhören der Periode, klagte Pat. häufig über Schwindel und Angstgefühle, die ziemlich regelmässig alle 4 Wochen eintraten. Zur Zeit der Anfälle wurde sie auch schwermütig, doch gab sich das immer

bald wieder. Der letzte Depressionszustand etwa seit 25. 6. 1886. Pat. war sehr unruhig, sprach vor sich hin, weinte, machte sich schwermütige Gedanken, jammerte viel, hatte Gehörshalluzinationen.

30. 6. Suicidversuch, brachte sich eine Reihe Schnittwunden bei. Für denselben bestand Amnesie. In der Charité blieb Pat. einige Wochen in ängstlichem, teilnahmslosem Verhalten, machte sich schwermütige Gedanken und Selbstvorwürfe, weinte viel. 28 Tage nach dem letzten Anfall und der damit verbundenen Katastrophe klagte Pat. wieder über Hitzegefühl, das genau den früheren Anfällen entsprach. Im Laufe der nächsten Monate erfolgte langsam der Uebergang aus dem melancholischen Zustand in den der chronischen Verrücktheit. Zu gleicher Zeit bestanden mässig heftige Verfolgungsgedanken.

November 1886 wurde Pat. als unheilbar entlassen.

Matusch hatte einen Fall folgendermassen geschildert:

T. Nr. 81. Cessatio mensium im 41. Jahr. Im 42. Jahr Aufnahme: 16. 4. Angstzustand. 12. 5. Kopfschmerz und mehrtägige tiefe Depression (Intervall 26 Tage). 3. 6. desgl. (Intervall 22 Tage). 26. 6. desgl. (Intervall 23 Tage), aber bis zum 19. 7. anhaltend (24 Tage), dann gleichmässige Stimmung bis 31. 8., wo Brennen im Leib und Angst auftrat (43 Tage Intervall). 16. 10. desgl. (46 Tage). 7. 11. desgl. (21 Tage). 28. 11. desgl. (21 Tage). 16. bis 27. 12. desgl. und 17.—23. 1. jedesmal etwa 25 Tage Intervall. Am 10. 2. Ohnmachtsanfall und Erbrechen (etwa 21 Tage). 25. 3. Angstanfall (44 Tage). 10.—16. 4. weinerlich. 15. 7. Nahrungsverweigerung, Zwangsdrohungen, gleichmässiger stuporöser Zustand.

Wenn auch sonst von Frauen im natürlichen Klimakterium oder nach Kastration periodisch auftretende Zustände mit Blutandrang nach dem Kopf, Herzklopfen, Schwindelgefühl berichtet werden, so erscheinen mir doch die Auffassungen derjenigen Autoren nicht richtig, die die mitgeteilten Fälle als den menstruellen Psychosen analoge Fälle ansehen. Die Termine sind doch so wechselnd und die Angaben so dürftig, dass man nicht viel daraus schliessen kann. Bartel bezeichnet übrigens selbst seinen Fall als klimakterisches pseudo-menstruales Irresein.

V. Die sogenannte epochale Menstruationspsychose.

Eine eigenartige Gruppe von Psychosen sind diejenigen, die zunächst von Schüle und dann von Hegar in Beziehung zu der sog. „Menstrualwelle“ gebracht wurden. Bekanntlich haben Goodman, Reinl u. a. eine Theorie aufgestellt, nach der das Leben des Weibes sich in einer physiologischen Wellenbewegung abspiele, deren Dauer einer Menstruationsepoche entspreche und deren Gipfel vor Eintritt der Menses liege.

Zur Unterstützung dieser Theorie waren auch Untersuchungen angestellt worden über die Veränderungen des Stoffwechsels, der Muskelkraft, der Lungenkapazität, des Blutdrucks usw. zur Zeit der Menstruation,

ohne dass aber die Theorie zu allgemeiner Anerkennung gelangt wäre. Zuletzt haben besonders Schmotkin und Viville diese Hypothese von der Wellenbewegung im Lebensprozess des Weibes auf Grund eigener Untersuchungen abgelehnt.

Es ist hier der Ort, um einige allgemeine Bemerkungen über das Wesen der Menstruation einzufügen. Nach der altbekannten Pflügerschen Theorie übt das fortwährende Wachstum von Zellen im Eierstock einen Reiz auf die in seinem gespannten Parenchym liegenden Nerven aus. In periodischen Zwischenräumen wird dieser Reiz so intensiv, dass als reflektorischer Ausschlag in den Genitalien eine Blutkongestion auftritt, die im Uterus die Menstruation, im Ovarium die Ovulation bewirkt. Bei einer Besprechung dieser Hypothese brachte Veit (1888) die Periodizität in Analogie zu anderen typisch wiederkehrenden Erscheinungen, der Herzarbeit, dem regelmässigen Wechsel von Wachen und Schlafen, der Schluckbewegung; bei letzterer müsse die Drüsensekretion als Hauptursache, regelmässige Füllung des Mundes als das Mittelglied zur Auslösung des Reflexes angesehen werden. Bei der Menstruation habe man analog der Drüsensekretion das Anwachsen des Follikels als die Ursache der Regelmässigkeit anzusehen. In der neueren Zeit hat man die im Wesentlichen nervöse Beziehungen postulierenden Anschauungen verlassen und hat das Problem der Menstruation von dem Standpunkt der Lehre von der inneren Sekretion aus weiter erforscht. Die alte Tatsache, dass die Menstruation von der Gegenwart der Ovarien abhängig ist, wurde aufs Neue bestätigt; was die anderen Drüsen betrifft, so wurde besonders auf den Zusammenhang zwischen Menstruation und Veränderungen der Brustdrüse und der Thyreoidea hingewiesen. Wichtig, besonders auch für unsere Fälle ist, dass das Wesen der Menstruation nicht in der Blutung besteht, sondern in einer periodisch ablaufenden Umwandlung der Uterusschleimhaut (Hitschmann und Adler), dass also das äussere Zeichen fehlen kann. Das zur Auslösung der Schleimhautumbildung nötige Hormon wird von dem im reitenden Eierstock periodisch sich entwickelnden gelben Körper geliefert (Biedl). Was den zeitlichen Zusammenhang von Ovulation und Menstruation betrifft, so gelang L. Fraenkel, dessen Ergebnisse allerdings nicht ohne Widerspruch blieben, der Nachweis, dass das Corpus luteum im Intermenstruum und zwar in der zweiten Hälfte desselben sich bildet; zu gleicher Zeit beginnen die prämenstruellen Veränderungen der Uterusschleimhaut. Von Aschner angestellte Versuche, die Hormone mit dem Abderhalden'schen Dialysierverfahren im Blut nachzuweisen und zwar durch Einwirkung auf Ovarium- und Corpus luteum-Substanz verliefen negativ, was aber nicht gegen ihre Existenz spricht, da es sich ja um

physiologische Erscheinungen und nicht um Abbau handelt. Derselbe Autor konnte aber den Nachweis liefern, dass bei einem beträchtlichen Prozentsatz pathologischer Uterusblutungen ovarieller Natur Ovarialsubstanz nach dem Abderhalden'schen Dialysierverfahren abgebaut wurde. Es erscheint hiernach nicht als unmöglich, dass sich vielleicht in einem Teil der Psychosen, die nach dem klinischen Verlauf deutliche Beziehungen zur Menstruation zeigen, Abbau von Ovarium nachweisen liesse, da man annehmen kann, dass das Ovarium in Mitleidenschaft ziehende Störungen der inneren Sekretion Psychosen hervorrufen können. Nicht uninteressant ist es, dass bei den Psychosen der Katatoniegruppe, bei denen ja Ovarialabbau an und für sich häufig zu konstatieren ist, sich allerdings ein menstrueller Verlauf nur in einem kleinen Teil der Fälle findet, dagegen häufig Ausbleiben der Menstruation, wie wir später noch sehen werden.

Kehren wir nach dieser Abschweifung wieder zu der sogenannten epochalen Menstrualpsychose zurück!

Der erste Schüle'sche Fall sei kurz und zwar nach seiner eigenen Zusammenfassung skizziert.

H. G., 18 Jahre. Mutter war mehrere Monate schwermütig in Anstaltsbehandlung, auch ein Verwandter der Mutter war seelengestört. In der Anstalt konstatierte man bei Pat. ein menstruales Irresein in Form einer alternierenden Psychose, die bald in 14tägige, bald in 4 wöchentliche, bald in Gruppen von Tagen alternierende Perioden sich einteilt, so zwar, dass in letzterem Fall die Perioden mathematisch addiert, stets die Hälfte eines 4 wöchentlichen bzw. nahezu 4 wöchentlichen Typus ausmachen. Anfangs scharf alternierend in 14 tägigen Hälften von Exaltation und Depression vor der Aufnahme in die Anstalt, stellt sich einige Tage nach der letzteren mit dem Menseseintritt die melancholische Phase ein; nach 26 weiteren Tagen abermals Eintritt der Melancholie; 4 Wochen später fällt der jetzt zessierende Menstrualtermin in eine alternierende Phase; genau 24 Tage später kommt wieder eine Melancholie; jetzt 4 Wochen später um die erwartete Menseszeit Beginn der Manie — und so auch noch die 3 folgenden Menstrualtermine weiter — mit postponierender melancholischer Phase; dann ein 25tägiges melancholisches Intervall, hierauf zwei 14tägige mit Manie beginnend usw.

Einen ähnlichen Fall hat in letzter Zeit König kurz mitgeteilt:

Erregung schwer halluzinatorischer Art, wechselte lange Zeit täglich, dann wieder in Gruppen von Tagen anfänglich mit depressiver Hemmung, dann mit völliger Klarheit, sozusagen normalem Befinden, indem die zwischen den einzelnen Menstruationsterminen — zum Teil wirklich eingetretenen, zum Teil bloß supponierten — erregten Tage mathematisch zusammengezählt an Zahl gleich oder fast gleich den entgegengesetzten waren. Einzelne intermenstruelle Perioden waren ganz von Hemmung ausgefüllt und nur in der Mitte, ungefähr

dem Beginn des Aufstieges der Menstrualwelle entsprechend, schob sich ein erregter Tag ein. Die Erkrankung ging nach etwa 10 monatiger Dauer in völlige Genesung über, die bis zur Publikation angehalten hat (7 Monate).

Die angeführten Fälle sind zwar in ihrem periodischen Verlauf mit gegensätzlichen Zustandsbildern sehr interessant, doch erscheint es mir nicht möglich den von den Autoren angenommenen Zusammenhang mit den eingetretenen oder nur supponierten Menstruationsterminen anzuerkennen, da die 'angestellten Berechnungen doch zu gekünstelt sind. Es erübrigt sich wohl, dies im Einzelnen auszuführen, zumal da Häffner eine genauere, sehr zutreffende Kritik des Schüle'schen Falles bringt.

Die beiden anderen Fälle von Schüle sowie die von Hegar später veröffentlichten, von denen oben einige kurz skizziert sind, stellen sich als den auch sonst mit der Bezeichnung Menstruationspsychosen beschriebenen Geistesstörungen ähnliche Beobachtungen dar, nur dass es sich mehr um einen Verlauf mit gegensätzlichen Zustandsbildern handelte.

Hegar sieht in seinen Fällen einen regelmässigen Ablauf von Krankheitserscheinungen, der in seiner Dauer jeweils einer Menstruations-epoche entspreche. Innerhalb dieser Abgrenzung komme es zu einer meist im Intermenstruum erfolgenden Scheidung, so dass die beiden Krankheitsphasen der ersten und zweiten Hälfte des Intervalls entsprächen und ein regelmässiges Auf- und Niedergehen zeigten. Die grösste Intensität dieser Bewegungen werde erreicht kurz vor dem Umschlag, der auf den Beginn der menstrualen Blutung falle.

Es handelt sich hierbei um eine Umdeutung der Tatsachen im Sinne der Wellentheorie Goodman's. Der regelmässige Wechsel, den er annimmt, kann in seinen Krankengeschichten nicht konstatiert werden. Zwar findet sich meist eine Aenderung des Zustandes bei den Menses, aber bei derselben Kranken tritt einmal eine Besserung, einmal eine Verschlechterung ein, oder es ist gar kein Einfluss zu erkennen.

Aehnlich verlief auch der oben kurz erwähnte interessante Thomasche Fall einer Menstrualpsychose mit periodischer Struma und Exophthalmus. Bei dem von Krafft-Ebing unter der vorliegenden Gruppe mitgeteilten Fall handelte es sich um ängstliche Unruhe in der prämenstruellen Zeit, ein manisches Bild zur Zeit der Menses, intervallär bestanden keine psychotischen Symptome. Krafft-Ebing hatte den Fall nur im Intervall gesehen, kannte die psychotischen Zustände nur aus dem Berichte der Angehörigen.

Es kann allerdings nicht bestritten werden, dass sich bei den besprochenen Beobachtungen ein mehr oder weniger wellenförmiger Verlauf konstatieren lässt, doch ist dies keinesfalls regelmässig der Fall. Die erstgenannten Fälle von Schüle und König wiesen keine eindeutigen

Beziehungen zu den Menses auf, die übrigen Fälle unterscheiden sich so wenig von den gewöhnlichen Menstrualpsychosen, dass sie nicht als besondere Gruppe anerkannt werden können.

Zusammenfassung.

Unsere bisherigen Ergebnisse lassen sich ungefähr folgendermassen zusammenfassen:

Eine eigene Menstruationspsychose als klinische Einheit gibt es nicht, ebensowenig wie eine eigene Graviditäts-, Puerperal- oder Laktationspsychose.

Es gibt aber Fälle, die eigenartige Beziehungen zur Menstruation darbieten, indem sie in ursächlichem Zusammenhang mit der Menstruation und zwar meist prämenstruell auftreten.

Manchmal handelt es sich nur um einen Anfall einer geistigen Störung, meist um mehrere. Der Zusammenhang mit den Menses ist in der Regel wechselnd; in der grossen Mehrzahl der Fälle verliert sich derselbe später.

In seltenen Fällen finden wir derartige Psychosen schon vor der ersten Menstruation. Dieselben scheinen an vierwöchentliche Termine gebunden zu sein und endigen meist mit Eintritt der ersten Menses.

Die mit Eintritt der ersten Menses beginnenden Psychosen bieten den auch sonst in der Pubertätszeit vorkommenden Geistesstörungen gegenüber nichts Besonderes.

Auch nach Eintritt des Klimakteriums sind einige wenige den Menstruationspsychosen an die Seite gestellte Fälle beschrieben worden, doch kann ihre Analogie zu diesen nicht anerkannt werden.

Es handelt sich bei den Menstruationspsychosen um die auch sonst vorkommenden geistigen Störungen und zwar häufig um Manien, um in einzelnen Anfällen verlaufende hebephrenische und katatonische Psychosen, um Fälle von Amentia, von Hysterie, seltener um melancholische Geistesstörungen. Auch die Dipsomanie kann deutliche Beziehungen zu den Menses zeigen.

Die Häufigkeit der Menstruationspsychosen wird öfter übertrieben. Bei genauerem Zusehen ist in vielen der mitgeteilten Fälle der Zusammenhang mit der Menstruation ziemlich gesucht, besonders da auch öfter nur die Angaben der Angehörigen oder der Patientinnen selbst dem angenommenen Zusammenhang zu Grunde liegen. Vor Allem bei forensischen Fällen ist deshalb Vorsicht geboten.

Die als sogenannte epochale Menstruationspsychose beschriebenen Beobachtungen können als besondere Form nicht anerkannt werden.

Es ist Burger sehr darin zuzustimmen, dass man nicht von

Menstruationspsychosen schlechthin sprechen sollte, sondern zu der Grunddiagnose in den betreffenden Fällen die Angabe hinzusetzt, dass es sich um einen menstruellen Typus handele.

Bei unseren heutigen Anschauungen über das Wesen der Menstruation erscheint es wünschenswert, bei Fällen, in denen die Psychose einen Zusammenhang mit den Menses zeigt, Untersuchungen auf Abwehrfermente vorzunehmen.

Zum Schluss sei noch bemerkt, dass ich die Ergebnisse der Näcke'schen Untersuchungen über den Einfluss der Menstruation auf chronische Psychosen bestätigen kann, indem auch an dem Material unserer Klinik der Einfluss derselben, d. h. die Verschlimmerung in der prämenstruellen oder menstruellen Zeit nicht so häufig war, wie vielfach angenommen wird.

Einfluss der Psychosen auf die Menstruation.

Literatur.

Im folgenden soll der Einfluss besprochen werden, den die Geisteskrankheiten auf die Menstruation auszuüben pflegen; derselbe zeigt sich im wesentlichen in Ausbleiben der Menstruation, in Amenorrhoe.

Vorerst sei bemerkt, dass sich Amenorrhoe auch bei einer Reihe anderer Krankheiten finden kann. Ausser durch die angeborenen oder erworbenen Erkrankungen der Generationsorgane bedingt, kann dieselbe nach starkem Blutverlust, bei Chlorose, bei akuten Infektionskrankheiten (Cholera, Scharlach, schwerer Tuberkulose), bei Diabetes mellitus, bei Nephritis, Lues, Leukämie, bei chronischem Alkoholismus und bei Basedow, Addison, Myxödem und Fettleibigkeit auftreten. In den letzteren Fällen wird es sich wahrscheinlich um Störungen der inneren Sekretion handeln. Nicht unwichtig ist ferner, dass auch bei Ortswechsel die Menses ausbleiben können, namentlich beim Uebergang vom Land in die Stadt, wie dies z. B. bei Dienstmädchen und Hebammenschülerinnen beobachtet ist. Erst durch allmähliche Gewöhnung an die neuen Verhältnisse werden die Menses wieder regelmässig. Oefter wird es auch vorkommen, dass man für eine Amenorrhoe, wenigstens für ein ein- oder mehrmaliges Fehlen der Menstruation, keine stichhaltige Ursache findet. Die dann meist als Grund angegebene Bleichsucht ist, wie Schäffer sich ausdrückt, oft ein Verlegenheitsprodukt, doch weisen die Untersuchungen Aschner's, der in der Mehrzahl der Fälle von Chlorose Abbau von Ovarium und Milz nach der Abderhalden'schen Methode konstatierte, auf den engen Zusammenhang von Ovarium und Chlorose hin.

Schäffer befragte in 220 Fällen Frauen im jüngeren Alter über ihre menstruellen Verhältnisse während der Mädchenzeit. Von diesen

gaben 126, gleich 58pCt., ein längeres Ausbleiben der Periode und zwar von 6 Wochen bis zu mehreren Jahren während ihrer Virginität an.

Bei der folgenden Uebersicht über die einschlägige Literatur soll wie im ersten Teil in chronologischer Reihenfolge vorgegangen werden und zwar besonders wegen der sich sonst durch die verschiedenen Klassifikationen ergebenden Schwierigkeiten.

Ueber Amenorrhoe bei Geisteskrankheiten wurde früher nur sporadisch berichtet. So gibt Busch 1839 an, dass bei Blödsinnigen die Menstruation aufgehoben sei.

Schlager bemerkte in seiner Arbeit über die Bedeutung des Menstrualprozesses und seiner Anomalien für Entwicklung und Verlauf der psychischen Störungen (1858), dass beim Beginn einer Geisteskrankheit die Menses plötzlich aufhören können, dass bei Geisteskrankheiten aber auch eine langsam entstehende Amenorrhoe vorkomme.

Bei seinen Untersuchungen über die menstruellen Verhältnisse bei 184 Kranken der Privatirrenanstalt Schweizerhof (1883) fand Schröter Amenorrhoe so häufig, dass man, wie er meint, dieses Symptom beinahe für charakteristisch für eine frisch ausgebildete Psychose ansehen könne. Er sah das Ausbleiben der Menses entweder im Beginn oder bei voll entwickelter Psychose und zwar besonders im Höhestadium der Krankheit oder mehr vorübergehend und häufig ohne nachweisbare Beziehungen zum Stadium der geistigen Erkrankungen. Bei 82 vorwiegend chronischen Fällen war die Menstruation nicht gestört.

In demselben Jahre teilte Sutherland seine Erfahrungen an fünfhundert Fällen des Wakefield-Asylum mit. Er fand, dass Melancholie meist mit Amenorrhoe verbunden war und bei progressiver Paralyse vorzeitige Menopause eintrat, während bei chronischer Paranoia die Menstruation meist normal blieb. Unter den Fällen von weiblicher Paralyse, über die Jung (1879) berichtet, waren Unregelmässigkeiten und Fehlen der Menstruation häufig. Auch Colovitch (1882) und Régis machten auf die Unregelmässigkeiten der Menses bei paralytischen Frauen aufmerksam.

Nach Griesinger sind Menstruationsstörungen besonders häufig bei akut auftretenden Psychosen, bei den chronischen Geistesstörungen fänden sich dieselben nicht. In den Fällen, wo die Menses regelmässig bleiben, pflege das Leiden einen längeren Verlauf zu nehmen. Die Menses kehrten im allgemeinen erst mit Wiederkehren der Gesundheit zurück, zuweilen überdauere die Amenorrhoe lange Zeit die Rekonvaleszenz. Häufig gehe eine Stockung der Menses dem Irresein voraus und zwar als Folge der anhaltenden Gemütsdepression, als Teilerscheinung eines bestehenden anämischen Zustandes oder einer Verschlechterung der Konstitution.

Speziell mit den Menstruationsverhältnissen bei Paralyse beschäftigte sich Petit (1886), der die Krankengeschichten von 59 paralytischen Frauen teilweise ausführlich mitteilt. In 36 Fällen blieben die Menses völlig aus, in 10 Fällen wurde Unregelmässigkeit notiert, bei 6 Kranken kam es zu Remissionen, nur in 7 Fällen blieb die Menstruation ungestört. Bei Remission des Leidens wurde die Menstruation wieder regelmässig. In den Fällen, wo die Menses regelmässig bleiben, scheint das Leiden nach Petit's Ansicht einen längeren Verlauf zu nehmen.

Eingehendere Untersuchungen führten Schäfer (1894) zu dem Schluss, dass die Beziehungen zwischen der psychischen Erkrankung und dem Menstruationsprozess wechselseitig seien. Einerseits übe der Vorgang der Menstruation einen Einfluss aus, durch den unter gewissen Vorbedingungen eine ausgesprochene Psychose zur Entwicklung komme oder eine bestehende Psychose alteriert werde, andererseits bedinge die psychische Erkrankung Abänderung der normalen Menstruation, welche, regelmässig sich vorfindend, als Symptom derselben zu gelten hätten. Er untersuchte 287 Fälle. Von den 49 Fällen von Melancholie bestand in 25 Fällen während der Dauer der Erkrankung Amenorrhoe, in 16 Fällen blieb die Menstruation während der Psychose regelmässig. Schäfer schliesst, dass bei der typischen Melancholie das Zessieren der Menses eine mit ziemlicher Beständigkeit auftretende Erscheinung sei. Unter seinen 18 Fällen von Manie blieben die Menses in 13 regelmässig, zessierten in 3 und wurden in 2 Fällen unregelmässig. Entsprechend fand er, dass bei 5 Fällen von zirkulärem Irresein während 6 depressiver Phasen die Menstruation ausblieb, während in 5 exaltierten Phasen 4mal die Menses normal eintraten. 15 seiner Fälle rechnet er zum primären Stupor und fand in zweien regelmässige Menstruation, während in den übrigen von Beginn der Krankheit an Amenorrhoe bestand: 10mal trat unter Wiederkehr der Menstruation Besserung und Heilung ein. Zu den angeborenen Schwachsinnszuständen wurden 34 Fälle gezählt, unter denen in 21 Fällen die Menstruation regelmässig war, in 7 in geringfügiger Weise gestört, in den übrigen 6 Fällen längere Zeit aussetzten und zwar während akuter Verschlimmerung des Leidens. Eine grosse Rubrik nimmt die chronische Paranoia ein, nämlich 44 Fälle. In 34 von diesen war die Menstruation andauernd regelmässig, hochgradigere Störungen fanden sich in 12 Fällen und zwar fast nur in akuten Phasen. Bei der akuten Paranoia, die er in 61 Fällen diagnostizierte, war in 31 Fällen Zessieren der Menses festgestellt, in 28 andauernd regelmässige Menstruation. Bei den 25 Fällen von sekundärer Demenz waren die Menses dauernd regelmässig. Schäfer kommt zu dem Ergebnis, dass die Menstruation gleich anderen körperlichen Funktionen in gesetzmässiger Weise von den ein-

zelnen Psychosen abhängig sei. Die chronischen intellektuellen Psychosen, also chronische Paranoia, angeborener Schwachsinn, verlaufen mit regelmässig auftretender Menstruation, soweit sie ohne wesentliche Beteiligung abnormer Affekte einhergehen. Ein gleiches gelte von den akuten intellektuellen und akuten affektiven Psychosen, sobald die Affektveränderung einen gewissen Grad nicht überschreite. Ausbleiben der Menstruation während der ganzen Krankheit böten die hochgradig exaltativen, depressiven und die stuporösen Formen der akuten intellektuellen Psychosen, ferner die schwersten Formen der Manie, die Melancholie und die primären Stuporerkrankungen. In der Regel kehre die Menstruation mit Uebergang in Besserung oder chronischen Verlauf oder mit sekundärem Blödsinn wieder und bleibe dann regelmässig. Ausbleiben der Menstruation im Verlauf chronischer intellektueller Psychosen sei auf akute Phasen zu beziehen.

In seiner Arbeit über die Störungen der Menstruation bei den Krankheiten des Nervensystems (1897) bringt Lévis ganz allgemein zum Ausdruck, dass die Menstruation bei Psychosen gewöhnlich unregelmässig sei und dass der Wiedereintritt oft mit dem Beginn der Genesung zusammenfalle. Eigenes Material zu dieser Frage bringt er nicht.

Speziell die Menstruationsverhältnisse bei den periodischen Psychosen erörtert Pilcz in einem eigenen Kapitel seiner Monographie über die periodischen Geistesstörungen (1901). Die längst bekannte Erfahrungstatsache der klinischen Psychiatrie, dass jede akute Geistesstörung mit schweren Störungen der Menstruation, allermeist mit völliger Amenorrhoe einhergehe, welch letztere erst bei Heilung der Psychose oder bei Uebergang derselben in einen stationären Zustand wieder einem geregelten Menstruationsvorgang weiche, treffe für die periodischen Geistesstörungen nicht zu.

In 8 von seinen 9 Fällen blieb die Menstruation sowohl im Zustandsbild der Manie als der Melancholie ungestört. Eine Beeinflussung des Menstruationsprozesses durch die Psychose war ebensowenig zu konstatieren, wie umgekehrt eine Aenderung des psychischen Zustandes durch Eintritt der Regel; nur dauerten in einem Falle die Menses einmal 8 Tage, während deren die zornmütige Erregung der Kranken einen besonders hohen Grad erreichte. In dem 9. Fall waren die Menses während der depressiven Phase gestört, während der Manie regelmässig. Aus der Literatur stellte Pilcz fest, dass — mit Einschluss seiner Fälle — von 55 zirkulären Erkrankungen in 60 pCt. der Fälle die Menstruation ganz ungestört war, in 16 pCt. die Menstruation vorhanden aber unregelmässig, in 9 pCt. jedesmal völlig ausblieb, in 7 pCt. schliesslich während der Depression fehlte, in den manischen Phasen regelmässig war. Eine Beobachtung nur eines Anfalls lag vor bei

4 Kranken. Indem er noch die oben erwähnten Erfahrungen Schäfer's erwähnt, schliesst Pilez, dass dauernde Amenorrhoe bei einem depressiven Zustand mit einiger Wahrscheinlichkeit an eine einfache Psychose denken lassen, während regelmässiges Vorhandensein der Menses mit grösserer Wahrscheinlichkeit für den periodischen Charakter der Geisteskrankheit spreche: bei einem manischen Zustand treffe dies noch mehr zu. Er ist also geneigt, in dem Verhalten der Menses ein bis zu einem gewissen Grad differentialdiagnostisches Merkmal zwischen einfachen und periodischen Psychosen zu erblicken. Wie alle übrigen in der Symptomatologie des periodischen Irrseins besitze es aber keine absolute Zuverlässigkeit.

Der Gynäkologe Teilhaber sprach sich 1902 dahin aus, dass Amenorrhoe in nahezu der Hälfte der Fälle von funktioneller Psychose auftrete, bei den chronischen Psychosen sei sie seltener.

Ueber das Vorkommen von Amenorrhoe bei Hysterie äussert sich Binswanger in seiner Monographie (1904), dass man tatsächlich monatelang anhaltender Amenorrhoe im Anschluss an heftige Gemütsbewegungen oder an hysterische Paroxysmen begegne, bei welchen eine vasomotorische Störung aus psychisch-affektiven Ursachen oder auf Grund pathologischer Verschiebungen der kortikalen Erregbarkeit anzunehmen seien.

Knapp ist der Ansicht, dass der Nachweis, dass die Menstruationsanomalie als mit der Psychose in ursächlichen Zusammenhang stehend angesehen werden müsste, nur selten gelingen werde. Er erwähnt den Fall einer Hebephrenie, wo die Menses jahrelang aussetzten und den einer 55jährigen Frau mit Angstpsychose, bei der angeblich bei den drei vor 10, 5 und 3 Jahren erfolgten Erkrankungen die schon längere Zeit vor dem ersten Anfall ausgebliebene Periode sich wieder eingestellt habe. Im übrigen geht er bei seiner Besprechung der körperlichen Symptome bei funktionellen Psychosen nicht weiter auf das Verhalten der Menstruation bei denselben ein.

In dem Referat von Tomaschny und Meyer über die körperlichen Erscheinungen bei Dementia praecox werden die Störungen der Menstruation überhaupt nicht erwähnt.

Dagegen berichtet Pförtner in seinem Aufsatz über die körperlichen Symptome beim Jugendirresein, dass die Menstruation in der Mehrzahl der abgelaufenen Fälle ein regelmässiges Auftreten und eine normale Stärke zeige oder nur leichte Unregelmässigkeit. Bei den akuten und chronischen Fällen jedoch war in einem Drittel der Fälle die Menstruation regelmässig, bei den übrigen oft unregelmässig oder hatte bis zu 1 Jahre ganz ausgesetzt. Bei einigen Patientinnen war die

Menstruation seit dem Ausbruch der Krankheit, der bei den benutzten Fällen höchstens 8 Monate zurücklag, noch nicht wieder aufgetreten. Er erwähnt noch, dass bei einer Patientin die Menses ohne ersichtlichen Grund schon mehrere Monate ausgeblieben waren, ehe die ersten psychischen Symptome bemerkt wurden.

Ross berichtet über die menstruellen Verhältnisse bei 395 Frauen; er fand in einem Drittel der Fälle Menstruationsstörungen. Bei Melancholie fand er Amenorrhoe in 50 pCt., bei Manie waren die Menses meist regelmässig, in Verwirrtheitszuständen wurden dieselben häufig unregelmässig.

Nach Kraepelin beobachtet man Aussetzen der Menses öfter in zirkulären Depressionszuständen, noch häufiger während der Entwicklung der Dementia praecox; in der Besserung des Zustandes oder mit dem Eintritt endgültiger Verblödung kehrten die Menses wieder. Ob das Ausbleiben der Menstruation eine ursächliche Bedeutung habe oder eine Begleiterscheinung des Krankheitsvorganges sei, entziehe sich zur Zeit noch unserer Kenntnis; letztere Annahme hält er für wahrscheinlicher.

Ziehen äusserte sich, dass bei Dementia hebephrenica die Menstruation oft gestört sei, namentlich käme auch häufigeres Ausbleiben und verfrühte Menopause vor. Auch bei Melancholie hat er manchmal eine langdauernde Amenorrhoe gesehen, zuweilen bei Alkoholismus und Morphinismus, schliesslich auch bei Dementia paralytica.

Stransky (1911) bemerkt, dass die Menstruation bei manisch-depressivem Irresein mit dem Beginn der Depression nicht selten aussetze: das weitere Verhalten derselben hänge wesentlich von der speziellen Verlaufsart ab. In der manischen Phase schienen nach den Berichten weniger Störungen der Menstruation.

Entsprechend erwähnt Wilmann's in seiner Besprechung der Psychopathien bei den Hyperthymien keine Menstruationsstörung, dagegen bei den depressiven Zuständen häufiges Ausbleiben der Menstruation.

Nach der Ansicht Bleuler's in seiner Bearbeitung der Dementia praecox ist die Menstruation im akuten Stadium vielleicht in der Mehrzahl der Fälle gestört, namentlich setze sie aus oder werde spärlich: sie könne aber auch im chronischen Stadium viele Monate, ja sogar Jahre zessieren.

Eingehend hat sich in neuester Zeit Haymann mit den Menstruationsstörungen bei den Psychosen beschäftigt (1913). Er studierte das Verhalten der Menses bei 450 Kranken der Freiburger psychiatrischen Klinik: als Cessatio mensium rechnete er ein mindestens zweimaliges Ausbleiben der Regel. Nach seinen Erfahrungen kommt dieselbe nicht vor bei der chronischen Paranoia, selten bei Imbezillität, etwas häufiger bei den hysterischen Psychosen, bei den Psychopathien und beim degenerativen Irresein. Bei den epileptischen Psychosen fand er Ausbleiben der Menses

etwa in der Hälfte der Fälle. Das manisch-depressive Irresein zeigte diese Erscheinung in einem Drittel aller Fälle und zwar die Manie nicht seltener wie die Melancholie. Am ausgeprägtesten war das Fehlen der Menses bei Dementia praecox und zwar besonders bei Katatonie, ferner bei den grob organischen bedingten Psychosen, einschliesslich der Paralyse. In einem kleineren Teil der Fälle ging die Amenorrhoe den ausgesprochenen psychischen Symptomen voraus, am häufigsten trat sie 1—2 Monate nach dem Ausbruch der Psychose auf; eine ursächliche Bedeutung für den Ausbruch der Psychose könne die Amenorrhoe also nicht besitzen. Nach Haymann's Ansicht kann man in der Häufigkeit der Amenorrhoe bis zu einem gewissen Grad einen Massstab für die Schwere der Erkrankung sehen. In prognostischer Hinsicht stellt er Amenorrhoe auf dieselbe Stufe wie Abnahme und Zunahme des Gewichts.

Eigene Untersuchungen.

Es erschien mir nicht uninteressant die Angaben der Literatur, die ja teilweise nur ganz allgemein gehalten sind und sich mehrfach widersprechen, an dem Material unserer Klinik einer Nachprüfung zu unterziehen.

Zu diesem Zwecke wurden aus den weiblichen Krankengeschichten diejenigen verwendet, in denen genaue Notizen über die Menstruation zu finden waren und bei denen die Beobachtung einen genügend langen Zeitraum gedauert hatte. Als genügend wurde angesehen, wenn mindestens über 3 Menstruationstermine etwas Genaues bekannt war. Natürlich wurden diejenigen Fälle nicht mit verwendet, in denen ein Genitalleiden, Gravidität, Puerperium oder ein schweres inneres Leiden vorlag. Im ganzen konnte ich 290 derartige Krankengeschichten sammeln, die fast alle aus den letzten 10 Jahren stammen, da in früherer Zeit die Notizen über die Menstruation nur sehr spärlich und lückenhaft sich fanden. Ein gewisser Mangel des Materials liegt natürlich darin, dass es sich hauptsächlich um akute Fälle handelt; doch finden sich die Störungen der Menstruation ja gerade bei diesen akuten Fällen und sind an ihnen am besten zu studieren.

Als Cessatio mensium wurde ebenso wie bei Haymann gerechnet, wenn mindestens zweimal die Menses ausgeblieben waren. Bei einmaligem Ausbleiben nach Aufnahme in die Klinik, das ja auch bei Gesunden vorkommen kann, könnte ausser der Psychose auch in einem Teil der Fälle die Versetzung vom Land in die Stadt eine Rolle spielen, die, wie oben erwähnt, ebenfalls vorübergehend Amenorrhoe hervorrufen kann.

Neben dem Verhalten der Menses im Zusammenhang mit der Psychose wurde auch das Jahr des ersten Eintritts der Menstruation notiert, das Alter der Patientin, ferner ob es sich um einen akuten oder chronischen Beginn des Leidens gehandelt hatte und die Art der Entlassung der Kranken.

Zunächst seien die gewonnenen Resultate, getrennt nach den einzelnen Psychosen, besprochen.

Um angeborenen Schwachsinn handelte es sich in 11 Fällen, heftige oder länger dauernde Erregungszustände waren bei diesen Kranken nicht vorgekommen. Es ist nicht überraschend, dass die Menses in allen Fällen regelmässig waren.

Von *Dementia paralytica* standen mir leider nur 15 Fälle zur Verfügung, in denen genaue Aufzeichnungen über das Verhalten der Menstruation vorhanden waren und die Kranken genügend lange beobachtet wurden. Der Beginn des Leidens war in allen Fällen chronisch. Meine Vermutung, dass vielleicht in den Fällen von Tabo-Paralyse häufiger Amenorrhoe zu finden sein werde, wurde bestätigt, indem unter den 6 tabischen Fällen 5 mal, also fast immer, unter den 9 anderen 4 mal, also etwa in der Hälfte der Fälle, Amenorrhoe konstatiert wurde; die Zahlen sind aber sehr klein und müssten erst durch umfangreichere Untersuchungen bestätigt werden. Leider konnte ich in der Literatur über diesen Punkt keine Angaben finden, auch die Bearbeitungen der *Tabes dorsalis* bringen keine genaueren Angaben.

Die Erfahrungen Petit's, dass in den Fällen, wo die Menses lange Zeit regelmässig blieben, das Leiden einen weniger stürmischen Verlauf nimmt, konnte ich bestätigen, eine Ausnahme machen die Fälle von Tabo-Paralyse. Haymann, der über 9 Fälle berichtet, von denen 6 amenorrhöisch wurden, fand, dass mit dem Fortschreiten des Leidens die Störungen häufiger und ausgeprägter wurden; leider hat er die tabischen Fälle nicht gesondert. In einem mehrere Jahre in der Klinik beobachteten Fall mit sehr langsamem Verlauf waren die Menses bis kurz vor dem Tode regelmässig gewesen, um in den letzten Monaten wegzubleiben; auch bei den Haymann'schen Fällen traten besonders ante exitum Störungen der Menstruation auf.

Die übrigen Angaben der Literatur sind zum Vergleich kaum zu verwerten, da sie meist nur ganz allgemein gehalten sind; so hatte z. B. auch Jahrmärker unten 29 paralytischen Frauen bei 26 Alterationen der Menstruation gesehen, nähere Angaben macht er nicht. Erwähnt sei nur noch E. Mendel, der bei einer Reihe paralytischer, nicht im Klimakterium stehender Frauen die Menses durchaus regelmässig gefunden hatte. Mit Recht meint er, dass ihre Unterdrückung

genüge, Paralyse hervorzurufen, sei nicht anzunehmen, man verwechsle hier leicht Ursache und Wirkung.

Katatonie fand sich in 75 Fällen. Unter diesen waren die Menses während unserer Beobachtung regelmässig in 27, fehlten einmal in 9. Amenorrhoe in unserem Sinn bestand in 39 Fällen, also in etwa der Hälfte der Beobachtungen. Der Beginn des Leidens war, wenigstens nach den Angaben der Angehörigen, in der Mehrzahl der Fälle (49) akut gewesen, seltener chronisch (26). Wichtig ist, dass von den Fällen mit akutem Beginn nur der dritte Teil regelmässige Menstruation hatte. Die einzelnen Altersstufen, die auch besonders verglichen wurden, ergaben keinen auffälligen Unterschied.

Im einzelnen fand sich ein verschiedenes Verhalten. In einem Teil der akuten Fälle waren die letzten Menses zu Hause aufgetreten, in der Klinik zessierten dieselben; häufig aber wurde noch einmal in der Klinik Menstruation beobachtet, worauf sich Amenorrhoe einstellte. Die Amenorrhoe ging nur in seltenen Fällen dem Ausbruch der Psychose voraus, es war nicht auszuschliessen, dass bei diesen Kranken schon vorher unbeachtet leichtere psychische Störungen bestanden hatten. Diejenigen Kranken, die regelmässig menstruiert waren, waren häufig solche Patientinnen, die schon seit Jahren an Katatonie litten und wegen langsamer Verschlimmerung des Zustandes oder aus äusseren Gründen in die Klinik kamen. Bei akuten Exazerbationen fand sich öfter Amenorrhoe, die aber öfter nur einen Menstrualtermin betraf. In manchen Fällen blieben aber auch bei ganz akutem Beginn aus anscheinender Gesundheit heraus und bei anhaltendem heftigem Erregungszustand oder tiefem Stupor die Menses ganz ungestört. Andererseits fand sich auch bei ganz chronischen Fällen Zessieren der Menses.

Was die prognostische Seite betrifft, so konnte in mehreren Fällen die alte Erfahrung bestätigt werden, dass mit Eintritt der Genesung und Hebung des Körpergewichts die Menstruation sich wieder einzustellen pflegt. Ein Beispiel sei kurz angeführt:

Fräulein R., 25 Jahre. Keine Heredität bekannt. Lernte schwer. Mit 13 Jahren erste Menses, regelmässig bis zur Aufnahme. Seit Dezember 1912 war sie still, später äusserte sie Verfolgungsideen. Anfangs August 1913 sprach sie zusammenhanglos. Nach Suizidversuch sofort in die Klinik; hier vom 31. 8. bis 29. 12. 13. Menses zur Zeit der Aufnahme. Pat. bot das Bild eines ausgesprochenen katatonen Stupors, auch noch bei der Entlassung, der eine auffällige Gewichtszunahme vorhergegangen war. Die Menses, die in der Klinik nicht mehr aufgetreten waren, kamen im Januar zu Hause wieder; der Stupor hatte sich schon einige Tage nach der Entlassung gelöst. Pat., die die Poliklinik besucht, war nicht wieder zu erkennen, sie bietet nur noch leichte nervöse Symptome, ein Gefühl der Unsicherheit usw. Da trotz Gewichtssteigerung

in der Klinik keine Besserung eingetreten war, war die Prognose schon als ungünstig angesehen worden. Der Wiedereintritt der Menses folgte der Gewichtszunahme erst einige Zeit nach.

Dass sich diese Fälle nicht zahlreicher fanden, ist wohl darauf zurückzuführen, dass einerseits derartige (vorläufige?) Heilungen oder weitgehende Besserungen nicht häufig sind und andererseits, dass wir die Kranken ziemlich schnell in Anstalten überführen müssen. Auch das Wiederauftreten der Menses ohne gleichzeitige Besserung des psychischen Zustandes, das als prognostisch ungünstiges Symptom zu gelten pflegt, konnten wir wegen der relativ kurzen Beobachtungsdauer nicht häufig beobachten.

Von hebephrenischen Erkrankungen waren es 58 Fälle. Die Menses waren hier in 27 Fällen regelmässig, in 3 einmal fehlend, in 28 zwei- oder mehrfach ausbleibend. Amenorrhoe und Vorhandensein der Menstruation halten sich also die Wage. Auch hier war der Beginn in der Mehrzahl akut (30 akut, 7 subakut, 14 chronisch). Von den Fällen mit akutem Beginn waren ebenfalls nur in einem Drittel die Menses regelmässig. Im einzelnen waren auch die Verhältnisse verschieden; dieselben entsprechen den oben für Katatonie angeführten.

Als paranoide Psychosen ist eine Gruppe von Fällen zusammengefasst, die man nicht zur chronischen Paranoia rechnen kann, die vielleicht am ehesten der Dementia paranoides von Kraepelin entsprechen würden, wenn auch der Verlauf nicht so akut war wie für diese verlangt wird. Es waren dies 11 Fälle. Die Menses waren bis auf 1 Fall regelmässig, in diesem einen Fall war der Beginn des Leidens akut, in allen anderen chronisch.

Vergleichen wir unsere Ergebnisse mit den Zahlen von Haymann: Unter 221 Fällen von Dementia praecox fand er Amenorrhoe in 146 Fällen, also in 66 pCt.; wenn wir unsere Fälle von hebephrenischen und katatonischen Psychosen zusammenrechnen, würden es unter 133 Fällen 67 Fälle, also 50 pCt. sein. Der geringe Unterschied dürfte durch die anscheinend etwas längere Beobachtungsdauer in Freiburg erklärt sein; noch grösser würde derselbe allerdings, wenn wir auch unsere Fälle von paranoider Demenz darunter rechnen würden. Auffallend ist, dass Haymann bei Dementia praecox simplex in 38 pCt., bei Dementia paranoides in 36 pCt., bei Hebephrenie in 50 pCt. und bei Katatonie (100 Fälle) in 93 pCt. Amenorrhoe sah, während bei uns die hebephrenischen und katatonischen Psychosen sich etwa gleich verhielten; Zessieren der Menses bei den Fällen paranoider Demenz kaum auftrat. Man wird diese Unterschiede auf Verschiedenheit in der Klassifikation zurückführen müssen, besonders darauf, dass Haymann eine Amentia

kaum anerkennt, während wir unter diesen Fällen sehr häufige Amenorrhoe sahen.

Der chronischen Paranoia sind 8 Fälle zugerechnet: der Beginn war, soweit bekannt, immer chronisch, in einem Fall trat Amenorrhoe ein, über den Beginn dieses Falles war nichts genaueres bekannt. Es entspricht dieses Resultat den Ergebnissen Haymann's, der unter 14 Fällen keine Amenorrhoe gesehen hatte.

Als Amentia waren 20 Fälle bezeichnet. Bei dem akuten Verlauf ist es begreiflich, dass die Menstruation in der Klinik nur in einem Viertel der Fälle erhalten blieb; der Beginn des Leidens war regelmässig akut gewesen. Meist traten noch einmal nach der Aufnahme Menses auf, um dann auszubleiben und erst einige Zeit vor oder nach der Besserung wieder aufzutreten, falls nicht die Fälle überführt wurden, so dass das weitere Verhalten nicht bekannt ist.

Ein Beispiel sei kurz angeführt:

Fräulein K., 30 Jahre, keine Heredität bekannt. Lehrerinnenexamen. Erste Menses mit 14 Jahren, immer regelmässig. Im Anschluss an heftige Aufregungen Insuffizienzgefühle, Schlaflosigkeit, Angst. Alle Menschen seien tot, kämen aufs Schaffot. Alle Wände seien elektrisch. Wollte zum Fenster hinausspringen.

14. 3.—28. 7. 1910 Klinik. Zunehmende Erregung. Bild einer halluzinatorischen Verwirrtheit. Besserung seit Juni. Menses 14.—18. 3., dann Fehlen bis zum 20.—24. 7. Pat. ist nach Bericht der sehr verständigen Eltern gesund geblieben, ist berufsfähig, die Menses sind regelmässig.

Wir kommen nun zu den affektiven Psychosen. Eine Melancholie lag bei den in der Klinik beobachteten Psychosen in 27 Fällen vor. Von diesen waren die Menses regelmässig oder höchstens einmal fehlend in 13 Fällen, Amenorrhoe in unserem Sinne bestand in 14 Fällen; beides kam also etwa zu gleichen Teilen vor. Der Beginn des Leidens war in der Mehrzahl der Fälle chronisch; sowohl bei den chronisch als bei den akut begonnenen Fällen war je in der Hälfte die Menstruation regelmässig bzw. fehlend. Bei Heilung traten die Menses jedesmal wieder ein, wie dies z. B. im folgenden Fall gesehen werden kann.

Fräulein W., 38 Jahre. Vater an Delirium gestorben. Pat. war immer etwas träumerisch. Mit 15 Jahren erste Menses, immer regelmässig bis zur Aufnahme. Mit 21 Jahren im Anschluss an eine aufgelöste Verlobung 7 Wochen nervös, schlaflos. In der letzten Zeit pekuniäre Sorgen. Auflösung des Haushalts. Pat. wurde zunehmend gedrückter Stimmung.

4. 12. 1909 bis 26. 4. 1910 Klinik. Tiefe Depression, Angst, fürchtet ins Gefängnis und ins Arbeitshaus zu kommen. Zunächst bestand Amenorrhoe, die ersten Menses traten vom 15.—18. 4. wieder ein, die Besserung des Zustandes Mitte Mai. Pat. ist gesund geblieben.

Um Manie handelte es sich in 19 Fällen; dieselbe begann, soweit bekannt, fast sämtlich akut. Die Menstruation war in 13 Fällen regelmässig und zwar auch bei schweren Fällen, in 6 Fällen fehlend. Mit der Heilung traten die Menses wieder ein, soweit uns der Verlauf bekannt ist. Auffallend schien mir, dass in den länger beobachteten Fällen schon eine Reihe von Monaten vor der Entlassung, und zwar ehe eine Besserung klinisch zu konstatieren war, die vorher ausgebliebene Menstruation wieder regelmässig einsetzte. Es erübrigt sich wohl, ein Beispiel anzuführen.

Setzt man neben unsere Resultate die Ergebnisse Haymann's, so fanden wir bei Melancholie regelmässige Menstruation unter 27 Fällen in 13; Haymann unter 33 Fällen in 24; bei Manie waren die Zahlen bei uns unter 19 in 13 Fällen; bei Haymann unter 25 in 15. Die oben angeführten Zahlen Schäfer's kann man wohl bei der abweichenden Klassifikation hier nicht verwerten. Wenn man sich bewusst bleibt, dass man aus so kleinen Zahlen keine weitergehenden Schlüsse ziehen darf, so kann gesagt werden, dass etwa in der Hälfte bis zu zwei Drittel der Fälle die Menstruation regelmässig bleibt. Während Haymann keinen Unterschied zwischen Manie und Melancholie gefunden hatte, war bei uns bei Manie Amenorrhoe etwas seltener wie bei Melancholie; dies würde mit den Angaben Kraepelin's und Stransky's stimmen.

Der Prozentsatz von $\frac{1}{2}$ — $\frac{2}{3}$ entspricht auch ungefähr dem von Pilcz für die periodischen Psychosen ermittelten Wert, indem dieser Autor unter 55 Fällen in 60 pCt. ungestörte Menstruation gefunden hatte, Haymann unter 10 Fällen von manisch-depressivem Irresein im engeren Sinn bei 6 Kranken. Leider waren unter unserem Material keine mehrfach längere Zeit in der Klinik beobachteten Fälle. Jedenfalls scheinen die periodischen oder zyklischen Formen, wie ja auch nicht anders zu erwarten ist, keine Sonderstellung gegenüber den nur einmal zur Beobachtung kommenden einzunehmen, wie Pilcz angenommen hatte. Zu dieser Ansicht war derselbe hauptsächlich dadurch gekommen, dass unter seinen eigenen 9 Fällen von periodischem Irresein in 8 Fällen die Menses regelmässig geblieben waren; dies dürfte aber vielleicht so zu erklären sein, dass es sich hier, wie man aus den von ihm mitgeteilten Krankengeschichten entnehmen kann, um sehr häufig innerhalb relativ kurzer Zeit wiederholte Erkrankungen gehandelt hat, so dass man dieselben den nur einmal oder selten auftretenden Psychosen nicht an die Seite setzen kann; seine Fälle näherten sich teilweise eher einem chronischen Zustand, auch erschien der Verlauf mehrfach ein leichter zu sein.

Hysterie mit psychischen Störungen lag in 14 Fällen vor, die Menses waren in allen bis auf einen Fall regelmässig. Allerdings ist

hier zu bemerken, dass es sich nur um kürzer dauernde psychotische Zustände in den Beobachtungen handelte.

Mit Epilepsie waren es 13 Fälle; die Menses waren hier immer mehr oder weniger regelmässig, eine mehrmalige Amenorrhoe kam nicht vor. Die psychischen Störungen hatten meist nur in Demenz bestanden, länger anhaltende Dämmerzustände traten in den Beobachtungen nicht auf. Zu bemerken ist noch, dass zwar in einigen Fällen besonders zur Menstruationszeit Krampfanfälle auftraten, dass aber dies Verhalten nicht konstant blieb; nur menstruelle Anfälle wurden in keinem Fall beobachtet. Es stimmt dies überein mit den von Häffner mitgeteilten Erfahrungen von Reich, nach denen unter Hunderten von Epileptikerinnen nur 2—3 waren, die einen menstruellen Typus der Anfälle erkennen liessen; in diesen wenigen Fällen blieb dieser Typus nur relativ kurze Zeit erhalten, etwa 1—2 Jahre; die Krampfanfälle emanzipierten sich mehr und mehr von der Menstruation, um allmählich vollkommen wahllos aufzutreten.

Schliesslich sind in eine Gruppe verschiedene Psychosen angereiht, die nicht in die besprochenen Rubriken gehören.

Es sind dies 19 Fälle von Psychosen bei Chorea, bei Basedow, unklare Depressionszustände, chronischer Alkoholismus usw. Da es sich nur um einzelne Fälle handelt, so erübrigt sich es, näher darauf einzugehen.

Berechnet man das Gesamtergebnis, so war unter 290 Fällen in 110 (= 38 pCt.) Amenorrhoe in unserem Sinne nachzuweisen; in 180 Fällen (= 62 pCt.) waren die Menses regelmässig. Dazu ist noch zu bemerken, dass von den Fällen mit akutem Beginn fast $\frac{2}{3}$, dagegen von den Fällen mit chronischem Beginn nur der dritte Teil Amenorrhoe zeigte. Es entspricht dies der alten Erfahrung, dass besonders bei akuten Fällen die Menses zessieren, besagt aber zugleich auch, dass nur ein Teil der akuten Fälle amenorrhoeisch wird und umgekehrt, dass auch bei chronisch beginnenden Fällen Amenorrhoe vorkommt, und zwar wird dieselbe nicht nur bei Fällen mit chronischem Beginn, sondern auch bei jahrelang bestehenden Psychosen beobachtet.

Zusammenfassung.

Ebenso wie früher unsere Ergebnisse in der Frage der Menstruationspsychosen seien auch die Resultate unserer Untersuchungen über die Einwirkung der Psychosen auf die Menstruation noch einmal kurz zusammengefasst.

Ein mindestens zweimaliges Ausbleiben der Menses fand sich besonders bei akuten bzw. akut beginnenden Psychosen, kam aber auch im Beginn und späteren Verlauf chronischer Psychosen vor.

Wenn auch in prognostischer Beziehung die alte Erfahrung bestätigt werden kann, dass im allgemeinen Wiedereintritt der Menses mit gleichzeitiger psychischer Besserung günstig ist, dagegen ohne Besserung einen ungünstigen Ausgang befürchten lässt, muss man im einzelnen Fall doch vorsichtig sein, da die Menses sich sehr verschieden verhalten können, z. B. der Wiedereintritt der Menses der Besserung um Monate vorausgehen kann.

Häufig fand sich Amenorrhoe, in Uebereinstimmung mit den spärlichen Angaben der Literatur, bei Paralyse und besonders bei Tabo-Paralyse. Auf letzteren Punkt wurde bisher nicht hingewiesen, er bedürfte der Bestätigung an einem grösseren Material.

Sehr oft (in $\frac{4}{5}$ der Fälle) fand sich Amenorrhoe bei Amentia, ein Umstand, der bei dem akuten, oft stürmischen Verlauf dieser Psychosen und der häufig schweren Beeinträchtigung des Organismus nicht auffällig ist.

Nächst häufig, etwa in der Hälfte der Beobachtungen, sahen wir das Zessieren der Menses bei den katatonen und hebephrenen Psychosen.

Selten dagegen war dasselbe bei den paranoiden Psychosen, trat überhaupt nicht ein bei der chronischen Paranoia, was sich mit den Angaben der Autoren völlig deckt.

Bei Melancholie fand sich Amenorrhoe etwa in der Hälfte, bei Manie etwa in einem Drittel der Fälle. Die Annahme von Pilcz, dass bei den periodischen Psychosen Amenorrhoe seltener sei wie bei den sonstigen Fällen von Manie und Melancholie, konnte nicht bestätigt werden.

Imbezillität, Hysterie und Epilepsie zeigten garnicht oder sehr selten Zessieren der Menses.

Bemerkenswert ist, dass das Symptom der Amenorrhoe nicht nur bei solchen Psychosen beobachtet wird, die wie Paralyse auf einer schweren Vergiftung des Körpers beruhen, oder wie die katatonen und hebephrenen Geistesstörungen — dies deuten ja besonders auch die mit den Abderhalden'schen Methoden gewonnenen Resultate an — mit Störungen der inneren Sekretion in Zusammenhang stehen, oder wie Amentia meist auf eingreifende Stoffwechselstörungen zurückzuführen sind, sondern auch bei Manie und Melancholie, die doch als rein funktionelle Psychosen betrachtet zu werden pflegen. Da eine länger dauernde Amenorrhoe bei vorher regelmässig Menstruierten wohl als auf irgend einer direkten oder indirekten Störung der Funktion der Ovarien und der in denselben erzeugten Hormone beruhend anzusehen ist, auf jeden Fall Veränderungen des inneren Chemismus anzeigt, so sind auch in den Fällen von Manie und Melancholie, in denen Amenorrhoe eintritt, der-

artige Veränderungen anzunehmen. Es ist das Symptom der Amenorrhoe anzureihen den auch bei diesen Psychosen häufig sehr weitgehenden Störungen der Ernährung, des Schlags usw. und unterstützt im Verein mit denselben die Annahme, dass auch bei diesen Geisteskrankheiten einmal eine organische Grundlage sich feststellen lassen wird.

Warum, und zwar bei allen davon betroffenen Psychosen, nur in einem Teil der Fälle die Menses ausbleiben, darüber lässt sich zurzeit, abgesehen von der Tatsache, dass vorwiegend aber keineswegs ausschliesslich akute Fälle amenorrhöisch werden, noch nichts aussagen. Ich versuchte, einzelne Fälle mit Amenorrhoe der Manie-Melancholiegruppe und der Katatoniegruppe, bei denen ein langer Krankheitsverlauf bekannt war, solchen mit regelmässigen Menses gegenüberzustellen und auf Einzelheiten sowohl in somatischer als in psychischer Beziehung zu vergleichen, konnte aber keine verwertbaren Unterschiede herausfinden. Es ist zu erwarten, dass uns spätere Untersuchungen und zwar besonders der inneren Drüsensekretion einmal darüber Aufschluss geben werden.

Literaturverzeichnis.

- G. Anton, Vorträge über Entwicklungsstörungen beim Kinde. Berlin 1908.
 B. Aschner, Ueber die Beziehungen zwischen Hypophysis und Genitale. Arch. f. Gyn. Bd. 97. H. 2. 1912.
 Derselbe, Ueber Morphologie und Funktion des Ovariums unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Arch. f. Gyn. Bd. 102. H. 3. 1914.
 Ball, Maladies mentales. Paris 1880.
 M. Barthel, Ein Beitrag zur Lehre vom menstrualen Irresein. Dissert. Berlin 1887.
 Barthomeuf, Considérations sur les folies intermittentes. Thèse de Paris. 1888.
 Berthier, Des nevroses menstruelles etc. Paris 1894.
 Biedl, Innere Sekretion. II. 1913.
 Binswanger, Die Hysterie. Wien 1904.
 Bischoff, Die forensisch-psychiatrische Bedeutung des Menstruationsvorgangs. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. II. S. 36. 1905.
 K. Boas, Ein Beitrag zum psychischen Verhalten der Frau während der Menstruation. Zeitschr. f. Psychotherap. u. med. Psychol. Bd. I. S. 300.
 Brouardel, Etat mental des femmes sous l'influence des fonctions génitales. Gaz. des hôp. 1888. p. 345.
 Burger, Beiträge zur Kasuistik des sogenannten menstrualen Irreseins. Dissert. Bonn 1909.
 Busch, Geschlechtsleben des Weibes. 1839.

- Cimbal, Ueber Menstruation und Geistesstörungen. Vortrag. Münchener med. Wochenschr. 1905. S. 1363.
- Clouston, Clinical Lectures on Mental Diseases. 1898.
- Colowitch, La paralysie générale chez la femme. Thèse de Paris. 1882.
- Cramer, Die Neurasthenie. Lewandowski's Handbuch der Neurologie. Bd. 5. 1913.
- Delius, Der Einfluss zerebraler Momente auf die Menstruation und die Behandlung von Menstruationsstörungen durch hypnotische Suggestion. Wiener klin. Rundschau. 1905.
- H. Elpermann, Kasuistischer Beitrag zur Lehre von den Menstrualpsychosen. Dissert. Kiel 1910.
- Forel, Der Hypnotismus und die suggestive Psychotherapie. Stuttgart 1902.
- v. Frankl-Hochwart, Ueber den Einfluss der inneren Sekretion auf die Psyche. Med. Klinik. 1912.
- Friedmann, Ueber die primordiale menstruelle Psychose (die menstruale Entwicklungspsychose). Münchener med. Wochenschr. 1894.
- Gudden, Die Zurechnungsfähigkeit bei Warenhausdiebstählen. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1904.
- Gaupp, Die Dipsomanie. 1901.
- Griesinger, Lehrbuch der Psychiatrie. Berlin 1892.
- H. Gross, Kriminalpsychologie. 1898.
- R. Häffner, Beziehungen zwischen Menstruation und Nerven- und Geisteskrankheiten auf Grund der Literatur und klinischer Studien. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 9. 1912.
- Aug. Hegar, Zur Frage der sogenannten Menstruationspsychosen. Ein Beitrag zur Lehre der physiologischen Wellenbewegung beim Weibe. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 58. S. 357. 1901.
- Heinike, Vortrag über Atropintherapie bei Psychosen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 56. S. 224. 1899.
- Heller, Zur Lehre vom Selbstmord nach 300 Sektionen. Münchener med. Wochenschr. 1900.
- Hitzig, Ueber die nosologische Auffassung und über die Therapie der periodischen Geistesstörungen. Berliner klin. Wochenschr. 1898.
- Hoche, Handbuch der gerichtlichen Psychiatrie. Berlin 1901.
- Hübner, Kriminal-psychologisches über das weibliche Geschlecht. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 69. S. 276. 1912.
- Hübner, Lehrbuch der forensischen Psychiatrie. Bonn 1914.
- Jahrmärker, Beitrag zur Dementia paralytica beim weiblichen Geschlecht. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 58. S. 1. 1901.
- J. v. Jaworski, Ueber den Einfluss der Menstruation auf die neuro-psychische Sphäre der Frau. Wiener klin. Wochenschr. 1910.
- S. Icard, Contributions à l'étude de l'état psychique de la femme pendant la période menstruelle. Thèse de Paris. 1889.
- Jung, Ueber Paralyse der Frauen. Vortrag. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 35. S. 625. 1879.

- Kirn, Die periodischen Psychosen. Stuttgart 1878.
- Knapp, Körperliche Symptome bei funktionellen Psychosen. Arch. f. Psych. Bd. 44. S. 766. 1908.
- Kowalewski, Der Menstruationszustand und die Menstruationspsychosen. St. Petersburger med. Wochenschr. 1894.
- König, Zur Klinik des menstruellen Irreseins. Berliner klin. Wochenschr. 1912.
- Derselbe, Forensisch-psychiatrische Bedeutung von Menstruation, Gravidität und Geburt. Arch. f. Psych. Bd. 53. 1914.
- v. Krafft-Ebing, Untersuchungen über Irresein zur Zeit der Menstruation. Arch. f. Psych. Bd. 8. 1878.
- Derselbe, Die Bedeutung der Menstruation für das Zustandekommen geistig unfreier Zustände. Jahrb. f. Psych. Bd. 10. 1892.
- Derselbe, Psychosis menstrualis. Stuttgart 1902.
- Laquer, Der Warenhausdiebstahl. Halle 1907.
- G. Lévis, Des troubles de la menstruations dans les maladies du système nerveux. Thèse de Paris. 1897.
- Löwenfeld, Sexualleben und Nervenleiden. Wiesbaden 1914.
- T. C. Mackenzie, Menstruation in the Insane. Journ. of Mental Science. Bd. 54. 1908.
- Marcé, Études sur les courses de la folie puerpérale. Ann. méd. psych. II. p. 755. 1857.
- H. Marx, Ovulation und Schwangerschaft in ihrer Bedeutung für die forensische Psychiatrie. Berliner klin. Wochenschr. 1908.
- Matusch, Der Einfluss des Klimakterius auf Entstehung und Form der Geistesstörungen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 46. S. 376. 1890.
- L. Mayer, Die Beziehungen der krankhaften Zustände und Vorgänge in den Sexualorganen des Weibes zu Geistesstörungen. Berlin 1870.
- E. Mendel, Die progressive Paralyse der Irren. Berlin 1880.
- Derselbe, Geisteskrankheit und Ehe in: Krankheiten und Ehe. Herausgegeben von Senator. 1904.
- E. Meyer, Referat über die körperlichen Erscheinungen bei Dementia praecox. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 66. S. 866. 1909.
- Meynert, Klinische Vorlesungen über Psychiatrie. Wien 1890.
- H. Mucha, Ein Fall von Katatonie im Anschluss an die erste Menstruation. Neur. Zentralbl. 1902.
- A. Münzer, Innere Sekretion und Nervensystem. Berliner klin. Wochenschr. 1913.
- P. Näcke, Die Menstruation und ihr Einfluss bei chronischen Psychosen. Arch. f. Psych. Bd. 28. S. 169. 1896.
- Ollendorff, Krankheit und Selbstmord. Beitrag zur Beurteilung ihres Zusammenhanges. Dissert. Greifswald 1905.
- Petit, Des Rapports de la paralysie générale chez la femme avec certains troubles de la menstruation. Thèse de Paris. 1886.
- Pförtner, Die körperlichen Symptome beim Jugendirresein. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 28. S. 208. 1910.
- Pilcz, Die periodischen Geistesstörungen. Jena 1901.

- Pilcz, Das menstruelle Irresein. Handb. der ärztl. Sachverständigentätigkeit von Dittrich. Bd. 2. 1910.
- Powers, Beitrag zur Kenntnis der menstruellen Psychosen. Dissert. Zürich 1883.
- Redlich, Ueber das Heiraten nervöser Individuen. Med. Klinik. 1908.
- Riebold, Ueber die Wechselbeziehungen zwischen dem Ovulationsvorgang inkl. der Menstruation zu inneren Krankheiten. Münchener med. Wochenschr. 1907.
- Ritterhaus, Zur Psychologie der weiblichen Ausnahmezustände. Vortrag. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 60. S. 731. 1912.
- Salerni, Ueber Beziehungen zwischen Menstruation und Geistesstörungen. Il polieclinico. Bd. 13. Ref. Münchener med. Wochenschr. 1906.
- Schaeffer, Ueber Beginn, Dauer und Erlöschen der Menstruation. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 23.
- Derselbe, Die Menstruation. Veit's Handb. d. Gyn. 1908.
- A. Schaefer, Einfluss der Psychose auf den Menstruationsvorgang. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 50. S. 976. 1894.
- Schröter, Die Menstruation in ihren Beziehungen zu den Psychosen. Vortrag. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 30. S. 551. 1874 u. Bd. 31. S. 234. 1875.
- Derselbe, Wird bei jungen Unverheirateten zur Zeit der Menstruation stärkere sexuelle Erregbarkeit beobachtet? Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 56. S. 321. 1891.
- Schlager, Die Bedeutung des Menstrualprozesses und seiner Anomalien für Entwicklung und Verlauf der psychischen Störungen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 15. 1858.
- Schoenthal, Beitrag zur Kenntnis der im früheren Lebensalter auftretenden Psychosen. Arch. f. Psych. Bd. 23. S. 799. 1892.
- Schüle, Ueber den Einfluss der sog. „Menstrualwelle“ auf den Verlauf psychischer Hirnaffektionen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 47. S. 1. 1891.
- M. Ross, Menstruation in relation to psychoses. Journ. of Ment. Sc. Bd. 55. 1909.
- Siefert, Die psychopathischen Minderwertigkeiten. Handb. d. ärztl. Sachverständigentätigkeit von Dittrich. 1910.
- Siemerling, Ueber Menstruationspsychosen und ihre forensische Bedeutung. Vortrag. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 62. 1905.
- Slavik, Menstruationspsychose und Strafgesetz. Menstruation und Selbstmord. Neurol. Zentralbl. 1910. S. 948.
- Stransky, Das manisch-depressive Irresein. Handbuch der Psychiatrie, herausg. von Aschaffenburg. 1911.
- Thoma, Ueber einen Fall von Menstrualpsychose mit periodischer Struma und Exophthalmus. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 51. S. 590. 1895.
- Theilhaber, Der Zusammenhang von Nervenerkrankungen mit Störungen in den weiblichen Sexualorganen. Vortrag. Zentralbl. f. Gyn. 1902. S. 312.
- Tobler, Ueber den Einfluss der Menstruation auf den Gesamtorganismus der Frau. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 22. S. 1. 1905.
- J. Veit, Anatomie und Physiologie der weiblichen Sexualorgane, in: Handbuch der Geburtshilfe von P. Müller. 1888. Bd. 1.

- Viaillon, Contribution à la pathogénie des troubles psychiques provoqués ou exagérés par la menstruation. *Annal. de Gyn.* 1902.
- Weiss, Psychiatrische Studien aus der Klinik des Prof. Leidesdorf. Wien 1877.
- C. Westphal, Eine mit merkwürdiger Beziehung zur Menstruation verlaufene Geistesstörung. *Charité-Annalen*. III (1876). Berlin 1878.
- Wilmans, Die Psychopathien. *Handb. d. Neurol.* von Lewandowski. 1913.
- Wollenberg, Die forensisch-psychiatrische Bedeutung des Menstruationsvorgangs. *Monatsschr. f. Kriminalpsych.* Bd. 2. S. 36. 1905.
- Wolter, Zur Lehre von den menstrualen Psychosen. Dissert. Kiel 1911.
- Ziehen, Ueber seltenere periodische Menstrualpsychosen. Vortrag. *Neur. Zentralbl.* 1906. S. 729.
- Derselbe, *Psychiatrie*. 1911.

XXVIII.

**Ueber
graphologische Kennzeichen des Schwachsinn.**

Von

Dr. Georg Lomer,

zurzeit leitender Arzt der Privatheilanstalt Woltorf (Braunschweig).

II.

In einer früheren Arbeit¹⁾ versuchten wir festzustellen, durch welcherlei Merkmale der primäre oder sekundäre Schwachsinn in der Schrift zum Ausdruck gelangt. Unter vorwiegender Berücksichtigung hochgradiger Fälle gelang uns schliesslich der Nachweis, dass als graphologische Hauptkennzeichen des Schwachsinn zu gelten haben: Grosse Schriftgetrenntheit, Tremor und Ataxie, schulmässige Schrift, Abweichungen von der geraden Linie in Zeilenführung und Buchstabenbildung, Ataxie der Wort- und Satzelemente, mangelhafte oder fehlende Interpunktion.

Von diesen typischen Veränderungen wurden die beiden letzteren (Ataxie der Wort- und Satzelemente, Interpunktionsmängel) nur bei den höheren Schwachsinngraden konstatiert. Bei den geringeren Graden schienen dafür zwei andere Qualitäten hinzuzutreten, nämlich eine unordentliche Aufmachung des ganzen Schriftstückes (Ueberfüllung des Raumes usw.) und eine auffällige Grössenzunahme des ganzen Duktus. Beides Tatsachen, die uns vor die Notwendigkeit stellten, unsere Untersuchung durch Heranziehung auch der mässigeren Schwachsinngrade systematisch zu ergänzen.

Diesem Ergänzungszweck sollen die hier folgenden Untersuchungen dienen. Erst nachdem werden wir in der Lage sein, ein vorläufig abschliessendes Urteil über die graphischen Merkmale des Schwachsinn abgeben zu können.

1) Ueber graphologische Kennzeichen des Schwachsinn. I. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 53. H. 1.

Wir beginnen die folgenden Erörterungen also mit Demenzproben mittleren Grades, um sodann zu den leichteren und leichtesten vorzuschreiten.

In Fall 13¹⁾ haben wir den Kranken E. A.²⁾ vor uns, einen 25 jährigen Arbeiter, der seit der Pubertätszeit epileptisch ist und sich seit vielen Jahren in der Anstalt befindet. Auch hier hat er mehrmals wöchentlich Anfälle typischen Charakters. Seine Verblödung ist ohne weiteres erkennbar. Gang und Sprache sind schwerfällig, alle Reaktionen verlangsamt. Der Kranke ist im ganzen gutartig, lässt sich zu leichteren Hausarbeiten mit wechselndem Erfolge verwenden und macht keinerlei erheblichere Schwierigkeiten. Zuweilen zeigt er erotische Neigungen, doch immer nur vorübergehend.

Die Schriftprobe ist einem Liebesbriefe entnommen, den der Patient an eines der Küchenmädchen gerichtet hat. Der Brief, dessen erste Hälfte, da recht charakteristisch, hierher gesetzt sei, lautet folgendermassen:

„Mein lieber guter Engel Ich erlaube mir an Dir einen schönen Brief zu schreiben und wir wollen das beste und schönste das wir noch mal in unsern ganzen Leben wie Mann und Frau und wenn Du mein lieber guter treuer Engel wenn Du an Deiner lieben Schwester schreiben tust bekomme und Sie ist immer sehr freundlich gegen mir und ich mach Ihr von ganzen Herzen leiden Das kanst Du mir glauben mein lieber guter Engel und schreibe mir doch auch so einen schönen Brief an mir.

Nun Lebe wohl mein lieber guter Engel. Mit besten Gruss und Kuss dein zu kömftiger Richard.“

In diesem ungemein charakteristischen Schreiben fällt zunächst auf der fast gänzliche Mangel an Interpunktion. Nur dreimal, am Schluss der letzten drei Sätze, findet sich ein Punkt. Aber das ist auch alles.

Auffällig ist ferner eine ganze Reihe von Auslassungen und Wiederholungen. Hinter „schönste“ ist offenbar ein Wort wie „hoffen“, hinter „Mann und Frau“ ein Wort wie „leben“ ausgelassen. Hinter „tust“ fehlt ein ganzer Nachsatz, über dessen beabsichtigten Inhalt sich heute nichts mehr vermuten lässt. Die Anrede „mein lieber guter Engel“ findet sich in den wenigen Sätzen viermal und ist einmal durch das Adjektivum „treuer“ ergänzt. Am Schlusse des ersten Ab-

1) Die Numerierung schliesst sich, der Gesamtübersichtlichkeit halber, an die erste Arbeit an.

2) Fall 13 und 15 sind dem Material der Landesheilanstalt Strelitz entnommen. Die übrigen dem Krankenbestand der Anstalt Blankenhain in Thüringen.

satzes ist das zweite „an mir“ überflüssig und wohl gleichfalls als direkte Wiederholung zu bezeichnen.

An diesen Hauptteil des Briefes gliedert sich eine ebenso lange Nachschrift, deren Schlussteil nunmehr hier wiedergegeben und analysiert sei.

Allen Tugya mit
 immer lieben Tugya
 Oingrifa zu kommen.

Schriftprobe 13.

Ziemlich grosse, rechtsschräge Schrift. Zeilenrichtung in Zeile 1 und 2 leicht ansteigend (in der Wiedergabe nicht sichtbar), mit Andeutung von Wellenform. In Zeile 3 leicht absteigend. Neigungswinkel etwa 50° . Zeilen und Worte gut von einander abgesetzt. Buchstabenabstand ziemlich weit. Schreibdruck wird nach dem Ende zu geringer. Grund- und Haarstrich deutlich unterschieden.

Bei vielen Buchstaben tritt ein erheblicher, ziemlich grobschlägiger Tremor hervor, so besonders in den l, b, h, doch auch in vielen anderen. Die Schrift ist ziemlich diskontinuierlich, was besonders in den beiden letzten Worten deutlich wird¹⁾.

Nach dem früher angegebenen Verfahren berechnet, beträgt die Getrenntheit durchschnittlich $5,6655 : 10$ oder, auf 1 als Zähler berechnet, $1 : 1,765$; d. h. mit je einem Anstriche werden durchschnittlich 1,765 Schriftkontinua gezogen. Die Getrenntheit ist also geringer als in den Proben 3—9 (vgl. S. 142 der ersten Arbeit), aber immerhin noch erheblich genug.

Buchstabenform durchaus schulmässig, ja kindlich. Fast kein Buchstabe zeigt eine gerade Linie. Die Mehrzahl der Grundstriche hat etwas leicht Gewundenes.

Bindungstyp eckig, mit Andeutungen von Guirlanden, so z. B. im „mit“. Die a und o sind oben offen, ebenso der — recht schwächliche — u-Haken. Unterlängen etwas besser entwickelt als Oberlängen. Beizeichen mittelhoch, an richtiger Stelle.

Wollen wir von den graphischen Zügen auf das geistige Wesen des Patienten schliessen, so haben wir in ihm ein Individuum zu sehen, das durch sein Leiden auf der Stufe eines vielleicht 9 jährigen Kindes fest-

1) Ich mache vor allem auf das a aufmerksam, das zweier Anstriche bedurfte, um vollendet zu werden.

gehalten bzw. auf diese Stufe zurückgeworfen ist. Charakteristisch ist, gleich wie bei früheren Proben, die ausserordentliche Schwäche der schreibmotorischen Innervation, wie sie vor allem in der recht hohen Getrenntheit, im Tremor, sowie in dem abnehmenden Schreibdruck zum Ausdruck gelangt. Der schulmässige Duktus zeigt die mangelnde Geistesentwicklung, die grosse Armut an eigenen geistigen Werten an, aus welcher sich die Schreibmotilität speist.

Bemerkenswert ist in diesem Sinne die Zunahme der Schriftgetrenntheit nach dem Ende der Probe und damit des Schriftstückes zu. Sie ist in den beiden letzten Worten besonders hoch. Speziell in „Auguste“ ist die Zahl der Anstriche gar grösser als die der Schriftkontinua (nämlich 12:10 oder 6:5), — ein Befund, wie er sich nur bei recht hohen Schwachsinnsgaden zu ergeben pflegt. Auch das letzte Wort ist durch seine diskontinuierliche Auseinanderreissung äusserst charakteristisch.

Wie in früheren Schriftproben, so herrscht auch hier die gewundene Linie, die Abweichung von der geraden in Zeilenführung und Buchstabenbildung vor.

So schwachsinnig der Schreiber dieser Zeilen ist, so zeigt sein Schriftprodukt dennoch gewisse Charakteristika, die auf eine individuelle Anlage hinweisen. In der Andeutung von Guirlanden kommt seine gute Gemütsart, seine Verkehrsharmlosigkeit immerhin deutlich genug zum Ausdruck.

Gehen wir nun zur nächsten Probe, Nr. 14, über.

Es handelt sich um die 35 jährige Näherin A. D. Sie hat sich als Kind normal entwickelt, in der Schule gut gelernt. Mit 24 Jahren wurde sie zum erstenmal wegen Diebstahls verurteilt. Weiterhin noch dreimal wegen gleichen Delikts bestraft. Wegen eines ziemlich akut einsetzenden Verblödungsprozesses mit 30 Jahren in die Anstalt aufgenommen. Hier anfangs hochgradige Erregungszustände. Pat. zerschlug alles, verweigerte die Arbeit.

Auch jetzt noch häufig erregt, wird dann aggressiv und stürzt sich mit Vorliebe heimlich auf andere Kranke, soweit diese wehrlos sind. Zu anderen Zeiten hat sie etwas Ueberschwenglich-zärtliches, schreibt erotische Briefe an einen fingierten Bräutigam und trägt auch den Aerzten gegenüber eine kokette, süssliche Miene zur Schau. Gelegentlich etwas frömmelnd. Deutlicher Schwachsinn.

Unsere Schriftprobe entstammt der letzten Seite eines an die Behörde gerichteten, 6 Seiten langen Briefes, in dem A. D. um ihre Entlassung nachsucht.

Der Brief zeigt keine Wiederholungen und ist korrekt interpunktiert. Das ganze Schriftstück macht jedoch einen unordentlichen Eindruck, indem der Raum durch allzu enges Volls Schreiben der einzelnen Seiten übermässig ausgenutzt ist. Die Schriftanalyse gestaltet sich so:

Fast gar kein vorderer Rand. Hinterer Rand schmal oder gleichfalls ausgefüllt. Zeilenabstand wechselnd. Zeilen greifen nicht ineinander. Wortabstand desgleichen.

Schrift rechtsschräg, mittelgross, mässig druckreich. Grund- und Haarstrich gut abgesetzt. Zeilenrichtung durchweg wellenförmig. Zeile 2 fällt zum Schluss etwas ab. Zeile 3 und 4 sind nach oben leicht konvex. Der Neigungswinkel schwankt zwischen 30 und 50°. Sehr oft wechselt er

*Ich habe das Aufschreiben geübt
und bin zufrieden mit dem Resultat
mein Lieber Vater Gottlieb, weil ich eine
Marterbank geübt habe geübt*

Schriftprobe 14.

innerhalb eines und desselben Buchstabens, indem z. B. die steilere Oberlänge in eine flachere Unterlänge übergeht. Ueberhaupt ist fast keine Gerade in der gesamten Probe findbar. Die Schrift erhält dadurch etwas Kraft- und Rückgratloses.

Bindungstyp: fast reiner Arkadentyp. Verbundenheitsgrad 7,95743 : 12 oder 1 : 1,5. Die Verbundenheit ist also ziemlich gering, die Getrenntheit gross. Bemerkenswert ist dabei, dass das wiederholte An- und Absetzen der Feder vielfach erst bei schärferer Prüfung mittelst der Lupe erkennbar wird. Bei manchem Worte jedoch ist es deutlicher sichtbar, so z. B. bei „Marterbank“, Zeile 4. Das d ist nie mit Folgebuchstaben verbunden.

Tremor ziemlich grobschlägiger Art findet sich häufig. So im ersten h, Zeile 1; im t, Zeile 2, Wort 4.

Grossbuchstaben nicht besonders betont. Kleinbuchstaben von ausserordentlich wechselnder Grösse. Grundstrich oft stark verkürzt, so z. B. im d, im c des ch, im ersten i, Zeile 2.

Die a, o und die u-Haken offen.

Anstriche kurz, öfters mit einem Häkchen versehen (die ersten Worte der Zeile 3; Wort 1 und 4, Zeile 2). Endstriche häufig spitz auslaufend und schräg aufwärts gerichtet, länger als die Anstriche. Oberlängen durchschnittlich stärker entwickelt als die Unterlängen: Schleifen voll ausgezogen, auch in den d-Köpfen. Schlussriegel am t durchweg fehlend, am b hypotrophisch-zart (Zeile 1, Wort 2; Zeile 4, Wort 1), am k gleichfalls fehlend (Zeile 4, Wort 1).

Beizeichen hoch gesetzt und vollzählig. u-Haken zart, i-Punkte mehrfach strichförmig.

Mit dem geistigen Inhalt des Schriftstückes haben wir uns hier nicht eigentlich zu befassen, da vor allem das Formelle Gegenstand unserer Studien

ist. Es sei nur auf die symbolisch nicht ganz bedeutungslose Tatsache hingewiesen, dass das auf die Person der Kranken bezogene Wort „Unschuldige“ (Zeile 1) gross, das Wort „geduld“ (Zeile 2) dagegen klein geschrieben ist. Eine Umkehrung der herkömmlichen Rechtschreibung, die indessen in dem psychischen Verhalten der Pat. ihre ätiologische Rechtfertigung findet.

Als Dominante dieser recht eigenartig anmutenden Schriftleistung muss ihre grosse Kraftlosigkeit angesprochen werden. Die absolute Vorherrschaft der gewundenen Linie in Zeilenführung und Buchstabenbildung, der Tremor, der sehr geringe Neigungswinkel, vorzüglich in den Unterlängen, veranschaulichen aufs beste die psychomotorische Schwäche der Schreiberin.

Wir wiesen bereits früher auf jenes zuerst von Georg Meyer formulierte graphologische Gesetz hin, nach welchem u. a. die Formung der Anfangsbuchstaben eines Wortes, einer Zeile, einer Seite, auch die der Majuskeln mehr der Willkür unterliegt, als die der übrigen Teile einer Schriftprobe. Unterliegen sie aber der Willkür, so wird sich in ihnen also auch, wenn überhaupt vorhanden, das Streben nach Selbstbeherrschung, nach Selbstdisziplinierung ausdrücken; denn dieses Streben ist exquisit willkürlich. Es bedeutet, wo es zum Siege gelangt, die Herrschaft des Willens über das Triebhafte.

Das Streben nach Zurückhaltung, Reserve, Selbstbeherrschung, Mässigung, kurz, nach allem, was Gegenpol des unbeherrschten Triebens ist, kommt nun aber, wie der Graphologe weiss, wesentlich in einer erhöhten Steile der Schrift zum Ausdruck¹⁾, muss sich also, wenn vorhanden, in erster Linie in den oben genannten Stellen einer Schriftleistung spiegeln. Was sagt uns nun in dieser Hinsicht die vorliegende Probe?

Bei näherer Nachprüfung finden wir in der Tat, dass die Schrift sich in einigen der Wortanfangsbuchstaben ein wenig aufrichtet. So beträgt der Neigungswinkel der Worte 1 und 3, Zeile 1, etwa 50°. Im zweiten Worte der Zeilen 2 und 3 gar 60°. Es bleiben das aber Ausnahmen. Ganz überwiegend herrscht die liegende Schrift vor. Das Streben nach Mässigung beschränkt sich also lediglich auf geringfügige Ansätze.

Als solche geringfügigen Ansätze sind auch die häufigen Schwankungen des Neigungswinkels innerhalb eines und desselben Buchstabens zu betrachten. Wenn die Oberlänge 40, die Unterlänge 30° Neigungswinkel und weniger aufweist, wie z. B. meist

1) Vgl. Gg. Meyer, Die wissenschaftlichen Grundlagen der Graphologie. S. 50 ff.

im h, wie im G, Zeile 3 usw., so geht das grapho-psychologisch auf dieselbe Ursache, nämlich auf ein absolutes Versagen jeder Mässigungstendenz zurück. Bezeichnend ist dafür auch der überhaupt erreichte sehr unbedeutende Grad von Steilheit: 50, bestenfalls 60° Neigungswinkel bedeuten ja immerhin erst etwa den Mittelwert, den die rechtsschrägen Schriften normalerweise innezuhalten pflegen.

Weiter im gleichen Sinne aufzufassende graphische Merkmale sind das Fehlen aller linksläufigen Züge und der mangelnde t- und k-Schlussriegel; der Arkadenduktus dagegen insolvirt eine Verheimlichungstendenz der Kranken, die sich ihrer Schwäche dunkel bewusst sein dürfte.

Die haltlose Willensschwäche und Charakterdegeneration sind also eklatant. Mit ihr dürften die vielfachen Diebstähle der Kranken psychologisch im Zusammenhange stehen; und auch die triebhafte Unbeherrschtheit, die sich in den tückischen Angriffen auf andere Kranke äussert, geht wohl auf dieselbe Wurzel, auf die psychische Unmöglichkeit, sich mässigen zu können, zurück.

Es ist nun eine graphologische Erfahrung, dass sich niemals eine isolierte Eigenschaft allein ändert, sondern, dass das Uebermächtigwerden einer bestimmten Eigenschaftsgruppe immer auch sekundäre oder gleichzeitige Veränderungen in anderen Gruppen nach sich zieht. So auch hier. Was der leitende, zielsetzende, nüchterne Wille verliert, das gewinnen andere Komplexe. Im vorliegenden Falle die Phantasiekomponente des Charakters, wie sie sich in wahnhaft-erotischen Vorstellungen am deutlichsten ausdrückt (graphisch: weite Schleifen bei sehr schräger Schrift).

Wir haben es also, alles in allem, mit einer Schwachsinnigen zu tun, bei der die Schwäche der psychomotorischen Triebkraft, das fast gänzliche Versagen jeglicher Hemmungstendenz — denn Wille ist hauptsächlich Hemmung! — das Bild beherrscht. Der zerebrale Akkumulator ist zu schwach, um ein normales geistiges Triebwerk sei es zu schaffen, sei es in Gang zu halten.

Wenden wir uns zu Fall 15.

Wir haben da den 29jährigen Schuhmacher H. K. Mutter nervenleidend und schwerhörig. Patient lernte schlecht in der Schule, ist aber konfirmiert. Seinen Beruf erfüllte er lange Zeit anscheinend ganz ordentlich, hatte auch Frieden mit seinen Angehörigen.

Es mögen nun umstehend die Schriftproben folgen, die wir von seiner Hand besitzen.

Betrachten wir vorerst die Schriftprobe 15a. Die grossgeschriebenen Worte sind der Adresse, der kleingeschriebene Passus der Bildseite einer Ansichtskarte entnommen, die der Kranke 1903, mit 20 Jahren, geschrieben hat.

Erinner
C. H. Thelitz.

Herbst 1903 in Dresden, nicht aufgefunden. 1897, 20 Jahre alt.

Schriftprobe 15a. (1903, 20 Jahre alt.)

Thelitz (H.) d. d. d.
1912.

Sehr Geachteter

Herr Meister.

Wie fast als ich, in 1903
waren Thelitz.

Hoffentlich war ich
in, in 1903 war ich

Thelitz, 1903 und 1904
sein. 1903 war ich in.

Wann ich in 1903 war
ich in 1903 war ich
Beachtungsvoll. 1903

Schriftprobe 15b. (1912, 29 Jahre alt.)

Also zu einer Zeit, wo irgend welche psychisch abnormen Züge nicht nach aussen traten, jedenfalls nicht beobachtet sind.

Wir können die Adressworte bzw. -buchstaben folgendermassen charakterisieren: Grosse deutliche Schrift. Neigungswinkel 50—65 Grad; so zwar, dass das zeitlich später geschriebene „Strelitz“ rechtsschräger ist, als das früher geschriebene Wort „Firma“. Der Verbundenheitsgrad ist gering, fast jeder Buchstabe ist vom anderen getrennt. Das r und m zeigt sogar Unterbrechungen innerhalb des Buchstabens.

Der Bindungstyp nähert sich der Guirlandenform. Grund- und Haarstrich gut abgesetzt. Querstriche am t und f spitz auslaufend. Auch der Endstrich des a.

i-Punkt kommaförmig. Basiszug am F, S und K weit nach links ausladend und leicht eingekrümmt. Nach rechts eingekrümmt ist der Anstrich des F, der zweite Zug im K, sowie das C. Oben am C ist ein überflüssiges Häkchen angebracht.

Nun zu der wichtigeren, zusammenhängenden Probe von der Schriftseite der Karte. Die Worte lauten: „Habt Ihr die Karte nicht erhalten. Ich arbeite bei den Schuhmacher Mstr.“ . . . Wir sehen eine kleine unruhige Schrift. Kein Rand. Zeilen dicht an- und ineinander gedrängt. Grund- und Haarstrich meist gut abgesetzt. Die Tinte ist auf dem schlecht gummierten Papier etwas zerflossen.

Zeilenführung wellenförmig, mit steigender Tendenz. Neigungswinkel durchschnittlich etwa 60 Grad. Er steigert sich jedoch hier und da, so im d, Wort 3, auf 80 Grad. Bindungstyp: Guirlanden. Bindungsgrad: 6,58325 : 12 oder 1 : 1,823; d. h. mit einem Anstrich werden durchschnittlich 1,823 Schriftkontinua gezogen. Der Verbundenheitsgrad ist also verhältnismässig gering.

An- und Endstriche zeigen leichten Schwung. Die i-Punkte haben die Gestalt eines mehr oder minder gekrümmten und keilförmig zugespitzten Striches, u-Haken desgleichen. Grösse der Minuskeln recht verschieden. Höhe der Beizeichen wechselnd.

Die Majuskeln sind ein wenig betont. Buchstabenform nicht ohne eine gewisse persönliche Eigenart (H, K, I). Schleifen meist eng, nur ein paarmal ausgeweitet, so im H, K und M.

Wollen wir diesen Befund graphologisch-analytisch verwerten, so ergibt sich folgendes psychische Bild: K. ist ein nervös-unruhiger Geist¹⁾, dem es an Stetigkeit und Verlässlichkeit mangelt²⁾. Sein Denken ist logisch wenig entwickelt³⁾, doch besitzt er eine gewisse Eigenart⁴⁾, die sich freilich nicht in jeder Beziehung angenehm äussert:

1) Grössenunterschiede der Minuskeln, unruhiger Gesamtcharakter.

2) Wellentyp der Zeilenführung, ferner 1).

3) Mässige Verbundenheit, die in der Adresse sogar noch ganz bedeutend sinkt.

4) Manche Majuskeln von geringer Eigenart.

K. ist zuweilen scharf und spitz¹⁾. In seinem Auftreten ist er lebhaft und gesellig²⁾, zeigt sich mittheilsam³⁾ und neigt zur phrasenhaften, mit einem Schuss Eitelkeit versetzten Weitschweifigkeit⁴⁾. Eine gewisse Einbildungskraft⁵⁾ scheint ihm eigen. Gelegentlich versucht er sich äusserlich zusammenzunehmen, doch ohne Ausdauer⁶⁾. Die Gesamtstimmung ist gut, ja gehoben⁷⁾, was im vorliegenden Falle kaum auf bedeutende Selbstkritik schliessen lässt.

Aerztlich betrachtet fällt an dieser Schrift höchstens die nervös-unstäte Ruhelosigkeit auf, die verkleidet auch in der Geschwätzigkeit zutage tritt. Die Intelligenz ist nicht besonders gross⁸⁾.

In der Folgezeit, vor allem vom 27. Jahre ab, kam es nun zu einer bemerkenswerten Verschlechterung des Gesamtzustandes: K. wurde reizbar und heftig, schlug seine Angehörigen, blieb ohne erkennbaren Anlass zu Bett liegen. Er nässte und schmutzte öfters ein, äusserte Heiratsgedanken und veränderte sich überhaupt nach der unliebenswürdigen, unsozialen Seite. Schliesslich wurde er in die Anstalt aufgenommen, wo er seither verblieben ist.

K. ist ein kleiner, in der Entwicklung zurückgebliebener, meist freundlich lächelnder Mann, der meist in der Anstaltsschusterei arbeitet. Seine Leistungen sind mässig. Oft muss er wegen Streit- und Händelsucht von der Arbeit zurückbleiben. Er stottert stark, spricht gleichwohl gerne und häufig von seinen Erlebnissen und ist in all seinen Erzählungen über die Massen weitschweifig und langatmig. Oft tritt ein Hang zur Lüge hervor.

Betrachten wir nun Schriftprobe 15b, die aus dieser Zeit seines Anstaltsaufenthaltes stammt. Sie gibt die beschriebene Seite einer von ihm benutzten gewöhnlichen Postkarte wieder.

Die Schrift ist ein paarmal so gross wie in 15a, ziemlich druckstark und rechtsschräg. Rand ist so gut wie gar nicht gelassen. Zeilen-, Wort- und Buchstabenabstand wechselt. Zeilenrichtung wellenförmig gewunden. Die steigende Tendenz ist geblieben. Neigungswinkel durchschnittlich etwa 50 Grad, doch richtet er sich öfter mehr oder weniger auf, bis auf 60, ja 75 Grad (vgl. das Z, Zeile 9). Sinkt freilich andererseits auch zu enormer Tiefe, so im S (Zeile 1) auf 20 Grad. Oft wechselt der Neigungswinkel innerhalb eines und desselben Wortes.

Der Bindungstyp wechselt zwischen Ecken und Girlanden, unter Bevorzugung der letzteren. Doch ist zuweilen auch ein merkwürdiger solitärer

- 1) Spitzform der t-Querstriche usw.
- 2) Geschwungene Anstriche.
- 3) Ziemlich lange Endstriche.
- 4) Ansätze zur Spiralenbildung, vgl. den 2. Zug des K.
- 5) Manche Schleifen geweitet.
- 6) Neigungswinkel steigt im d, Zeile 1, sonst niemals.
- 7) Steigende Tendenz der Zeilenführung.
- 8) Gedrängte Zeilen, geringe Verbundenheit, wenig Eigenart.

Arkadenduktus eingestreut, der sich allerdings auf eine Einzelarkade zu beschränken pflegt (vgl. das n in „gesund“, Zeile 8, wo der erste Grundstrich durch eine Arkade eingeleitet, der zweite durch eine Guirlande ausgeleitet wird, ebenso das ü in Zeile 10).

Der Bindungsgrad wurde an den Zeilen 4—11 gemessen und beträgt durchschnittlich $8,3038 : 12$ oder $1 : 1,444$. Der Bindungsgrad ist also wesentlich geringer als in Probe 15a, wo er $1 : 1,823$ war. Hierbei sei darauf hingewiesen, dass in einigen der gemessenen Worte die Zahl der Anstriche grösser ist, als die Zahl der Schriftkontinua, die Getrennthetisziffern der fraglichen Worte also sehr gross. Im Worte „Sie“, Zeile 7, haben 4 Schriftkontinua 7 Anstriche bedurft, und im gleichen Worte, Zeile 9, sind dieselben 4 Kontinua mit 5 Anstrichen gezogen. Die Verschnörkelungen dagegen, wie sie z. B. das „Wie“, Zeile 4, sehr schön zeigt, stechen nicht durch Diskontinuierlichkeit hervor. So ist das „W“ in dem Worte „Wie“, Zeile 4, soweit es sich erkennen lässt, in einem Zuge geschrieben, das „H“ in „Herr“ und das „A“ in „Alt“, Zeile 1, in zwei Zügen, das „G“ in Zeile 2 in einem Zuge. In einigen Fällen erreicht diese durchweg geschmacklose Verschnörkelung einen exzessiven Grad, so dass die Distinktheit der Buchstaben mehr oder weniger leidet. Fast immer sind es nur einleitende Majuskeln, die davon betroffen sind. Auch von den Datumszahlen, Zeile 1, zeigen zwei — nämlich die „9“ und die „2“ — eine leichte Verschnörkelung.

Die Buchstabengestalt ist im ganzen wenig eigenartig und bewegt sich in schulmässigem Geschmack. Majuskeln stark betont. Unterlängen weit besser entwickelt als Oberlängen. Alle Längenmasse variieren ausserordentlich. Ebenso die Grössenverhältnisse der Minuskeln. Die Schleifen sind überwiegend voll entwickelt, stellenweise von geschwollener Ueppigkeit. So besonders in Zeile 2, sowie auch in den rückläufigen Schleifenzügen in „Alt“, Zeile 1, und „Herr“, Zeile 3.

Vielfach überdacht die Oberschleife einen Teil der Folgebuchstaben; so besonders in Zeile 1 und 2. Im übrigen sind die Oberschleifen oft zu einem Striche verschliffen (siehe Zeile 2, 6, 7 usw.). Die d-Schleife ist voll mit einem langen Schlussstrich.

Die Anstriche zeigen in den Grossbuchstaben lebhaften Schwung. In den Kleinbuchstaben sind sie kürzer. Sehr oft zeigen sie hier Wiederholungserscheinungen, indem ein sehr kleiner, gleichsam vorbereitender, einübender Strich dem endgültigen Anstrich voraufgeht. Die Endstriche zeigen fast durchweg einen kürzeren oder längeren Schwung. Ebenso der Querstrich des F (Zeile 5, 8). Zuweilen ist das Ende der Endstriche leicht verdickt, so in Wort 1, Zeile 8; Wort 1, Zeile 9. Einmal endet das Wort mit einem kurzen adduktiven Häkchen (Wort 2, Zeile 9).

Die a, o und g sind oben geöffnet. Nur in „Hochachtungsvoll“ geschlossen. Beizeichen in mittlerer Höhe oder niedrig. u-Haken von äusserst wechselnder Gestalt, oben offen (Zeilen 7, 8, 12) oder accent grave-artig (Zeile 9). Zweimal fehlt der u-Haken (Zeilen 8 und 10). i-Punkte fast durchweg strichförmig und ziemlich dick.

Interpunktion stellenweise lückenhaft: nach dem u in Zeile 4, 7, 8 und 10 fehlt der Abkürzungspunkt. Hinter „berücksichtigen“ fehlt das Komma. An anderen Stellen ist sie fehlerhaft: hinter der Anrede steht statt des Ausrufungszeichens ein Punkt; hinter „Familie“, Zeile 5, statt des Fragezeichens gleichfalls ein Punkt. Auch der Punkt nach „Hochachtungsvoll“ ist unrichtig, er ersetzt ein Ausrufungszeichen.

Schliesslich sei auf die unnötige Wiederholung der Worte „ihrer werten Familie“ hingewiesen.

Vergleichen wir die graphischen Hauptzüge beider Schriftproben und unterwerfen sie der graphologischen Deutung, so ergibt sich eine sichtliche Verschiebung des psychischen Bildes; und zwar eine Verschiebung nach der degenerativen Seite: die an sich mässige Fähigkeit logisch-deduktiven Denkens und klaren Urteilens ist noch weiter zurückgegangen¹⁾. Ebenso das gleichfalls nur geringe Streben nach Selbstbeherrschung²⁾. Von persönlicher Eigenart ist nicht mehr viel zu spüren.

Sehr wenig im Einklange mit diesem negativen psychischen Bestande findet sich ein stark betontes Selbstgefühl³⁾, das sich gerne in den Vordergrund drängt. Der ganze Charakter ist unliebenswürdiger geworden⁴⁾, der Kranke neigt zur Lüge⁵⁾ und gibt sich seinen entschieden lebhafteren Phantasievorstellungen⁶⁾ recht ungehemmt hin. Die eitle, selbstgefällige Weitschweifigkeit⁷⁾ seines Auftretens hat erschreckende Dimensionen angenommen. Die unstäte Unruhe des Temperaments blieb ganz dieselbe.

Wir sehen also, dass sich das geistige Wesen K.'s auch jetzt noch aus ganz denselben Grundzügen zusammensetzt, wie früher. Es ist nur eine andere Wertigkeit und Gruppierung der Elemente eingetreten, die — alles in allem genommen — den intellektuell-moralischen Absturz des Geisteszustandes deutlich symbolisiert. Der — bereits immer labile — Charakter ist nunmehr ganz aus dem Gleichgewicht geraten; die degenerativen Züge haben ganz die Oberhand gewonnen.

1) Sinken des Verbundenheitsgrades. Kein Rand. Interpunktionsmängel. Wiederholungserscheinungen. Verdunkelung des Duktus durch manche Schnörkel.

2) Sinken des Neigungswinkels.

3) Schriftgrösse, die durch den grösseren hier zur Verfügung stehenden Raum nicht ganz gerechtfertigt erscheint. Stärkere Majuskelbetonung. Ausladende, überdachende Form bei manchen von ihnen. Steigende Tendenz der Zeilen.

4) Neben den Guirlanden auch Ecken und Arkaden.

5) Arkaden. Manche a und o geschlossen. Wellige Zeilen.

6) Expansive Schleifen.

7) Verschnörkelungen. Vorbereitende Anstriche bei vielen Majuskeln.

In Fall 16 handelt es sich um den jetzt

36 jährigen Gärtner R. Kn. — Als Kind Erziehungsanstalt. Dann Volksschule. Durchschnittsschüler. Nach dem 14. Jahre zum erstenmale epileptische Krämpfe, die sich in der Folge regelmässig in wechselnden Abständen wiederholten. Seitdem entwickelte sich K. zum reizbaren, widersetzlichen Charakter, mit dem nur schwer auszukommen war. Viele Konflikte mit der Polizei. Fünfmal wegen Ruhestörung, Widerstandes und öffentlicher Beleidigung bestraft. Mit 22 Jahren wegen Einbruchsdiebstahls 3 Jahre Gefängnis. Jetzt seit vielen Jahren in der Anstalt.

Pat. ist klein und hinterhältig. Er halluziniert Gestalten und dergleichen, hat religiöse Wahnideen. Ist äusserst gewalttätig und unberechenbar. Zu keiner Arbeit zu brauchen. Monatlich 2—3 Anfälle.

Hier die Schriftprobe. Sie ist der letzten Seite eines auf Aktenformat an den Anstaltsdirektor gerichteten Briefes entnommen und spontan verfasst.

Der Winter florirt gar,
 der Luft, der gar,
 mögen, mit ich gar,
 löblich gar, der gar,
 wir mit, gar, mit der
 dem Winter, der gar, der gar.

Schriftprobe 16.

Wir sehen eine grosse, mässig druckstarke, rechtsschräge Schrift. Schmäler vorderer und hinterer Rand. Im übrigen ist das Schriftstück von oben bis unten, ohne rechte Raumlassung beschrieben. Die ganze Schrifthanordnung macht einen unübersichtlichen Eindruck. Zeilenabstand gering, Zeilen greifen ineinander. Worte stehen gedrängt. Buchstabenabstand mittel. Zeilenrichtung steigt stark.

Neigungswinkel 50—70°; er wechselt innerhalb der Worte. Verbundenheitsgrad¹⁾ 13,294:20 oder 1:1,5. Die Verbundenheit ist also sehr gering. Im Einzelnen sei dabei auf folgende Punkte hingewiesen. Sehr oft wurde die Feder nach einem Grundstrich zur Ziehung des darauffolgenden Haarstriches neu angesetzt, manchmal sogar innerhalb eines und desselben Buchstabens. Man betrachte z. B. in Wort 1, Zeile 3, das m, dessen dritter

1) Letztes Wort, Zeile 1 und 6, wurde nicht gemessen.

Haarstrich unverkennbar mit einem frischen Federzuge beginnt. Nie ist das d mit dem Folgebuchstaben verbunden. Das e ist stets mit zweimaligem Anstrich geschrieben.

Bindungstyp: ausnahmslos Eckenbindung. Grund- und Haarstrich unterschieden. Ober- und Unterlängen etwa gleich lang. Schleifen gut entwickelt. Im ganzen Schriftstück starker, grossschlägiger Tremor. Buchstaben deutsch, mit einer einzigen Ausnahme (das E in Zeile 5!).

Buchstabenformen schulmässig. Majuskeln hervorgehoben. Grössenunterschied der Minuskeln mässig.

Anstriche mittellang, oft mit einem Häkchen beginnend. Endstriche: abwärts gerichtete scharfe Dolche, die oft unter das Zeilenniveau hinabgehen. Endstrich des S, Zeile 1, lassoförmig zurückgeworfen; in Zeile 5 ohne Schlingenbildung. Ähnlich ist der Endstrich des r, letzte Zeile. d-Köpfe mit breiter Schleife, deren Endstrich in ein Häkchen ausläuft.

Die a und o sind offen. Die u-Haken durch das rückläufig herumgeworfene Endstück geschlossen. Beizeichen mittelhoch bis niedrig. i-Punkte strichförmig, öfters links von der Verlängerung des Grundstriches gesetzt.

Schliesslich sei auf die mehrfachen Rechtschreibungsfehler hingewiesen (besonders in „Befehl“, „des“, Zeile 2; „und“, Zeile 3; „Direktion“, Zeile 4; „uns“, „der“, Zeile 6).

Als wesentliche graphische Symptome haben wir also grosse Getrenntheit, Tremor, unklare Schriftanordnung, auffällige Schriftgrösse und — z. T. recht eigenartige — Rechtschreibungsfehler feststellen können. Abgesehen von dem letztgenannten, alles Kennzeichen, die — nach den bisherigen Erfahrungen — mit der geringwertigen Geistesbeschaffenheit des Schreibers in engster Beziehung stehen.

Recht charakteristisch sind auch die — gewissermassen in die zweite Reihe zu setzenden — Schriftmerkmale, welche uns über den sonstigen Tenor des ganzen Charakters Aufschluss geben. Nach ihnen haben wir es mit einem sehr unliebenswürdigen¹⁾, eigensüchtigen²⁾ und gewalttätigen³⁾ Menschen zu tun, der mit Bewusstsein diesen seinen Neigungen folgt⁴⁾ und durchaus nicht etwa unter seiner Anlage innerlich leidet⁵⁾.

Hierzu in charakterologischem Gegensatz steht Schriftprobe 17.

Ihr Verfasser ist ein 34 jähriger Patient, A. M., der Sohn eines ordentlichen Professors. Er leidet seit dem 5. Lebensjahre an Epilepsie. Sein Leiden setzte mit Dämmerzuständen ein; er hatte schreckhafte Träume und hie und da Halluzinationen.

- 1) Aeusserst scharfe Eckenbindung.
- 2) Viel scharf linksläufige Züge, Schlingenbildungen.
- 3) Adduktiv-spitze Endstrichformen.
- 4) Verhältnismässig grosser Neigungswinkel.
- 5) Grosse Schrift, steigende Zeile.

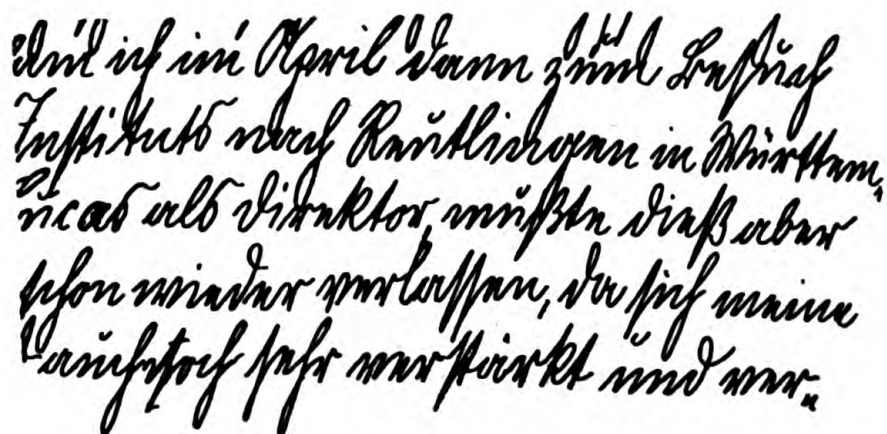
Beruflich hat er es nur bis zum Gärtner gebracht und lebt seit 11 Jahren fast dauernd in der Anstalt.

Wir haben in ihm einen gutartigen Kranken, von ziemlich schwerfälligem Benehmen. Er spricht langsam, neigt hie und da zur Unwahrheit und ist schon ziemlich schwachsinnig. Stumpfer Gesichtsausdruck.

Die Schriftprobe ist einem auf Wunsch geschriebenen Lebenslauf entnommen — Aktenformat — und stellt das Ende der dritten Seite dar.

Die Schrift ist ziemlich gross und druckstark. Grund- und Haarstrich kaum unterschieden. Breiter seitlicher und unterer Rand. Mittlerer Zeilenabstand, der im einzelnen wechselt. Zeilen greifen ineinander. Wortabstand gering. Buchstabenabstand mässig. Zeilenführung wellenförmig, mit stark fallender Tendenz.

Neigungswinkel durchschnittlich 60—70°. Verbundenheitsgrad 6,05637 : 12 oder 1 : 1,981. Das e ist stets verbunden geschrieben, ebenso die



und ist im April dann zum Aufnahm
Institut nach Raitenbach in Württemb.
nach als Direktor, müssen die Arbeiter
sich einander anerkennen, der sich meine
Anfertigung sehr merkt und war.

Schriftprobe 17.

ä-Striche; das d teils mit dem Folgebuchstaben verbunden, teils nicht. Die Verbundenheit ist also wesentlich grösser als in der vorigen Probe, ohne indessen normale Durchschnittswerte zu erreichen.

Der Bindungstyp bevorzugt im wesentlichen die Arkade, zeigt hier und da doppelte Bogenbindung (z. B. in den n von „Reutlingen“, Zeile 2) und ist durchsetzt mit einzelnen Guirlanden (vgl. das u in „Instituts“, Zeile 2) sowie auch Ecken (z. B. letztes i, Zeile 3). Stets ist die Eckenbildung jedoch unscharf, wie überhaupt die Linienführung in der ganzen Probe weich und kurvig bleibt, sozusagen des festen Halts ermangelt.

Unterlängen stärker entwickelt als die Oberlängen. Schleifen sämtlich ausgezogen, doch nicht übermässig breit. An- und Endstriche ziemlich kurz. Beizeichen bis auf eines (u-Haken, Zeile 2, Wort 1) vollständig; sie sind in sehr verschiedener Höhe gesetzt. u-Haken kurz, nach oben offen. i-Punkte kurzstrich- oder punktförmig; sie stehen in der Verlängerung des zugehörigen i-Grundstriches oder dicht davor.

Buchstabenform einfach und durchaus schulmässig, ja kindlich.

Die a sind meist oben offen, doch nicht immer (siehe Zeile 3, Wort 1).
Die o sind oben geschlossen, auch das grosse A (Zeile 1).

Grössenverhältnisse der Kleinbuchstaben nicht sehr wechselnd. Das t hat einen kurzen Querriegel. Die Interpunktion ist lückenlos. Nur ein Rechtschreibungsfehler (in „dies“, Zeile 3).

Die graphologische Interpretation ergibt deutlich den Parallelismus der graphischen mit den psychischen Erscheinungen. Das ruhige Temperament¹⁾, die Neigung zur Unwahrheit²⁾, die depressive Gemütsstimmung³⁾, alles findet seinen adäquaten Niederschlag in der Schrift. Für uns wesentlich ist die Tatsache, dass wir auch hier wieder die gleichen Charakteristika wie bei den vorigen Demenzfällen finden, nämlich: schulmässigen Schriftduktus, mässigen Verbundenheitsgrad, Vermeidung der strengen Geraden in Zeilenführung und Buchstabenbildung, auffällige Schriftgrösse, sodann eine Auslassung und einen Rechtschreibungsfehler. Die Unklarheit der Schriftanordnung beschränkt sich auf das Ineinandergreifen der Zeilen und auf die gedrängte Wortfolge. Tremor ist fast garnicht vorhanden (vgl. das zweite t in „Instituts“).

Wir gehen nun zu den beiden letzten Fällen dieser Reihe über. Sie stehen geistig verhältnismässig am höchsten und sollen den Reigen beschliessen.

In Fall 18 haben wir es mit dem

28 jährigen Patienten H. W. zu tun. W. war nur ein mässiger Schüler, wurde dann Kellner. Mit 21 Jahren erster Konflikt mit dem Strafgesetzbuch. Später wurde er Fahrradhändler, Trödler, kam jedoch auch hier auf keinen grünen Zweig, sondern hatte Verluste. Er ist wegen Diebstahls, Beleidigung, Hausfriedensbruchs häufig gerichtlich bestraft. Seit mehreren Jahren dauernd in der Anstalt.

Der Kranke, ein kleiner, blasser, agiler Mensch, ist recht schwatzhaft und eitel. Er fängt gelegentlich Handel an und neigt zur Lüge. Den Aerzten gegenüber ist er fügsam und freundlich. Doch kann man sich nach keiner Richtung auf ihn verlassen, ihn auch — wegen Fluchtverdachts — nicht auf Aussenarbeit schicken. Er schreibt an Verwandte, Behörden und Aerzte zahlreiche Briefe, immer nur auf seine Befreiung und Entlassung bezüglich. Häufig kehrt darin der Gedanke wieder, mit seiner — übrigens auch kriminell belasteten — Schwester nach Amerika auswandern zu wollen.

Diagnose: Imbezillität.

1) Kurze An- und Endstriche. Ziemlich gleichmässige Grösse der Minuskeln.

2) Geschlossene Einzelformen. Arkaden. Wellenlinie.

3) Fallende Zeilen.

Vorliegende Schriftprobe entstammt einem spontan verfassten Briefe an den Abteilungsarzt.

Die — hier nicht wiederzugebende — Unterschrift des Briefes ist mit einer schwungvollen Paraphe versehen. Im übrigen finden wir dies:

Die Schrift ist nicht sehr druckstark und zeigt in ihrer Gesamtgrösse eine grosse Schwankungsbreite. Vorderer Rand schmal. Hinterer Rand etwas breiter. Mehrere überflüssige Absätze (wie auch in dem nicht reproduzierten Teile des Briefes). Zeilenabstand mittel. Wort- und Buchstabenabstand gross. Einzelne Buchstaben ziemlich weit auseinander gezogen (vgl. die z, Zeile 6!)

Zeilenführung zumeist wellenförmig, erst mit steigender, dann mit fallender Tendenz.

Neigungswinkel durchschnittlich 40—50°. Zuweilen sinkt er bis auf 30° (so im Grundstrich des F, Zeile 1), ein andermal steigt er bis auf 60° (so

Was hier nicht der Fall ist.
Hier ist stets Lärm
Ich werde streng von nichts
abweichen was Sie mir aufgeben
werden.
Setze mein ganzes Vertrauen
in Ihnen - Sie haben mich lange
beobachtet. Wissen wohl nun, dass
ich mir ein geistig klarer Mensch
bin.

Schriftprobe 18.

in Zeile 9). Bindungstyp: schulmässige Verteilung von Guirlanden und Arkaden.

Bindungsgrad¹⁾ 6,719 : 12 oder 1 : 1,785. Die Verbundenheit ist also ziemlich gering. Dabei muss bemerkt werden, dass die zahlenmässige Feststellung der Kontinua in unserem Falle nicht ganz einfach war. Oft wurde die Feder — auch da, wo die auf dem Papier sichtbare Strichführung als solche nicht unterbrochen scheint — in Wirklichkeit abgesetzt und wieder neu angesetzt. Diese Unterbrechung der Schreibkontinuität ist aber an vielen Stellen nur bei genauester Prüfung, womöglich durch die Lupe²⁾ sichtbar. Erst diese

1) Wort 1, Zeile 2, wurde nicht mitgemessen.

2) Noch besser wäre natürlich die Prüfung der aufgehellten Schrift im durchfallenden Licht. Diese war aber aus äusseren Gründen nicht durchführbar.

Prüfung ergibt den genauen graphischen Tatbestand, darf also nicht versäumt werden. Einige der fraglichen Stellen sind zur näheren Illustrierung mit Kreuzchen versehen worden. Da die Prüfung nicht im durchfallenden Lichte und ohne Aufhellung vorgenommen wurde, ist dabei natürlich immer noch keine völlige Gewähr geboten, dass nun auch wirklich sämtliche Kontinuitätsunterbrechungen zur Feststellung gelangten. Es ist vielmehr nicht ausgeschlossen, dass die Getrenntheit tatsächlich noch um ein geringes grösser ist, als hier berechnet wurde.

An vielen Stellen der Probe findet sich leichter Tremor (so im h, Zeile 1, Wort 2; im zweiten b, Zeile 8, Wort 1).

Mehrere Schreibfehler: Zeile 8 steht „das“ statt „dass“. Zeile 9 ist „geistig“ fälschlicherweise gross geschrieben.

Die Interpunktion zeigt Mängel. Hinter „Lärm“, Zeile 2, fehlt ein Punkt. Ebenso hinter „Ihnen“, Zeile 7. Hinter „abweichen“, Zeile 4, ein Komma.

Ober- und Unterlängen etwa gleich entwickelt. Majuskeln wenig markiert; doch wechselt ihre Grösse. Man vergleiche das W und F, Zeile 1, mit dem L, Zeile 2, oder dem V, Zeile 6! Oft sind die Majuskeln für sich getrennt geschrieben.

Noch auffälliger variiert die Grösse der Minuskeln. Man vergleiche den Anfang von Zeile 1 mit dem Ende von Zeile 9. Die Endminuskeln mancher Worte laufen fadenförmig aus, so in Zeile 3, Wort 1; Zeile 9, Wort 1. Die Anstriche sind mittellang bis lang und z. T. leicht geschwungen. Die Endstriche von gleicher Länge und sehr häufig in eine scharfe Spitze auslaufend. Die Schleifen sind teils kräftig entwickelt (wie im g, Zeile 3, Wort 3), teils dünn (wie in den h, Zeile 3), teils — doch selten — verschliffen (wie im h, Zeile 1, Wort 3). Die Unterlänge des mitten im Worte stehenden g ist nicht ausgezogen, sondern bricht weit unter der Zeile mit einem adduktiven Schluss-haken ab.

Die a, o, g sind durchweg geschlossen. Die t-Querstriche sind kurz, stehen etwas über der Grundstrichmitte und sind leicht nach rechts abwärts gerichtet. i-Punkte stehen in mittlerer Höhe über oder links vom Grundstrich und sind meist kleine, kurze Striche.

Buchstabenform zeigt allerlei Anzeichen individueller Schriftbildung, z. B. im M, Zeile 9. Die zweite Hälfte des W und V ist grösser und kräftiger.

Wir haben es hier, graphologisch betrachtet, mit der typischen Schrift eines Verschwenders¹⁾ zu tun, dessen Schreibprodukt im übrigen ähnliche Züge aufweist, wie die vorigen Proben. Wir fanden: geringe Verbundenheit, Tremor, Interpunktionsmängel, sowie einige Schreibfehler. Es handelt sich demnach um einen schwachsinnigen Verschwender.

1) Weite Wort- und Buchstabenabstände, Verbreiterung mancher Buchstaben, unnötige Absatzbildungen.

In beiden Eigenschaften liegt die ausreichende Begründung seines Lebensfiaskos enthalten. Der Kranke macht zwar gelegentlich Anstrengungen, gegen seine Veranlagung anzukämpfen¹⁾, doch vergeblich, seine innere Haltlosigkeit und Unruhe sind zu gross²⁾, um irgend einen Grad von Verlässlichkeit zu gewährleisten. Man begreift es jedoch psychologisch ganz wohl, wenn der Patient — mangels wirklicher psychischer Potenzen — seine Zuflucht mit Vorliebe in Unaufrichtigkeit, ja Verlogenheit³⁾ sucht. Es ist das sozusagen eine Sekundärerkrankung, die erst im Gefolge der übrigen Eigenschaften sich entwickeln haben dürfte.

Dabei steht dieser Patient zweifellos psychisch höher als die vorigen. Das beweisen schon die unverkennbaren Anzeichen individueller Schriftgestaltung. Die Schrifthanordnung ist im ganzen ordentlicher, auch ist die Schrift keineswegs so auffällig gross wie in jenen, sondern kann höchstens als mittelgross bezeichnet werden.

Gehen wir nun zum letzten Fall, Nr. 19, über.

Es handelt sich um den 23jährigen Schreiber R. F. Pat. hat die Volksschule besucht und angeblich gut gelernt; war folgsam und ordentlich. Wurde zunächst Schlosserlehrling. Von früh an häufige Konflikte mit den Strafbehörden. Nahm einmal einer Kellnerin die Geldtasche weg, unterschlug Gelder, pumpte vielerorts, beging Zechprellereien. Beim Militär ist er wegen zahlloser Eigenmächtigkeiten, Urlaubsüberschreitungen usw. häufig bestraft.

Seit kurzem in der Anstalt.

F. ist ein mittelgrosser Mensch von ziemlich gewandtem Auftreten. Im Wesen lügnerrisch und eitel. Hier und da ganz gut bei Anstaltsarbeiten verwendbar. Diagnose: Imbezillität.

Die folgenden Schriftproben 19a und 19b sind einem auf Wunsch geschriebenen Lebenslauf des Kranken entnommen; a gibt die Ueberschrift, b einen Passus der vorletzten Seite wieder.

Wir sehen eine mitteldruckstarke Schrift, die auf den ersten Blick ziemlich gross anmutet. (Die Reproduktion gibt sie stark verkleinert wieder, aus technischen Gründen.) Vorderer Rand schmal. Hinterer Rand — in dem Ausschnitt des Schriftstückes um die Hälfte gekürzt — sehr breit. Oberer und unterer Rand desgleichen. Zeilen-, Wort- und Buchstabenabstand ziemlich gross.

Zeilenführung stark ansteigend. Viele Worte dachziegelförmig steigend. Neigungswinkel durchschnittlich 50 Grad. Nur ein paarmal steigt er: so im „b“ von „Lebenslauf“ auf fast 60, im „l“ desselben Wortes auf 55 Grad,

1) Gelegentliche Aufrichtung des Duktus, z. B. in Zeile 9. Manche i-Punkte links vom Grundstrich.

2) Sinken des Neigungswinkels bis auf 30 Grad, Wechsel der Zeilenrichtung, Grössenunterschied der Gross- wie auch der Kleinbuchstaben.

3) Alle a, o, g geschlossen. Fadenformen.

im ersten Grundstrich des „m“, Zeile 3, Wort 2, auf 65 Grad. Oeflers wechselt er innerhalb des gleichen Wortes, ja Buchstabens. Man betrachte die kleinen „m“.

$$\text{Bindungsgrad} = 6,925 : 12 \text{ oder } 1 : 1,733.$$

Bindungstyp: Ein buntes Gemisch von Ecken und Guirlanden. Hier und da taucht doppelte Bogenbindung auf (vgl. den ersten Grundstrich des „n“ in „meiner“, Zeile 2). Grund- und Haarstrich gut von einander abgesetzt. An einigen Stellen ist der Grundstrich auffällig verstärkt (vgl. den 2. Grundstrich des „M“ in Zeile 2, Wort 3; den d-Kopf in Zeile 2, Wort 1; siehe auch die merkwürdige Druckverteilung im „m“ von „machte“, Zeile 1, usw.).

Substantiv!

Schriftprobe 19 a.

zu Straubing. (Hindenburg's) neuerl. Auf
 Annahme seiner Militärzeit war in ihm
 Zerstörung im Geiste seiner Eltern tätig

Schriftprobe 19 b.

Zuweilen ist auch die Druckverteilung innerhalb eines Striches stark ungleichmässig: im „b“ und „l“ der Ueberschrift z. B. setzt in der unteren Grundstrichhälfte eine variköse Verdickung ein, die schnell wieder abschwilt. An manchen Stellen der Schrift sind Tremorerscheinungen angedeutet; so im verschnörkelten Anstrich des grossen „G“ und „E“, Zeile 3; so im a, Zeile 3, Wort 3.

Unterlängen etwas besser entwickelt als Oberlängen. Anstriche der Majuskeln vielfach auffällig verschnörkelt, im übrigen ziemlich lang und zuweilen leicht geschwungen. Endstriche meist kürzer, gelegentlich schwungvoll, wie in Zeile 2, Wort 2. Gelegentlich aber auch scharf herausfahrend, wie in Zeile 2, Wort 1.

Die Majuskeln sind stark hervorgehoben, was bei vielen von ihnen hauptsächlich auf die kolossale Ueberentwicklung der Anstrichsschnörkel zurückgeht. Die Grössenunterschiede der Minuskeln sind im ganzen geringfügig.

Zweiter Teil des „w“ und „r“ erhöht; zuweilen auch der zweite Teil des „a“ und „e“.

Buchstabenform im ganzen schulmässig. Doch sind auch hier Ansätze zu individueller Gestaltung da, z. B. im „G“, Zeile 3.

Die kleinen „a“ und „o“ sind oben meist offen. Nur im „a“, Zeile 3, Wort 3, ist der Anstrich eingerollt, und auch das „a“ in Zeile 1, Wort 2, ist fast geschlossen. Ebenso ist das „G“ in Zeile 3, Wort 3, oben verschlossen, sowie auch das „A“ in dem nur halb sichtbaren Worte „Auftrag“, Zeile 4. Der Endstrich des „E“, Zeile 3, ist adduktiv eingerollt. Die u-Haken sind geschlossen.

Ganz originell ist die Schreibweise des „b“ (vgl. Zeile 1). Es schliesst zunächst mit einem rückläufigen, zarten Bogen ab, um erst durch den Anstrich des Folgebuchstabens vollendet zu werden.

Die Beizeichen sind lückenlos und stehen meist sehr hoch. Einige sind nach links, andere nach rechts von der Grundstrichverlängerung gesetzt. Die i-Punkte sind meist kleine Kommata.

Interpunktion insofern mangelhaft, als zwar der zweite Punkt in Zeile 1 (hinter „machte“) an richtiger Stelle steht, der erste dagegen (hinter „Straubing“) überflüssig ist.

Fügen wir zu der graphischen die psychologische Analyse, so finden wir als Hauptzüge zunächst wiederum als wohlbekannte Kennzeichen geistiger Unzulänglichkeit: schulmässigen Schriftcharakter, geringe Verbundenheit, Tremor, Interpunktionsfehler.

Auf dieser Basis, der Basis mangelnder Selbstkritik und Selbstzucht, bauen sich sodann eine Reihe anderer Eigenschaften auf: der Kranke ist von einer geschwellenen, eitlen Selbstgefälligkeit¹⁾, die ihm den Blick für das reale Leben noch weiter zu trüben geeignet ist. Er hat Launen²⁾, er lügt³⁾, verschwendet⁴⁾ und weiss nicht hauszuhalten. Kurz, er zeigt ähnliche Eigenschaften, wie der vorige Fall.

Alles in allem ist er — bei dieser psychischen Grundlage — ein durchaus unzuverlässiges Element, das früher oder später im Leben Schiffbruch leiden musste und ja auch gelitten hat. Das lehrt das baldige Einsetzen seiner Strafliste. Bei ihm, wie bei den übrigen Fällen, würde eine frühzeitige sachverständige Kontrolle der Handschrift rechtzeitig zur Feststellung des vorhandenen geistigen Defektes geführt und

1) Riesenschnörkel, Majuskelbetonung, Schriftgrösse, Vergrösserung gewisser Minuskelteile.

2) Auffällige Druckverteilung.

3) Hier und da doppelte Bogenbindung. Viele geschlossene Formen. Richtungswechsel innerhalb mancher Worte.

4) Grosse Schriftabstände. Sehr breiter Hinterrand.

dem Schreiber vielleicht nicht erst Zeit gelassen haben, sich in der Richtung der Unsozialität zu betätigen.

Fassen wir die Untersuchungsergebnisse dieser neuen 7 Fälle zusammen und halten sie gegen das früher gefundene, so finden wir zunächst die Bestätigung der in Fall 1—12 erschlossenen Grundergebnisse. Im Einzelnen:

I. Grosse Getrenntheit der Schrift. Sie ist in sämtlichen Fällen unverkennbar. In Fall 15 sehen wir genau wie in den Fällen 10 bis 12, dass die Getrenntheit synchron mit der zunehmenden Verblödung wächst. Hatten wir bei der zahlenmässigen Berechnung des Verbundenheitsgrades in den früheren Fällen, Nr. 3—12, die Werte

1,06	1	1,15	1	1	1	1	1	1	1
1	1,6	1	1,333	1,125	1,333	1,333	1	2,21	1,83

so haben wir in unseren letzten 7 Fällen (Nr. 13—19) die Werte

1	1	1	1	1	1	1	1
1,765	1,5	1,444	1,5	1,981	1,785	1,733	

Da aber die Fälle 13—19 klinisch geringere Schwachsinngrade involvieren als die früheren, so sind auch die wachsenden Verbundenheitsgrade eine treffliche Illustration für den engen Parallelismus von Schriftgetrenntheit und Verblödung. Diese Getrenntheit muss, da sie in sämtlichen Fällen absolut konstant vorkommt, als ein Kardinalsymptom der Schriftgestaltung bei Demenz angesehen werden. Sie ist geradezu ein Gradmesser für das Fortschreiten des Krankheitsprozesses.

II. Tremor bzw. Ataxie. Abgesehen von Fall 11 und 15 findet sich diese Erscheinung in sämtlichen Fällen unserer beiden Beobachtungsreihen. Der Tremor kann dabei von recht verschiedener Art, feiner oder grobschlägiger, sein. Zuweilen steigert er sich zur Ataxie, die meines Erachtens nicht als qualitativ besondere Bewegungsstörung zu gelten hat (wie seinerzeit u. a. noch Preyer annahm), sondern lediglich ein Maximum der Koordinationsstörung bedeutet.

III. Schulmässiger Schriftduktus ist mehr oder weniger in sämtlichen Schwachsinnfällen nachweisbar. Auf dieses „mehr oder weniger“ ist aber das Gewicht zu legen. Ganz rein zeigt sich der schulmässige Schriftcharakter nur in den tiefstehenden Nr. 1—7. In den nächstfolgenden, Nr. 8—9, sind bereits Ansätze zu individueller Buchstabengestaltung vorhanden, wenngleich die Formenarmut ins Auge fällt. In Nr. 10, wo ein sehr tiefer Verblödungsgrad erreicht wird, ist wiederum reine Schulform vorhanden. In 11 und 12 zeigen die zeitlich späteren Proben eine Rückentwicklung zum Schulmässigen, ohne jedoch alle Spuren des Individuellen zu verlieren. Nr. 13 ist rein schulmässig.

In Nr. 14—17, sowie in Nr. 19 sind wiederum einzelne persönliche Züge unverkennbar. Nur Nr. 18, klinisch-intellektuell einer unserer höchststehenden Fälle, muss als im wesentlichen individuelle Schrift angesprochen werden und erreicht damit in dieser Richtung den relativ höchsten Stand von sämtlichen 19 Proben.

Das Gesamtbild lehrt also aufs klarste, wie mit wachsendem Schwachsinn auch die Neigung, schulmässig zu schreiben, wächst, während zunehmende Intelligenz mit Notwendigkeit eine individuellere Schriftgestaltung zu bedingen pflegt.

IV. Abweichungen von der geraden Linie in Zeilenführung und Buchstabenbildung sind in sämtlichen Proben die Regel. Die Zeilen haben steigende oder fallende Tendenz, sie sind wellig und zeigen Abweichungen von der Geraden in allen Schattierungen. Die Buchstaben bevorzugen die gewundene, kurvige Linie und erhalten dadurch oft etwas Unfestes, etwas Kraft- und Haltloses. Bald tritt die letztere Erscheinung, bald die abnorme Zeilenführung stärker hervor.

V. Ataxie der Satz- und Wortelemente, bestehend in Wiederholungen oder Auslassungen von Buchstabenteilen, Buchstaben, Silben, Worten, sowie in unverständlichen Worten oder wortähnlichen Gebilden, verteilt sich in sehr bezeichnender Weise über unsere Proben. Betrachten wir die einzelnen Faktoren gesondert.

Wiederholungserscheinungen werden konstatiert in Fall 1—8, 13 und 15. Auslassungen fanden sich in Fall 1—8, 13 und 17. Unverständliche Worte oder wortähnliche Gebilde sind nachgewiesen in Fall 1—4 und 7. Also nur in sehr wenigen Fällen, und zwar gerade in denen, wo ein besonders hoher Grad von Verblödung vorliegt.

Fraglich ist es, ob und wie weit in diese Rubrik auch die Rechtschreibungsfehler gehören, welche sich in einer ganzen Reihe unserer Fälle finden (in 6 unter 19, also fast in einem Drittel) und zuweilen an sich recht originell sind, z. B. in Probe 16.

VI. Interpunktionsmängel sind ebenfalls eine sehr häufige Erscheinung. Sie kommen in den Fällen 1—9, 13, 15, 18 und 19, also in 13 von 19 Fällen vor; auch sie unter deutlicher Bevorzugung der höheren Schwachsinngrade.

VII. Auffällige Schriftgrösse fand sich in den Fällen 6, 7, 9—13, 15—17 und 19. Also in 11 von 19 Fällen. Hier ist die Frequenzverteilung jedoch umgekehrt: sichtlich sind die niederen Schwachsinngrade besonders beteiligt. Schliesslich kommen wir zu

VIII. Unordentliche Aufmachung des Schriftstückes. Sie findet sich in den Fällen 9—12 und 14—16; angedeutet auch in 17

(ineinander greifende Zeilen!), also im ganzen bei 8 von 19 Fällen. Wiederum unterer stärkerer Beteiligung der niederen Schwachsinngrade.

Damit sind nun natürlich nicht die sämtlichen Charakteristika der Schriften Dementer erschöpft. Die Schrift ist ein organisches Gebilde von solchem Reichtum der Formen, dass es bereits eine grosse Aufwendung kritisch-analytischer Arbeit bedarf, um auch nur die Hauptzüge wissenschaftlich exakt zu erfassen. Nur um solche handelt es sich in obiger Zusammenstellung. Immer sind es ja ganze Erscheinungskomplexe, die sich bei tiefer greifenden Wandlungen der Handschrift verändern. Aus dem einen Symptom ergibt sich mit Naturnotwendigkeit ein ganzer Schwarm. So auch in der Frage der graphischen Schwachsinnmerkmale.

Es muss sonach der Zukunft und der nachprüfenden Arbeit anderer Forscher überlassen bleiben, hier weiter zu graben und zu sichten. Nur auf einen mir besonders wichtig erscheinenden grapho-psychologischen Komplex sei noch hingewiesen, der sich mir bei der Analyse unserer Demenzschriften aufdrängte. Das sind die graphischen Aequivalente für Heuchelei und Verlogenheit, nämlich geschlossene Formen, Arkaden, doppelte Bogenbindung und Fadenschrift. Dieser Symptomenkomplex, als IX. und letzte Gruppe, stellte sich im Laufe der Betrachtung so dar:

Arkaden, in grösserer oder geringerer Häufigkeit, traten auf in Fall 8, 11, 12, 14, 15, 17, also in 6 von 19 Fällen. Geschlossene Formen in Fall 12, 15, 17—19, also in 5 von 19 Fällen. Doppelte Bogenbindung oder Fadenschrift in Fall 8, 11, 17 und 19, also in 4 von 19 Fällen. Zuweilen war nur eine der drei Gruppen vertreten. Häufiger mehrere oder gar alle drei. Immer aber handelte es sich um niedere Schwachsinngrade. Es scheint geradezu, als wüchse mit der zunehmenden Intelligenz der Geisteschwachen auch das Bestreben, ihren geistigen Defekt, ihre Insuffizienz zu verbergen. Ist doch die Lüge — wenigstens in vielen Fällen — nichts anderes als ein — freilich weniger nachhaltiger und darum nicht empfehlenswerter — Akt der Selbstverteidigung der Schwachen. Oder sollte es ein Zufall sein, dass sie sich gerade beim weiblichen Geschlecht in höherem Masse findet!?

Um eine recht klare Uebersicht über die Gesamtverteilung der von uns gefundenen grapho-psychischen Werte zu geben, seien dieselben nun hier zu einer umfassenden Tabelle zusammengestellt. Das Pluszeichen gibt das Vorhandensein, das Minuszeichen das Fehlen der betreffenden Eigenschaft in der fraglichen Schriftprobe an. Wo die Eigenschaft nur in Ansätzen, Andeutungen vorhanden ist, wurden beide Zeichen nebeneinander (+ —) gesetzt.

	V. Ataxie der Satz- und Wortelemente			IV. Abweichungen von der Geraden	III. Schulförmige Schrift	II. Tremor oder Ataxie	I. Getrenntheit	IX.		
	Wiederholungen	Auslassungen	Unverständliche Worte oder Wortähnliche Gebilde					Arkaden	Geschlossene Formen	Doppelte Bogenbindung oder Faden-schrift
Fall 1	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
" 2	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
" 3	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
" 4	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
" 5	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
" 6	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
" 7	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
" 8	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
" 9	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
" 10	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
" 11	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
" 12	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
" 13	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
" 14	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
" 15	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
" 16	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
" 17	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
" 18	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
" 19	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+

Betrachten wir diese Tabelle kritisch und zählen zunächst einmal in jedem Einzelfalle die Pluszeichen wie auch die Minuszeichen zusammen, so bemerken wir, dass jede Gruppe, d. h. sowohl die Plussumme als auch die Minussumme, nur in sehr geringen Grenzen schwankt. Die erstere zwischen 6 und 10, mit dem Durchschnittswerte 7—8; die letztere zwischen 4 und 8, mit dem Durchschnittswerte 6. Durchschnittlich finden sich also durch alle Schriftproben etwa die gleiche Anzahl von Pluszeichen, wie auch die gleiche Anzahl von Minuszeichen.

Das mutet sehr merkwürdig an, wenn man bedenkt, dass wir es in der aufsteigenden Reihe von Fall 1 bis Fall 19 gleichzeitig mit einer Reihe aufsteigender Intelligenzentwicklung zu tun haben. Zwischen Fall 19 und Fall 1 oder 2 liegt quantitativ ein Abgrund. Fast könnte man auf den Gedanken kommen, dass dieser Abgrund nur scheinbar vorhanden ist, sintemal die klinische Verwandtschaft — bei aller Verschiedenheit — doch sehr gross bleibt. Des Rätsels Lösung jedoch ergibt ein Blick auf die Verteilung der Plus- und Minuszeichen auf die einzelnen Hauptgruppen.

Da sehen wir denn, dass die Pluszeichen nur in gewissen Gruppen von Fall 1 bis 19 ganz oder doch fast ganz durchgehen. Das sind vor allem die Gruppen I bis IV. In Gruppe V und VI dagegen zeigen sie für die zweite Hälfte der Fälle eine unverkennbare Abnahme, während sie in den Gruppen VII—IX sich umgekehrt verhalten. d. h. in der zweiten Hälfte eine Zunahme erfahren.

In diesem Verteilungswechsel drückt sich natürlich auch ein Wechsel in den einzelnen Schriftveränderungen zugrunde liegenden psychischen Werten aus. Nur die psychischen Werte der Gruppe I—IV scheinen konstant zu sein. Die Werte der Gruppen V und VI hingegen schwächen sich mit relativ zunehmender Intelligenz ab und werden mehr und mehr durch die Gruppen VII—IX ersetzt. Man kann demnach wohl von den konstanten Gruppen als von primären Schrifteigenschaften sprechen, während Gruppe V und VI als sekundär, Gruppe VII—IX als tertiär bezeichnet werden kann. Noch einmal also sei gesagt: Bei jedem Demenzfall bleibt primär konstant; bei abnehmender Demenz nimmt sekundär ab, tertiär zu. Damit haben wir ein graphologisches Gesetz, einen Erfahrungssatz formuliert, der uns ohne weiteres die Gradbestimmung und dementsprechende Einordnung eines beliebigen Demenzfalles gestattet.

Weitere Untersuchungen müssen lehren, ob dieses Gesetz allgemein gültig ist oder Ausnahmen zulässt. Ist es allgemein gültig, so muss sein Ausbau und seine weitere grapho-psychologische Begründung die nächste Aufgabe sein.

XXIX.

Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Kiel.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. Siemerling.)

Uebersicht
über die in der Psychiatrischen und Nervenlinik
zu Kiel in den Jahren 1901—1910 einschl. be-
handelten und begutachteten Marineangehörigen.

Von

Dr. M. Wassermeyer,

Privatdozent in Bonn, ehem. I. Assistent der Klinik.

Die Einrichtung der psychiatrischen Abteilungen in den Marine-lazaretten in Wilhelmshaven und Kiel hat zur Folge gehabt, dass ein erheblicher Teil der bisher der psychiatrischen und Nervenlinik zu Kiel zugeführten Marineangehörigen nunmehr in den Lazaretten verbleiben kann. Es stellt somit das Ende des Jahres 1910, in welchem die Abteilung des Kieler Lazarettes eröffnet wurde, einen natürlichen Abschnitt in der Behandlung und Begutachtung der Marineangehörigen durch die Klinik dar und ist dieser Zeitraum auch schon statistisch und nach gewissen vorwiegend marineärztlichen Gesichtspunkten Gegenstand der Veröffentlichung geworden¹⁾. Ferner haben einzelne interessante Fälle gesondert Bearbeitung gefunden²⁾. Bei dem Umfang und der Reichhaltig-

1) Auer, Zur Statistik und Symptomatologie der bei Marineangehörigen vorkommenden psychischen Störungen, insbesondere über Katatonie, pathologischen Rausch, Imbezillität und deren forensische Beurteilung. Arch. f. Psych. Bd. 49, Heft 1.

2) Siemerling, Simulation und Geisteskrankheit bei Untersuchungs-gefangenen. Berliner klin. Wochenschr. 1905. Nr. 48. — Streitige geistige Krankheit. Band 3 des Handbuchs für gerichtliche Medizin von Schmidtman. 9. Aufl. Fall 53. — Zur Lehre von den epileptischen Bewusstseinsstörungen. Arch. f. Psych. Bd. 42. Heft 3. 3. Beobachtung.

Meyer, Aus der Begutachtung Marineangehöriger. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 39. Heft 2.

Raecke, Ueber epileptische Wanderzustände (Fugues, Poriomanie). Arch. f. Psych. Bd. 43. H. 1. Fall 3 u. 4. — Hysterisches Irresein. Berliner

keit des Materials erschien es aber doch lohnenswert, dasselbe in seiner Gesamtheit zusammenzustellen und einer kritischen Durchsicht zu unterziehen.

Von den 236 Fällen Auer's haben mir bei meiner Bearbeitung 234 zur Verfügung gestanden. Von diesen haben sich 132 in der Klinik zur Beobachtung oder Begutachtung befunden, 102 lediglich zur Behandlung. Bei ersteren handelte es sich in einer grossen Anzahl um Kriminelle, die auf sechs Wochen in die Klinik eingewiesen worden waren und ausführlich begutachtet worden sind, bei den anderen dieser Gruppe hat nur Beobachtung stattgefunden mit anschliessender Benachrichtigung der betreffenden Kommandostellen oder kurzer gutachtlicher Aeussderung. Hier galt es in der Regel, die Diagnose zu sichern, die entweder im Lazarett oder bei der Truppe schon gestellt war oder den dort aufgetauchten Verdacht geistiger Erkrankung im einzelnen Fall zu erhärten oder abzuweisen, um dadurch die Unterlage zu einer eventuellen Dienstentlassung kranker Leute zu schaffen. Von diesen sind hinterher eine erhebliche Anzahl auch noch in Behandlung der Klinik bis zum Abschluss des D.-U.-Verfahrens geblieben, manche Begutachtete sind später von neuem in die Klinik zur Behandlung aufgenommen worden, sie sind aber von mir nicht noch einmal unter den Behandelten aufgeführt worden, da bei ihnen der Hauptzweck die Beobachtung und Begutachtung gewesen ist.

Nach dem klinischen Bilde geordnet verteilen sich die 234 Fälle folgendermassen:

Pathologischer Rausch	24 Fälle,
Epilepsie	20 „
Hysterie	48 „
Neurasthenie	11 „
Einfache Seelenstörung	34 „

Uebertrag 137 Fälle

klin. Wochenschr. 1907. Nr. 10. Fall 1 u. 2. — Neurasthenische Bewusstseinsstörung. Friedreich's Blätter f. ger. Med. 1910. — Zur psychiatrischen Beurteilung sexueller Delikte. Arch. f. Psych. Bd. 49. H. 1. — Zwangsvorstellungen und Zwangsantriebe vor dem Strafrichter. Arch. f. Psych. Bd. 43. H. 3. — Gehorsamsverweigerung und Geisteskrankheit. Friedreich's Blätter f. ger. Med. 1909. Fall 1.

Fontane, Gutachten über den Geisteszustand des P. Friedreich's Blätter f. ger. Med. 1908.

Stern, Beiträge zur Klinik hysterischer Situationspsychosen. Archiv f. Psych. Bd. 50. H. 3. Fall 1, 3, 5, 7, 8, 9, 16, 18, 19, 20, 27, 27a, 31.

Uebertrag 137 Fälle	
Imbezillität	23 „
Paralyse	20 „
Verschiedenes	10 „
<hr/>	
190 Fälle,	
dazu noch 44 Fälle,	

die zur Begutachtung kamen und als nicht geisteskrank zur fraglichen Zeit erklärt wurden. Unter diesen befinden sich u. a. einige Epileptiker und mehrere Hysterische, die aber in den betr. Rubriken nicht mit aufgeführt sind, da es sich in diesen Fällen in erster Linie um Feststellung der Zurechnungsfähigkeit handelte¹⁾.

Von welcher hohen Bedeutung die Alkoholfrage für die Marine ist, ist schon von Auer²⁾ hervorgehoben worden. Es erhellt dies auch aus dem Umstand, dass einschliesslich der pathologischen Räusche in 61 der Gutachtensfälle dem Alkohol eine ausschlaggebende ursächliche Bedeutung zukommt und bei den Behandelten sich noch 27 befinden, deren Leiden ebenfalls in Zusammenhang mit Alkoholmissbrauch steht. 14 Leute mussten als ausgesprochen chronische Alkoholisten bezeichnet werden, d. h. als Menschen, die schon seit Jahren, auch vor dem Dienst-eintritt, regelmässig Alkohol in grossen Mengen zu sich genommen hatten. Wenn man ausserdem bei unseren Fällen, wie dies besonders bei den Begutachteten regelmässig geschehen ist, die Straflisten durchsucht, so ist man erstaunt über die Fülle von Disziplinarstrafen, aber auch gerichtlichen Aburteilungen, die ihre Ursache in vorangegangenen Alkohol-exzessen haben. Dabei ist noch zu beachten, dass dies Nebenfunde bei unserem Material sind, während die Hauptmasse der infolge von Trunkenheit und den sich daraus so leicht ergebenden Konflikten mit der militärischen Disziplin Bestraften niemals Gegenstand ärztlicher Begutachtung ist. Dabei wurde ich lebhaft erinnert an den Ausspruch eines Marinekriegsgerichtsrates, der mir eines Tages sagte, wenn es keinen Alkohol gäbe, könnten die Kriegsgerichte ihre Tätigkeit zum grössten Teil einstellen.

Dass es infolge des Alkoholmissbrauches nicht noch zu schlimmeren Unzuträglichkeiten für den Dienst kommt, hat wohl mit darin seinen Grund, dass auf See an Bord die Gelegenheit zum Trinken eine sehr

1) Ebenso sehen wir bei den pathologischen Räuschen Epileptische, Hysterische, Imbezille. Da aber diese Grundleiden für die Beurteilung des Geisteszustandes zu einer bestimmten Zeit von untergeordneter Bedeutung waren, erscheinen diese Fälle auch nur unter den pathologischen Räuschen.

2) l. c.

beschränkte ist. Allerdings hat man auch den Eindruck, dass der Matrose, sobald er auf Urlaub an Land kommt, das Versäumte in möglichst kurzer Zeit einzuholen sucht. Der einfache Rausch in allen Stadien ist die Folge, aber auch in verhältnismässig hoher Zahl der pathologische Rausch, der 10 pCt. unserer gesamten Fälle ausmacht, und dadurch noch erhöhte Bedeutung erlangt, als es in ihm fast stets zu schwereren Konflikten mit Disziplin oder Strafgesetz kommt. Eine Hauptschwierigkeit, die sich bei diesen Fällen bei der Diagnosenstellung und Beurteilung erhebt, besteht darin, dass man fast ausnahmslos die Leute erst lange nachher zu Gesicht bekommt, wenn längst alle krankhaften Erscheinungen abgelaufen sind und dass sie selbst gar nichts oder fast gar nichts von der fraglichen Zeit wissen. Es würden daher auch die oft erwähnten Pupillenstörungen, falls sie charakteristisch für den pathologischen Rausch wären, was nicht zutrifft, wenig zur Aufklärung beitragen können, weil zunächst im gegebenen Augenblicke kein Arzt zur Stelle zu sein pflegt und es ausserdem mehr wie schwierig sein dürfte, bei einem im pathologischen Rausch befindlichen Menschen eine einwandfreie Pupillenuntersuchung vorzunehmen. Wir werden daher schliesslich immer wieder darauf angewiesen sein, aus den Zeugenaussagen uns die Situation zu rekonstruieren und müssen daher hierin sowie in der Erhebung der Anamnese des Betreffenden besonders gründlich und sorgfältig vorgehen.

Mit der Bezeichnung „pathologischer Rausch“ ist vielfach insofern Missbrauch getrieben worden, als dieselbe auch auf andersartige Zustände Anwendung gefunden hat, zumal einfache Trunkenheit, und man sollte deshalb seine Grenzen möglichst eng ziehen und nur dann diese Diagnose stellen, wenn alle Vorbedingungen erfüllt sind.

Es erübrigt sich wohl, auf die Bezeichnung selbst näher einzugehen. Wenn sie auch vielleicht nicht ganz glücklich gewählt ist, so trifft dieser Vorwurf auch andere der vorgeschlagenen Namen und fraglos ist die Bezeichnung „pathologischer Rausch“ die am meisten eingebürgerte. Sie will diese Rauschzustände in Gegensatz bringen zu den normaler oder physiologischer Weise durch den Genuss von Alkohol erzeugten Rauschen, sie stellen die Reaktion eines pathologischen Individuums auf den Genuss von Alkohol dar.

Es erscheint deshalb in jedem einzelnen Falle erforderlich, dass wir ausser dem vorangegangenen Konsum alkoholischer Getränke das Vorliegen einer pathologischen Veranlagung oder Disposition nachweisen können. Sodann müssen wir zeigen, dass der in Frage stehende Zustand Züge geboten hat, wie wir sie im einfachen Rausch nicht zu sehen gewohnt sind.

Als Disposition können in Betracht kommen: schwere erbliche Belastung, psychopathische Minderwertigkeit, Imbezillität, Epilepsie, Hysterie, Neurasthenie, Alcoholismus chronicus. Dazu können im einzelnen Falle verstärkende Momente hinzutreten: Kopftrauma, Erschöpfung durch Krankheit, Haft, Sorgen und dergleichen. Dazu gesellt sich häufig noch ein Plus in Form einer auslösenden Ursache: Schreck, Aerger, Streit, Aufenthalt in dumpfer Luft, Aufwachen aus dem ersten Schläfe und Aehnliches.

In der Regel unterscheidet man zwei Verlaufsformen, bei beiden handelt es sich um eine Trübung und Veränderung des Bewusstseins. Bei der ersten kommt es mit oder ohne äusseren Anlass, meist plötzlich, zu heftiger Erregung, sinnlosem Wüten und Toben mit Gewalttätigkeit und blindem Zerstören, darein mischen sich mitunter ängstliche Züge, Verkennung der Situation und der eigenen Persönlichkeit, eigentümliche Aeusserungen, wohl auch vereinzelt Sinnestäuschungen. Dazwischen können einzelne Vorgänge auch wieder richtig aufgefasst werden, es kann vorübergehend zu relativer Klarheit kommen. Im Gegensatz zum gewöhnlichen Rausch tritt durch aussergewöhnliche Ereignisse keine Ernüchterung ein, sondern eher eine Steigerung des Zustandes. Während bei einfacher Trunkenheit in der Isolierung bald Beruhigung und Schlaf sich einstellen, dauert beim pathologischen Rausch das Toben noch geraume Zeit an, ein tiefer Schlaf pflegt schliesslich alles zu beschliessen.

Bei der zweiten Form handelt es sich mehr um das Bild eines Dämmerzustandes in der Art, wie wir sie bei Epileptikern sehen, wie ja auch bei der ersten Verlaufsart die grosse Aehnlichkeit mit epileptischen Erregungszuständen nicht zu verkennen ist. Finden wir als Disposition nun Epilepsie, so ist es oft wohl mehr Geschmackssache, ob man von einem pathologischen Rausch bei einem Epileptiker reden will oder von einem durch Alkohol ausgelösten epileptischen Erregungs- und Verwirrheitszustand. Es ist praktisch ziemlich belanglos, für welche Diagnose man sich in diesen Fällen entscheiden will, da für beide die Voraussetzungen des § 51 St.G.B. zutreffen.

Die Erinnerung an die Vorgänge des pathologischen Rausches ist mitunter ganz geschwunden oder nur eine sehr unbestimmte, summarische, auch kann es vorkommen, dass einzelne, zuweilen besonders betonte Momente oder Situationen allein im Gedächtnis haften geblieben sind.

Während es bei der ersten Form in der Regel zu Widersetzlichkeit, Gehorsamsverweigerungen, tätlichem Angriff, Widerstand u. dgl. kommt, sind für die zweite die sexuellen Delikte besonders häufig.

Für eine allgemeine Uebersicht über unser Material möchte ich zunächst 20 Fälle benutzen, in denen die Diagnose wohl hinreichend sicher gestellt ist, und dann einige weitere anschliessen, bei denen der Verdacht auf pathologischen Rausch begründet ist, bei denen aber doch nicht die nötigen Unterlagen beigebracht sind, um dies wahrscheinlich oder gewiss zu machen.

Unter diesen 20 befinden sich 7 Offiziere bzw. Offiziersaspiranten und 13 Mannschaften. Bei den 7 ersteren verlief der pathologische Rausch in Form eines Dämmerzustandes mit Begehung sexueller Delikte, während er bei den Mannschaften in Erregungszuständen, Toben mit Gehorsamsverweigerung, tätlichem Angriff u. dgl. sich äusserte. Während diese sich vorwiegend an Land abspielten, ist dies bei den Offizieren nur zweimal der Fall, die übrigen befanden sich zur fraglichen Zeit an Bord.

Bei den Offizieren haben wir 3 ausgesprochene Neurastheniker, je 1 Hysterischen und Imbezillen und 2 Psychopathen, hierzu kommen gehäufte weitere Schädigungen: körperliche Erkrankungen, Kopftrauma, psychische Depressionen, Ueberarbeitung, bei 2 unmittelbar vorher aus Gesundheitsrücksichten Alkoholabstinenz. Schwere erbliche Belastung liegt bei 6 vor, beim 7. Blutsverwandtschaft der Eltern. Alkoholintolerant waren 4, davon einer besonders gegen Sekt, reichlicher Sektgenuß ging hier dem pathologischen Rausch voran. Drei sind ausgesprochen chronische Trinker.

Bei den Mannschaften sehen wir 5 Epileptiker, 3 Hysterische, 2 Imbezille und 3 Psychopathen, begünstigend wirkten auch hier körperliche Erkrankungen, Kopftrauma, Arreststrafen und Lazarettaufenthalt mit Alkoholentzug. 7 waren erblich belastet, bei 4 der Vater Potator, 1 ist unehelich geboren. 8 sind alkoholintolerant, 5 chronische Trinker.

Bei allen Fällen beider Gruppen ist reichlicher Alkoholgenuss vorher nachgewiesen, was an und für sich nicht unbedingt notwendig zum Zustandekommen des pathologischen Rausches ist. Dagegen machten die meisten äusserlich nur einen angeheiterten oder angetrunkenen Eindruck, nur 4 schienen stärker betrunken, dagegen hatten bei 4 die Zeugen überhaupt keine Trunkenheit bemerkt, übrigens wird auch hierbei über erhebliche Schwankungen berichtet, indem einzelne bald kaum, bald stärker betrunken schienen.

Bei 4 Offizieren und 7 Mannschaften sind auch früher schon Zustände beobachtet worden, die den Verdacht auf pathologischen Rausch rechtfertigten und, was besonders wichtig erscheint, mehrfach, ohne dass dieselben damals kriminell geworden wären.

9 Mannschaften, von denen wir darüber Nachrichten besitzen, haben nach der Isolierung noch erhebliche Zeit getobt.

Ueber das Ende des Anfalls wissen wir von 4 Offizieren etwas, bei 2 trat Schlaf ein, 1 soll vor sich hingedöst haben, beim 4. stellte sich Klarheit ohne vorherigen Schlaf ein.

Von 12 Mannschaften erfolgte 8 mal ein tiefer Terminalschlaf, bei einem endigte der Zustand ohne Schlaf. 2 andere sind wahrscheinlich am Einschlafen gehindert worden und in mehr schlaftrunkenen Zustand geraten, in dem dann relative Klarheit sich einstellte. Man hat den Eindruck, als wären auch sie in den Terminalschlaf verfallen, wenn man sie länger sich selbst überlassen und nicht transportiert hätte. Von den Offizieren wussten hinterher 4 angeblich gar nichts mehr, einer hatte eine partielle Erinnerung an das Vorgefallene, 2 hatten die unbestimmte Empfindung, dass irgend etwas nicht in Ordnung sei, dass etwas vorgefallen sei. Von den Mannschaften wollten 9 sich an nichts erinnern können, bei 3 bestand partielle Amnesie, einer hatte dunkle Erinnerung, dass etwas passiert sei.

Ich lasse nun znnächst die betreffenden Krankengeschichten und Gutachten im Auszug folgen.

Fall I.¹⁾ Es handelt sich um einen 21 jährigen Fähnrich, der von beiden Eltern her erblich belastet ist. Als Kind mehrfach Kopfverletzungen, reizbar und masslos heftig. Seit der Schulzeit starke Kopfschmerzen. Verschlüssener Charakter. Auch bei der Marine hält er sich für sich, war meist allein. Erwähnenswert sind aus der Gymnasialzeit zwei Vorfälle, wo er nach relativ geringem Champagnergenuss auffallende Bewusstseinsstörungen zeigte. Im Sommer 1901 hatte er eine Art Anfall, er war blass, atmete krampfhaft und musste sich hinsetzen. Die Beobachtung in der Klinik, in der er sich vom 13. 12. 01 bis 24. 1. 02 befand, ergab auffallende, unbegründete Stimmungsschwankungen, apathisches Verhalten, häufigen Kopfschmerz, einmal verbunden mit sehr starkem Schwitzen, schlechtem Schlaf, körperlich Erhöhung der Reflexerregbarkeit, ausserdem traten zwei Anfälle auf, die ausgesprochen hysterischen Charakter trugen.

Er war angeklagt wegen 2 Notzuchtsversuchen gegen 9 jährige Mädchen. Folgendes hat sich feststellen lassen: An dem vorhergehenden Tage hatte er besonders heftige Kopfschmerzen gehabt, am Tage vor der Tat hatte er eine ihn sehr erschütternde Todesnachricht erhalten. Am Tage selbst trank er beim Mittagessen viel Sekt, etwa 1½ Flaschen, gegen 5 Uhr schien er angeheitert. Er ging dann mit einem Kameraden in ein Café, wo nur auffiel, dass er sich ohne Abschied entfernte. Etwa gegen ½ 6 muss er auf dem Klosett des Cafés die erste Straftat vollführt haben. Gegen 6 Uhr wurde er gesehen, war jedoch nicht auffallend. Zwischen 7 und 8 ist die zweite Straftat passiert. Um 8 Uhr erschien er einer Zeugin betrunken und torkelte. Um ¾ 10 Uhr war er klar und blieb es auch, er war angeblich nicht angetrunken, der wachthabende

1) Fall 17 von Meyer, dort ausführliche Krankengeschichte und Gutachten.

Offizier, der ihn bei der Rückkehr an Bord um 12 $\frac{1}{2}$ Uhr sah, hielt ihn für etwas angetrunken, bemerkte aber sonst nichts Besonderes an ihm.

Die Erinnerung für die Zeit der Straftaten soll fehlen, für vor- und nachher war sie erhalten.

Von sexuellen Perversitäten war früher nie etwas bemerkt worden, er erfreute sich auch sonst des besten Rufes.

Wir sehen also hier bei einem erblich schwer belasteten, psychopathisch-hysterischen Menschen, der schon früher nach Sektgenuss Bewusstseinsstörungen in Form des pathologischen Rausches gehabt hat, im Anschluss an heftige Kopfschmerzen und Gemütsbewegungen und unmittelbar vorausgegangenem Sektgenuss eine Art Dämmerzustand ohne die äusseren Zeichen gewöhnlicher Trunkenheit auftreten, in dem es zu 2 Notzuchtsversuchen kommt, ohne Schlaf tritt allmählich wieder Klarheit ein, die Erinnerung bleibt erloschen. Die Bewusstseinsstörung bleibt „auf das geistige Gebiet beschränkt“, die Tat steht in scharfem Widerspruch zu der sonstigen Lebensführung.

Fall 2. P. L. Arzt; 35 Jahre. Der Vater an Paralyse gestorben, ein Bruder Epileptiker, Vater der Mutter im Alter geistesschwach, Mutter litt an Krämpfen, Schwester nervös. Er selbst war als Kind sehr aufgeregt, unnatürlich lebhaft, jähzornig, nachts traten Unruhe und Angstzustände auf. 1901 trat er bei der Marine ein, Gesamtführung „sehr gut“, seine Führung in dienstlicher und sittlicher Hinsicht wird stets als tadellos bezeichnet. Er ist nicht bestraft. Von 1908—1910 hatte er ein Universitätskommando, während dessen seine Tätigkeit ebenfalls rückhaltlose Anerkennung fand. In diese Zeit fällt seine Verlobung, die aber wegen fortgesetzter Krankheit der Braut schliesslich von dieser selbst wieder aufgelöst wurde. Nach eigener Angabe waren seine Nerven nach dem Kummer und der Aufregung und der anstrengenden klinischen Tätigkeit sehr heruntergebracht, auch habe er zeitweise etwas mehr getrunken gehabt, so dass er selbst seine Versetzung nach einer kleinen Garnison beantragte. Er habe seither an Neurasthenie gelitten, schlecht geschlafen und jede dritte Nacht Veronal genommen. Er habe Kopfschmerzen gehabt und sich schlaff und energieelos gefühlt. In seinem neuen Garnisonort habe er sich zunächst anscheinend erholt, dann aber im Juni geglaubt, er habe sich mit Syphilis infiziert. Zudem habe er an dem kleinen Ort mehr trinken müssen. Schmerzen im Schienbein und am Geschlechtsteil, die er zu bemerken glaubte, auf die vermeintliche Syphilis geschoben, er habe sich darüber viel Sorgen gemacht, aber sich gescheut, den einzigen Zivilarzt des Ortes zuzuziehen. Im Herbst wurde er zu einem Geburtshilflichen Kursus nach Berlin kommandiert, habe sich bemüht die Berliner Zeit recht zu geniessen und wohl mehr getrunken als ihm zuträglich gewesen sei. Es habe ihn sehr mitgenommen und als er Ende Oktober nach Hause zurückkehrte, fand er viel dringende Arbeit, vor allem den Jahresbericht, vor. Er sei nun zu Hause geblieben, habe Tag und Nacht gearbeitet und nichts getrunken.

L. ist nun angeklagt, in der Nacht vom 3.—4. November verschiedene Sittlichkeitsdelikte begangen zu haben und zwar soll er sich im Lazarett zu einem tripperkranken Matrosen gelegt und diesem unsittliche Anträge gemacht haben und schliesslich von einer Wöchnerin, die er selbst vor 2 Tagen entbunden hatte, u. a. den Beischlaf verlangt haben.

Er selbst bestritt das letzte Delikt, das zunächst bekannt wurde, auf das allerentschiedenste und erklärte, die Wöchnerin müsse Kindbettfieber gehabt und phantasiert haben. Da die Sache daraufhin nicht weiter verfolgt wurde, beantragte er gegen sich selbst das Disziplinarverfahren, dem aber nicht Folge gegeben werden konnte, da inzwischen die anderen Delikte bekannt geworden waren. L. selbst will sich an alle diese Ereignisse durchaus nicht erinnern können.

Auf Grund der umfangreichen Erhebungen hat sich folgendes ergeben: Nach Fertigstellung des Jahresberichts hat L., der sich nach seinen Angaben erschöpft und matt fühlte, sich gegen 10 Uhr auf die Kegelbahn begeben und dort zunächst 2 Glas Bier schnell hintereinander getrunken, danach habe er sich besser gefühlt. Er hat dann noch ziemlich viel Bier und einige Schnäpse getrunken. Gegen $\frac{1}{2}$ 3 Uhr ist die Gesellschaft noch in eine andere Wirtschaft gezogen, wo auch noch getrunken wurde. L. hat hier eine Zeche von 5,30 M. gemacht, aber nicht bezahlt und noch eine Flasche Steinhäger mitgenommen. Er fiel auf durch sein vieles ungereimtes Reden, ein Zeuge vermutete, er habe wohl so eine komische Art an sich, ein anderer, dass er nervös sei. Schliesslich machte er einen direkt betrunkenen Eindruck. Man ging nun noch in die Wohnung eines Offiziers, L. klagte über Müdigkeit und legte sich deshalb ins Nebenzimmer auf einen Divan. Er selbst will von dem Verlassen der letzten Wirtschaft an keine rechte Erinnerung mehr haben, er entsinnt sich aber, dass er auf einem Divan liegend sich übergeben, die Wohnung des betr. Offiziers erkannt habe. Er sei dann mit seinem Hund nach Hause gegangen, habe sich entkleidet, zu Bett gelegt und sei so morgens auch erwacht. In der Wohnung des Offiziers wurde um $\frac{1}{2}$ 4 Uhr festgestellt, dass L. vor dem Divan stark erbrochen hatte und verschwunden war. Die Flasche Steinhäger, die er aus der letzten Wirtschaft mitgenommen hatte, wurde fast völlig geleert gefunden. Da niemand sonst dies getan haben will, besteht der Verdacht, dass L. sie ausgetrunken hat. Er befand sich an dem betr. Abend in Uniform. Ueber die nächste Zeit besitzen wir keine Zeugenaussagen. Es war gegen 4 Uhr, als er in dem nicht weit entfernten Lazarett erschien, er trug jetzt Zivil, und zwar einen Rock, den er als seinen Hausrock bezeichnete, den er ausserhalb des Hauses sonst nicht benutzte, und eine Schirmmütze. Im Lazarett legte er sich ohne weiteres zu einem tripperkranken Matrosen ins Bett, kitzelte ihn und fasste ihn am Geschlechtsteil. Auf die Frage, was das sei, antwortete er, „das sage ich nicht, will nur ein bisschen kitzeln“, dabei kitzelte er den Matrosen in der Hand. Als dieser aufsprang und nach Licht rief, verschwand er schleunigst. Dabei fiel auf, dass er die schlecht zu öffnende Stubentür mit Leichtigkeit öffnete und zumachte, auch auf dem schmalen dunklen Korridor nicht stolperte.

Gegen $4\frac{1}{2}$ Uhr erschien dann L. bei dem Kommandanturposten, fragte diesen, ob der Kommandant zu Hause sei, und wie lange er diene. Dann sagte

er: „Wissen Sie nicht, dass Sie jeden anrufen müssen? Im übrigen scheinen Sie Ihre Instruktion zu kennen.“ Damit entfernte er sich.

Gegen 4³/₄ Uhr erschien er alsdann bei einem anderen Posten, stellte sich ins Schilderhaus, verliess dieses auch auf Aufforderung nicht, lispelte vielmehr: „Kommen Sie doch zu mir herein, hier ist es doch schön, kommen Sie doch her zu mir.“ Der Posten ersuchte nun einen des Weges kommenden Wächter in das Schilderhaus zu leuchten und forderte L. nochmals auf, dasselbe zu verlassen. Dieser erwiderte jetzt: „Das geht Sie gar nichts an, Sie haben nur auf Ihr Tor zu achten.“ Schliesslich trat er aus dem Schilderhaus, unterhielt sich mit dem Wächter und ging mit diesem fort.

Kurz vor 5 Uhr betrat er die Bodenkammer, in der eine Köchin schlief, die er selbst vor 2 Tagen entbunden und seither behandelt hatte. Jackett und Weste waren aufgeknöpft, in der Hand trug er ein Hörrohr. Das Mädchen erkannte ihn beim Nachtlicht sogleich, er drehte das Licht um, setzte sich auf das Bett, umfasste ihren Hals und sagte, sie möge es mit ihm tun, es sei ja schon der dritte Tag und so könne es nichts schaden. Ihre Aufforderung, er solle gehen, war erfolglos. Als sie sagte, die Pflegerin werde gleich kommen, erwiderte er, die sei schon um 3 Uhr dagewesen und käme jetzt nicht. Erst als sie drohte, dem nebenan schlafenden Burschen zu klopfen, verliess er sofort das Zimmer, auf dem dunklen Boden stolperte er. Morgens beim Wecken will er eine bleierne Müdigkeit verspürt haben.

Die Untersuchung und Beobachtung in der Klinik ergaben das Vorliegen einer ausgesprochenen Neurasthenie, die wohl durch die Untersuchung und die damit verknüpften Aufregungen eine Verschlimmerung erfahren hatten, aber nach den Berichten L.'s auch vorher schon bestanden haben dürfte.

Wir sehen also hier einen erblich belasteten, neurasthenischen Menschen von bisher tadelloser Führung nach einigen sehr arbeitsreichen Tagen mit Alkoholabstinenz nach einem schweren Alkoholexzess in verhältnismässig kurzer Zeit mehrere Sittlichkeitsdelikte begehen, die an sich schon so unbegreiflich sind, dass der Verdacht auf eine Geistesstörung nicht unbegründet ist. Nach der ganzen Entwicklung und dem Verlauf handelt es sich fraglos um einen pathologischen Rausch in Form eines schweren Dämmerzustandes mit triebartigem Handeln. Was für den Laien am schwersten verständlich ist, ist, dass bei dem ganzen Handeln manches oft scheinbar überlegt und planvoll ist, aber doch nur scheinbar. Nicht überlegt sondern nur triebartig kann man es nennen, wenn Jemand, dazu noch ein Arzt, sich zu einem geschlechtskranken Menschen ins Bett legt, um unsittliche Handlungen mit ihm vorzunehmen, fortgescheucht sich gleich von neuem in Gefahr der Entdeckung begibt, dem Posten unsittliche Anträge macht, und sich dann, als sei nichts vorgefallen, mit dem hinzugekommenen Wächter unterhält, all dies an einem kleinen Orte, wo er erwarten musste, dass er bekannt sei — tatsächlich hatte der Kommandanturposten ihn erkannt —. Nicht

genug damit, begibt er sich alsdann zu der Wöchnerin, die er selbst kurz vorher entbunden hat, und verlangt mit ihr geschlechtlich zu verkehren, auch hier natürlich sofort erkannt. Die Sicherheit der Bewegungen spricht nicht gegen den pathologischen Rausch, da diesem die äusseren Zeichen des gewöhnlichen Rausches zu fehlen pflegen, die Antwort, die Pflegerin sei schon um 3 Uhr da gewesen und komme nicht wieder, kann sehr wohl eine Erinnerung aus der klaren Zeit darstellen; wenn sie mit Ueberlegung gegeben worden wäre, wäre nicht recht verständlich, warum ihn die Drohung der Wöchnerin, den Burschen zu klopfen, vertrieben hätte; denn es war ihm auch bekannt, dass der Bursche gar nicht mehr im Hause schlief. Man wird sich die ganzen Vorgänge vielleicht so erklären können, dass L. zu Hause sich zunächst entkleidet hat, um zu Bett zu gehen, dann aber wieder sich angezogen hat, vielleicht um auszutreten, und dann infolge der inzwischen erfolgten Bewusstseinsveränderung den gewohnten Gang nach dem Lazarett und zu der Wöchnerin eingeschlagen hat, um dann dabei auf Grund der krankhaften Veränderung die verkehrtesten Handlungen auszuführen.

Der Gutachter (Prof. Raecke) kommt daher auch zu dem Schluss, dass mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit das Vorliegen des § 51 anzunehmen sei.

Die beiden folgenden Fälle zeigen in der Art des Deliktes grosse Aehnlichkeit.

Fall 3.¹⁾ Es handelt sich um einen 20jährigen Fähnrich mit sehr schwerer erblicher Belastung mit Zügen psychopathischer Veranlagung. Nach erheblichem Alkoholgenuss begab er sich nachts an die Hängematten der Mannschaften und fasste dieselben an die Geschlechtsteile oder versuchte dies. Auffallend war, dass er dies ganz offen betrieb, auf Anruf zwar abliess, aber sich nicht ganz entfernte, sondern gleich darauf an einer anderen Hängematte bei dem gleichen Versuch betroffen wurde und so fort, obwohl die ganze Mannschaft inzwischen wach geworden war und ihren Unwillen bezeugte. Dazu führte er z. T. unverständliche und merkwürdige Reden wie z. B.: „Nichts, nichts, es ist dein Divisionsfeldwebel“. Die Erinnerung an diese Vorgänge war erloschen. Der Betreffende war bisher von sehr guter Führung, Anzeichen von perversen Neigungen waren nie bemerkt worden.

Fall 4. Auch in diesem Falle hatte ein 21 jähriger Fähnrich nachts wiederholt Mannschaften unsittlich berührt, und zwar kam er, nachdem er verscheucht wurde, wiederholt wieder, zu einem Matrosen dreimal, und versuchte ihm an den Geschlechtsteilen zu spielen. Als dieser sich beim dritten Mal plötzlich aufrichtete, zog der Fähnrich sich zurück, Schritt für Schritt, dabei sich mit den Händen stützend, die Hängematte behielt er dauernd im Auge.

1) Fall 18 von Meyer, daselbst alles Nähere.

Bald darauf machte er sich aber an einer benachbarten Hängematte in gleicher Weise zu schaffen und kehrte auch ein zweites Mal wieder dahin zurück.

Am andern Morgen wollte er von den einzelnen Tatsachen nichts mehr wissen, er hatte aber das drückende Bewusstsein, sich an jemand vergangen zu haben.

Die Erhebungen haben nun ergeben, dass er erblich schwer belastet ist: Die Mutter und deren Schwester sind schwer hysterisch, erstere war schon in einer Irrenanstalt, ihr Vater war starker Trinker. Der Vater soll am Schlaganfall gestorben sein, seine Schwester leidet an Basedow. Die Angaben der Angehörigen, die Schulzeugnisse, die Beurteilung bei der Marine, zeugen ausserdem in Uebereinstimmung mit dem Resultat der in der Klinik vorgenommenen Intelligenzprüfung, dass es sich um einen von Hause aus sehr schwach begabten Menschen handelt. Nach Ansicht der Schwester soll er bei der Marine ans Trinken gekommen sein, doch muss die Neigung dazu wohl auch schon früher bestanden haben, da er in der Schule wegen eines Trinkgelages bestraft wurde. Bei der Marine zog er sich eine Bestrafung dadurch zu, dass er sich auf unerlaubte Weise eine Unterschrift zu einem Sektscheck verschaffte. Aus Bekundungen der Kameraden ergibt sich ausserdem, dass er in den letzten Jahren gelegentlich viel und schnell trank, obwohl er es schlecht vertrug und leicht jede Direktion verlor. Auch hat er früher schon nach Alkoholgenuss Zustände gehabt, in denen er sich so erregt benahm, dass seine Kameraden den Eindruck hatten, er wisse nicht, was er tue, und könne eine Dummheit begehen. Von perversen Neigungen ist nie etwas bei ihm bekannt geworden. Er soll im Gegenteil sonst hinter Mädchen hergewesen sein, hat sich auch auf diese Weise eine Geschlechtskrankheit zugezogen. Er selbst bestreitet entschieden, homosexuell veranlagt zu sein. Alkoholgenuss soll ihn sexuell erregen. Am fraglichen Abend hat er von 1/27—12 Uhr viele Lokale besucht und Sekt getrunken; als er um 12 Uhr die Wache übernahm, machte er einen angeheiterten Eindruck. Die Vorbedingungen für einen pathologischen Rausch waren also gegeben. Dazu kommen dann die Auffälligkeiten bei Ausführung der Tat. Er hatte keine Mütze, bewegte sich langsam, stützte sich mit beiden Händen; obwohl er gestört wurde, kehrte er in triebartiger Weise mehrmals wieder. Er soll die Matrosen, wenn sie sich aufrichteten, erschrocken angestarrt haben. Dass er aber wirklich bei dem Anstarren erschrocken war, ist kaum anzunehmen, da er gleich darauf zurückkehrte. Im gewöhnlichen Rausch würde erfahrungsgemäss ein solcher Schreck in der Regel eine sehr ernüchternde Wirkung haben und es wäre die sofortige Wiederholung der gleichen für den Täter mit solcher Gefahr verknüpften Handlung kaum verständlich. Diese auffällige, schlecht überlegte, um nicht zu sagen triebartige Handlungsweise passt gut zu der Annahme eines pathologischen Rausches, ebenso die stets in gleicher Weise behauptete Erinnerungslosigkeit bzw. unklare Empfindung, wenn dies auch natürlich kein objektives, absolut einwandfreies Symptom ist. Ob er, wie er selbst glaubt, hinterher in Schlaf verfallen ist, hat sich nicht feststellen lassen.

Das Gutachten (Prof. Raëcke) kommt zum Schlusse, dass es sich um einen von Haus aus geistig minderwertigen Menschen handelt, der grössere Alkohol-

mengen schlecht verträgt und dass es wahrscheinlich sei, dass er sich in der fraglichen Zeit in einem pathologischen Rauschzustand befunden habe.

Die beiden folgenden Fälle gehören wieder eng zusammen, da die Strafhandlung von beiden gemeinsam vollführt ist.

Nach der Meldung eines Unteroffiziers ist der Tatbestand folgender: Der wachhabende Offizier K. liess sich etwa gegen 1 $\frac{1}{2}$ Uhr nachts den Schlüssel zur Offiziersbadekammer holen. Eine halbe Stunde danach ging die Tür zweimal; als der Unteroffizier durch das Oberlicht in die Badekammer sah, bemerkte er die Offiziere K. und P., welche päderastische Handlungen miteinander vornahmen. Nach etwa $\frac{1}{4}$ Stunde sah er P. in Mütze, Jackett mit hochgeschlagenem Kragen, Hose und Hausschuhen nach achtern gehen. Er machte einen aufgeregten Eindruck, ebenso kam ihm später K., der von 12—4 Uhr Wache hatte, aufgereggt vor. Trunkenheit hatte er keinem der beiden angemerkt.

K. gab bei seiner Vernehmung an, er habe an dem Abend viel getrunken gehabt, er entsinne sich, dass sich die Wachhabenden um 1 $\frac{1}{2}$ Uhr bei ihm gemeldet hätten. Dann habe er sich vor oder in der Badekammer befunden und sei mit P. zusammengetroffen, ob zufällig oder auf Verabredung wisse er nicht mehr. Die Vorfälle in der Badekammer seien nur dunkel in seiner Erinnerung; wer zuerst den Geschlechtsakt ausgeübt habe, wisse er nicht. Dass ein solcher stattgefunden habe, schliesse er daraus, dass er an seiner Wäsche Samenerguss festgestellt habe. Es sei ihm alles nur traumhaft in Erinnerung. Er wisse nicht, wie er zu der Tat gekommen sei. Er habe derartige Neigungen nie an sich beobachtet. Er habe P. gegenüber nie besonders freundschaftliche Gefühle gehabt. Er hat stets normalen Geschlechtsverkehr gehabt.

P. wollte von den Ereignissen der Nacht nichts wissen.

An Hand der Erhebungen und Zeugenaussagen erhält man folgendes Bild:

Fall 5. Der 21jährige K. ist erblich stark belastet. Seine Mutter stammt von sehr nervösen Eltern und leidet selbst an Schwermutsanfällen mit Menschen-scheu und unerträglichen Kopfschmerzen. Ihr Bruder hat sich erschossen, vermutlich in einem Anfall geistiger Störung. Eine Schwester des Vaters ist geistig abnorm (moral insanity). K. selbst war von frühester Kindheit ein ungewöhnlich aufgeregtes Kind, er erlitt wiederholt Kopfverletzungen, hatte Skropheln, gastrisches Fieber, Lungenentzündung und häufig Kopfschmerzen, besonders bei Gemütsregungen. Beim Lernen war er zerstreut, seine Leistungen mässig, auch in den Zeugnissen des Kadettenkorps wird seine Zerfahrenheit und Flüchtigkeit wiederholt getadelt. Im Juli 1900 heisst es, dass er schon längere Zeit ein aufgeregtes unruhiges Wesen darbiere. Er selbst gibt an, dass er nach einer Lungenentzündung häufigere Schwindelanfälle gehabt habe. Aus dem Jahre 1898 wird von seinem Erzieher im Kadettenkorps eine eigentümliche seelische Veränderung berichtet, die 8 Tage anhielt. Er hielt sich allein, schien verschlossen und abstossend entgegen seiner sonstigen Natur. Ausserdem ist er nach dem Krankenblatt vom 21. 5. bis 1. 6. 1900 an einer zweifellos hysterischen Lähmung von Händen und Füssen mit gleichzeitigen Krämpfen in allen Muskeln ärztlich behandelt worden. Dadurch allein schon

war das Vorhandensein einer schweren, nervösen Disposition zweifellos dargetan. Aber weitere Zeugenaussagen lehren, dass er auch in letzter Zeit nicht frei von solchen Beschwerden gewesen ist. Einem Offizier gegenüber hat er öfters über Kopfschmerzen geklagt, derselbe bemerkte auch einmal, dass K. ohne erkennbare Ursache auf der Kommandobrücke „schlapp“ wurde. Dieser selbst gab in der Klinik an, dass ihm dies häufiger passiert sei: es breche ihm plötzlich der Schweiss aus, er werde flau, müsse sich setzen, um nicht zu fallen, habe heftigen Kopfschmerz und Flimmern vor den Augen. Auch in der Klinik klagte er über stundenlang anhaltenden Kopfschmerz. Er meinte, die Zustände kämen besonders nach Aufregung und nach Trinkexzessen. Er bewege sich dann mitunter wie mechanisch, ohne recht zu verstehen, was um ihn vorgehe. Beachtenswert ist, dass er in der fraglichen Nacht vor Schwinden der Erinnerung einen solchen Schwindel gehabt haben will. Vorher hatte er die Ronde im Schiff gemacht und sich dabei beim Durchgehen unter den Hängematten geraume Zeit in dumpfer Luft und in gebückter Stellung befunden.

Die Grundlage für das Zustandekommen eines pathologischen Rausches ist also fraglos vorhanden, bei dem Zustandekommen eines solchen dürfte ausser dem genossenen Alkohol auch der Aufenthalt in dumpfer Luft und das viele Bücken mitgewirkt haben.

K. hat an dem fraglichen Abend mit Kameraden bis 12 Uhr gezecht, der für ihn angeschriebene Anteil betrug 1 Flasche Boxbeutel, $\frac{2}{3}$ Flaschen Sekt und 3 Glas Bier. K. war am Schluss „ziemlich stark angetrunken“ aber „nicht eigentlich betrunken“.

Seine Führung wird stets als gut bezeichnet, er verlor auch nach Trinkexzessen die äusserliche Haltung nicht, so dass man ihm wenig anmerkte. Nach Angabe des Vaters zeigte er nach solchen gelegentlich sogar weitgehende Erinnerungslosigkeit für anscheinend korrekte und überlegte Handlungen.

Auch was über die Ausführung der Tat bekannt geworden ist, bietet nichts, was der Annahme eines pathologischen Rausches widerspräche. Er hat abends gekneipt, trat um 12 Uhr seinen Wachdienst an. Da er in solchen Fällen gewohnt war, morgens früh zu baden, liess er sich den Schlüssel zur Badekammer geben. Er weiss nicht mehr, wann er denselben erhielt. Er machte dann seinen Rundgang durchs Schiff, sein Gang war leise und elastisch. Er entsinnt sich noch, dass die Luft dumpf war und er sich im Mittelgang schwindelig gefühlt habe. Er glaubt, dass es gegen $\frac{1}{2}$ 2 Uhr gewesen sei, weil er noch 1 Uhr habe glasen hören. Dann habe er wohl das Bewusstsein verloren. Er weiss aber auch nicht mehr, dass er nach 12 Uhr in der Kammer eines Kameraden war und später eine Meldung entgegengenommen hat. Von dem Aufenthalt im Baderaum hat er nur traumhafte Erinnerung, entsinnt sich aber nicht, wie er hineingekommen ist, auch nicht, wie er mit P. zusammengetroffen ist. Ganz dunkel ist ihm am anderen Morgen die Erinnerung aufgetaucht, als sei er mit P. zusammengewesen. Auch hatte er das Gefühl, als ob irgendwo ein Geschlechtsakt stattgefunden habe, als ob etwas nicht in Ordnung gewesen sei. Die Ereignisse von 1—4 Uhr sind ihm fast vollständig entschwunden. Er weiss nicht, dass er in der Messe war und dass ein Fähnrich

ihm Meldung erstattete. Er entsinnt sich nur noch der Ablösung um 4 Uhr. Der Matrose, der den Schlüssel zur Badekammer geholt hatte, hat K. kurz vor der Tat gesehen. Er nahm ihm den Schlüssel ab und ging dann in der Achterbatterie längere Zeit auf und ab. Währenddessen kam P. auch die Treppe herunter und ging in seine Kammer, ohne mit K. gesprochen zu haben. Nach $\frac{1}{4}$ Stunde sei derselbe mit hochgeschlagenem Jackenkragen wieder die Treppe hinaufgekommen, K. sei ihm jedoch erst nach $\frac{1}{4}$ Stunde gefolgt. P. kann daher nicht sogleich zur Badekammer gegangen sein, wahrscheinlich hat er auf das in der Nähe liegende Klosett gewollt und dort oder auf dem Rückwege K. zufällig getroffen. Das Weitere wird sich nicht feststellen lassen, die Zeugen haben nur gesehen, dass beischlafähnliche Handlungen stattfanden. Dass K. am anderen Morgen Samenerguss in der Wäsche feststellte, spricht vielleicht gegen die Annahme, dass es zu einer Einführung des Gliedes gekommen ist. Als gegen 4 Uhr der Fähnrich ihm Meldung erstattete, sass er in der Messe auf dem Sofa und „döste“ vor sich hin. Er blickte nicht auf, sondern nickte nur mit dem Kopf.

Unter den Zeugenaussagen spricht also nichts gegen einen pathologischen Rausch, Fehlen von Lalleln und Taumeln bildet die Regel im Verlauf einer alkoholischen Trance. Der behauptete Erinnerungsverlust ist von K. von Anfang an stets in gleicher Weise geschildert worden und darf um so mehr Anspruch auf Glaubwürdigkeit erwecken, als gerade die ihn am meisten belastenden Momente ihm im Gedächtnis, wenn auch nur unklar, haften geblieben sind, während er Unverfängliches vergessen hat. Das Gutachten (Prof. Raecke) kommt somit zu dem Schluss, dass K. ein erblich belasteter, von Haus aus schwer nervöser Mensch ist, bei dem nach stärkerem Alkoholgenuss vorübergehende Bewusstseinsstörungen, sog. pathologische Rauschzustände, sich jederzeit entwickeln können und dass es wahrscheinlich ist, dass er in der fraglichen Nacht die ihm zur Last gelegten Straftaten in einem solchen Zustande begangen habe.

Fall 6. Wie schon erwähnt hat P., der 22 Jahre alt ist, nach seiner Angabe an die fragliche Zeit überhaupt keine Erinnerung. Er führte die Erinnerungslosigkeit zurück auf den hochgradigen Alkoholgenuss in Verbindung mit seiner geschwächten Gesundheit. Er habe bis etwa 2 Uhr mit anderen Offizieren in der Messe getrunken, er wisse, dass er um 2 Uhr zuletzt nach der Uhr gesehen habe und dann bald gegangen sei. Von da an wisse er nichts mehr, er habe erst am anderen Morgen von dem Kommandanten die Beschuldigung erfahren. Aus dem Gutachten (Prof. Raecke) ist zu entnehmen, dass P. ein von Haus aus nervöser und leicht erregbarer Mensch ist. Nach Aussage des Hausarztes ist auch die Mutter eine nervös reizbare Frau. Sie ist mit ihrem Manne verwandt, beide sind Geschwisterkinder. Der Beschuldigte ist der Jüngste der Familie. Er hat schon in frühester Kindheit Krämpfe gehabt, litt als Knabe viel an Kopfschmerzen und starker Erregbarkeit des Nervensystems. Er machte zahlreiche schwere Krankheiten und zwei Schieloperationen durch und galt immer als Sorgenkind. Der Vater spricht von grosser Reizbarkeit und Abgespanntheit. Die unruhige, zappelige Haltung gab in der Schule vielfach

zu Tadel Anlass. Bei der Marine strengte ihn der Dienst zunächst sehr an. Nach seiner Angabe ist er öfters beim Segelexerzieren schwindelig geworden und im Glied mehrfach vor Ueberanstrengung fast weggefallen. Es wurde ihm dabei schwarz vor den Augen, er sah nichts mehr und musste festgehalten werden. Aehnlichen Schwindel bekomme er noch bisweilen beim Aufstehen nach längerem Sitzen, besonders aber bei plötzlichem Schreck. Als er beim Schwimmen das erstemal vom Turm ins Wasser springen sollte, überwältigte ihn eine plötzliche Angst mit Herzklopfen, die er sich jetzt nicht mehr erklären könne. Häufig litt er an Kopfschmerzen. Sein nervöses Gesichtszucken und die hastige Sprechweise fielen den Kameraden auf. Alkohol vertrug er immer wenig. Er bekam danach leicht Schwindelgefühl und hatte den nächsten Tag unter starkem Kopfschmerz zu leiden. Februar 1905 ging er in sehr nervösem Zustand auf Urlaub, nachdem er den ganzen Winter gekränkt hatte und musste sich in ärztliche Behandlung begeben. Als er in dieser Zeit einen bekannten Offizier im Kasino besuchte, fiel er bei Genuss von Alkohol sehr schnell ab und schlief auf dem Sofa ein. Am anderen Morgen erinnerte er sich nicht mehr der Vorgänge des Abends. Nach seiner Rückkehr an Bord wurden die Beschwerden wieder stärker. Er bekam Mitte März doppelseitige Oberkieferhöhleneiterung und erhielt zur Wiederherstellung abermals Urlaub. Er klagte damals ausserdem über hochgradige Nervosität. Die Kur griff ihn sehr an, zumal gleichzeitig eine eitrige doppelseitige Entzündung der Bindehaut der Augen mit Höllensteinpinselungen behandelt wurden. Ausser Eiterung der Oberkieferhöhlen bestand auch eine solche des Siebbeinlabyrinthes. Ausserdem fiel dem Arzte auf, dass er hinfälliger und nervös reizbarer geworden war als das erste Mal. Die Eltern beunruhigte es, dass er abgespannt erschien, müde, auffallend zerstreut und vergesslich wurde, so dass er sich alles aufschreiben musste. Er enthielt sich während der Kur nach Möglichkeit des Rauchens und Trinkens. Oberleutnant B. meint, die Nervosität habe bei ihm erheblich zugenommen, Oberleutnant M. beobachtete dauerndes Gesichtszucken und hastiges Sprechen. Nach einem ganz geringfügigen Alkoholgenuss erschien er geradezu angetrunken, redselig, sprach von seiner Neigung zu einer jungen Dame. Obgleich M. ihm vor jeder Uebereilung abriet, ging er mit nervöser Hast vor und zog sich eine Absage zu. Die Rückkehr an Bord am 10. Mai geschah gegen ärztlichen Rat. Als er sich beim Kapitän meldete, fiel diesem die nervöse Erregung in Haltung, Gesichtsausdruck und Sprache auf. Zwei Kameraden hatten den Eindruck, dass sich die Nervosität bei ihm noch gesteigert habe. Er zeigte ein niedergedrücktes Wesen und hielt sich im Alkoholgenuss zurück. Er wurde zur Schonung vom Wachdienst dispensiert.

Nach seiner eigenen Angabe erhielt er am 16. Mai brieflich die Absage der betreffenden Dame, für welche er eine ungewöhnliche Zuneigung empfand. Dies steigerte seine nervöse Erregung. Da er mehrere Nächte nicht schlafen konnte, blieb er am 19. Mai nach dem Abendessen in der Messe sitzen und genoss grössere Mengen Alkohol, während er bis dahin aus Gesundheitsrücksichten sehr mässig gewesen war. Angeschrieben sind als von ihm getrunken $\frac{1}{2}$ Flasche Boxbeutel, 1 Flasche Lafitte, 2 Glas Vermuth, 2 Glas Genever,

4 Glas Bier. Ausserdem soll noch Sekt ausgeknobelt worden sein. Er war schliesslich nach Zeugenbekundung stark angetrunken, hatte rote Flecken im Gesicht, schwankte und steuerte förmlich auf die Tür zu. Er behauptet jetzt, sich nur noch entsinnen zu können, dass er kurz vor 2 Uhr in der Messe auf die Uhr gesehen habe. Dann sei er bald ins Bett gegangen, wisse nicht mehr, wie er ins Bett gekommen sei, habe auch für alle übrigen Ereignisse der Nacht jede Erinnerung verloren. Den nächsten Morgen sei er mit dumpfem Kopf und dem Gefühl einer stattgehabten Pollution erwacht. Schon dass ihn in der Nacht um 12³/₄ Uhr ein Kamerad auf dem Klosett getroffen und ihm wegen des anscheinend zu reichlich genossenen Alkohols geraten hatte, in die Koje zu gehen, ist ihm gänzlich entfallen. Er kann nicht einmal mit Bestimmtheit die Ansicht eines Zeugen, dass er die Messe bereits um 12 Uhr verlassen habe, bestreiten, doch scheint es sich nach den übrigen Zeugenaussagen nur um ein zeitweiliges Austreten gehandelt zu haben.

Es wird bald nach 2 Uhr gewesen sein, als ein Matrose ihn die Treppe herunterkommen und, ohne mit dem in der Achterbatterie befindlichen Leutnant K. zu sprechen, in die Kammer gehen sah. Kurz darauf schon, ehe er noch geschlafen haben konnte, verliess er die Kammer wieder, um mit emporgeschlagenem Rockkragen, als ob er schon den Hemdenkragen abgelegt hätte, in schnellem Schritt die Treppe hinaufzusteigen. Da dieser Weg sowohl zum Klosett als auch zur Badekammer führen konnte und da letztere verschlossen war, liegt es am nächsten, anzunehmen, dass er nicht ins Bad wollte, sondern während des Auskleidens einen plötzlichen Drang zum Austreten bekommen hatte. Nach ungefähr ¹/₄ Stunde stieg Leutnant K., der den Schlüssel zur Badekammer hatte, dieselbe Treppe hinunter, dann müssen sich die beiden irgendwo in der Nähe der Badekammer getroffen haben und durch irgend welche verhängnisvollen Umstände, die uns nicht bekannt sind, ist es zur Straftat gekommen. Beachtenswert für das Zustandekommen ist es jedenfalls, dass P. nach Aussage des Oberleutnants G. als geschlechtlich leicht erregbar gilt, und dass ein anderer Leutnant an ihm die Neigung wahrgenommen haben will, in der Trunkenheit durch Streicheln des Gesichts unangenehm liebenswürdig zu werden. Als P. hernach die Badekammer verliess, schritt er an dem schon genannten Matrosen vorüber, ohne ihn zu bemerken und machte auf diesen einen aufgeregten Eindruck. Dieser ganze Verlauf der Ereignisse in der Nacht zum 19. Mai spricht mit grosser Wahrscheinlichkeit dafür, dass P. sich infolge des für seine Verhältnisse ungewöhnlich starken Alkoholexzesses in einem krankhaften Rauschzustand mit weitgehender Trübung des Bewusstseins befunden hat.

Der Kommandant, der P. am nächsten Morgen zuerst vernommen hat, gibt ausdrücklch an, derselbe habe sofort erklärt, von den gesamten Vorgängen der Nacht gar nichts zu wissen, und es habe ihm tatsächlich den Eindruck gemacht, als ob sich der Angeklagte keinerlei Schuld bewusst sei. Auch bei den wiederholten Untersuchungen in der Klinik hat er stets, ohne sich zu widersprechen, an seiner ersten Darstellung festgehalten und beteuert, dass ihm jede Erinnerung an den Geschlechtsakt fehle. Es geht aber aus den Beob-

achtungen seiner Kameraden zur Genüge hervor, dass er immer nur geringe Mengen Alkohol vertragen hat und dass er weit rascher als der Durchschnittsmensch in einen Zustand von Angetrunkenheit geriet und dass er auch nach relativ mässigen Exzessen am nächsten Morgen keine rechte Erinnerung an die während derselben stattgehabten Ereignisse bewahrte. Somit darf eine abnorme Widerstandslosigkeit seines Zentralnervensystems gegen geistige Getränke selbst in gesunden Tagen als festgestellt gelten. Umsomehr war daher bei ihm der Ausbruch eines pathologischen Rauschzustandes unter der Zusammenwirkung so mannigfacher Schädlichkeiten zu erwarten, wie sie gerade in den Tagen nach seiner Rückkehr an Bord in Gestalt von körperlicher Erkrankung, nervöser Schlaflosigkeit, trauriger Gemütsregung auf ihn eingestürzt haben.

Es ist mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass er sich bei Begehung der Tat in einem Zustande der Unzurechnungsfähigkeit im Sinne des § 51 befunden hat.

Fall 7. Gegen den jetzt 26 jährigen Offizier L. R. liegt folgender Tatbestand vor: Am 19. Mai kam der Matrose M. gegen 12 Uhr vom Urlaub zurück. R. forderte ihn auf, mit ihm in die Kammer zu kommen unter dem Vorgeben, er müsse M.'s Wachabzeichen auf dem Aermel besehen, da es nicht richtig sei, M. verdiene Prügel. Dann hat R. sich von demselben 2 Flaschen Bier und 2 Gläser holen lassen und sich während dessen in die Koje gelegt. Er befahl ihm, beide Gläser einzuschenken, die Tür zu schliessen, damit die im Vorraum schlafenden Leute nicht gestört würden, und sich zu ihm zu setzen. Dann unterhielten sie sich über die Schulverhältnisse des M. und was er auf Urlaub gemacht habe. R. fragte, ob er auch geknutscht hätte, ob er öfters über die Dollarbrücke gegangen sei, ob ihm etwas Aehnliches passiert sei wie in Bahia, wo er sich einen Tripper geholt hätte und schliesslich äusserte er: „Ja, das kommt davon, wenn man zu den Säuen geht“. Darauf hielt er sich wieder über das Wachabzeichen auf und schnitt es mit einem Messer herunter, wobei er den Stoff mitverletzte. Als M. sich darüber beklagte, regte R. sich auf, schlug ihm mit der Faust fest auf das Gesäss und sagte: „Schlabbre nicht immer dagegen an, wenn ich dir etwas sage.“ Als M. sein Glas ausgetrunken hatte, forderte R. ihn auf, sich aus der anderen Flasche noch etwas einzuschenken. M. antwortete, er habe schon an Land soviel getrunken, wandte sich aber um, um einzugliessen. Plötzlich stand R. hinter ihm und sagte auf die erstaunte Frage, was los sei, das Bier müsse ausgetrunken werden. Als M. ausgetrunken hatte, schenkte R. ihm wieder ein. Als jener bemerkte, er trinke heute zuviel, aber wenn es sein müsse, dann tue er es, sagte R.; „Du, das ist ganz recht, dann kannst du auch wenigstens gut schlafen“. M. warf dann die leeren Flaschen aus dem Bullauge. Als er sich umdrehte, packte R. ihn am Kopfe, drückte ihn über die Koje mit dem Gesicht in die Decke, legte sich fest auf ihn und drückte ihm die Knie in die Kniekehlen, so dass er sich nicht wehren konnte, zog ihm die Hosen herab und suchte mit der Hand die linke Gesässhälfte beiseite zu drücken, um den After freizumachen. Als ihm dies nicht gelang, warf er sich mit seinem ganzen Körper auf M., machte beischlafähnliche Bewegungen, fasste dessen Geschlechtsteile und begann bei ihm zu onanieren, wobei er einmal

sagte: „Hast du das gern?“ Als bei beiden die Natur kam, liess er langsam los. M. sprang auf und verliess die Kammer. Er hat nicht bemerkt, dass R. betrunken gewesen wäre.

Dieser gab bei seiner Vernehmung die Beschuldigung zu, er wisse nicht, wie er dazu gekommen sei. Er sei nicht gleichgeschlechtlich veranlagt und habe derartige Leute früher immer verachtet oder bemitleidet. Er habe an dem betreffenden Tage viel getrunken gehabt, sei aber seiner Ansicht nach nicht betrunken gewesen.

Die Beobachtung in der Klinik ergab nichts Krankhaftes, so dass nur eine vorübergehende Geistesstörung in Frage kommen kann und da er in der fraglichen Zeit unter dem Einfluss reichlichen Alkoholgenusses gestanden haben will, kam in erster Linie ein pathologischer Rausch in Betracht.

Dem Gutachten (Prof. Raacke) ist nun darüber folgendes zu entnehmen: Die geeignete Grundlage ist zweifellos vorhanden: R. ist erblich belastet, so dass eine minderwertige Anlage vermutet werden darf. Mutter und Schwester sind schwer hysterisch, erstere hat sogar zeitweise anrichtigen Wahnvorstellungen gelitten. Weniger Bedeutung kommt den Schwindelanfällen des Vaters zu, da eine im späteren Leben erworbene Schlagaderverhärtung die Ursache sein könnte. R. hat seit vielen Jahren stark getrunken. Schon als Schüler soll er ungeheure Alkoholmengen zu sich genommen haben und er scheint die gleiche Lebensweise in den Tropen fortgesetzt zu haben, wo sie auf sein Nervensystem besonders schädlich wirken musste. Nach dem Gutachten des Schiffsarztes ist denn auch in den letzten Monaten vor der Tat infolge des regelmässigen reichlichen Alkoholgenusses ein allgemeiner körperlicher Verfall bei R. eingetreten: Der Ernährungszustand wurde zunehmend schlechter, es traten nervöse Störungen der Herztätigkeit auf, Herzklopfen, schlechter Schlaf und Pollutionen, welche die Darreichung von Brom nötig machten. Der Arzt spricht direkt von einer Nervenschwäche, also wohl Neurasthenie. R. selbst gibt an, er habe 8—14 Tage vor der Tat nach einem Essen infolge von Herzkongestionen beinahe einen Ohnmachtsanfall bekommen und deshalb bis zum Tage vorher das Trinken ganz aufgegeben gehabt. Auch sei er in jener Zeit seelisch sehr heruntergestimmt gewesen durch einen peinlichen Briefwechsel mit Mutter und Bruder über die Regulierung seiner sehr misslichen finanziellen Verhältnisse, was nach Angabe des Bruders zutrifft. Alle diese Momente zusammen müssen als völlig ausreichend angesehen werden, um eine genügende Unterlage für das Zustandekommen eines pathologischen Rausches zu schaffen.

Auch hinsichtlich des reichlichen Alkoholgenusses an dem betreffenden Tage selbst kann kein Zweifel bestehen. Bereits Mittags war eine Wette in Sekt ausgetrunken worden. Dann hatte er bis $1\frac{1}{2}$ 6 Uhr weiter gezecht und war noch um 7 Uhr zu einem Bankett an Land gegangen, wo er Cocktails, Sherry und Rotwein zu sich nahm. Dass er trotzdem bei Rückkehr an Bord, als er sich in der Messe zu Whisky und Bier setzte, nicht betrunken erschien, will nichts besagen, da er nach Aussage seines Bruders grosse Mengen vertrug. Auch der Schiffsarzt, der bei ihm den fortgesetzten übermässigen Alkoholgenuss festgestellt hat, hat ihn doch niemals eigentlich betrunken gesehen. In diesem Fall

vermochte das fortgesetzte Trinken im Laufe des Tages wohl einen um so verderblicheren Einfluss zu entwickeln, weil er die letzte Woche vorher sich krankheits halber gegen seine Gewohnheit aller geistigen Getränke enthalten hatte. Er selbst hat sich auch nicht für betrunken gehalten und stand nachher seinem Tun angeblich verständnislos gegenüber.

Waren in dieser Weise alle Bedingungen für das Zustandekommen eines pathologischen Rausches gegeben, so bieten auch die Einzelheiten der Tat manches, was für eine derartige Auffassung spricht. Es ist keineswegs gesagt, dass er sich den M. schon in der Absicht in die Kammer habe kommen lassen, um mit ihm geschlechtlich zu verkehren. Zunächst hielt er sich über dessen Wachabzeichen auf. Zwar begann er dann nach einem Gespräch über Schulverhältnisse mit ihm über sexuelle Dinge zu reden. Indessen kam er wieder auf das angeblich verkehrte Wachabzeichen zurück, und schnitt es schliesslich rücksichtslos mit dem Messer herunter, ohne den Aermel zu schonen, ein Vorgehen, durch das er leicht den M. hätte kopfscheu machen und aus der Kammer vertreiben können. Von irgend einer Zärtlichkeit diesem gegenüber ist überhaupt nicht die Rede. Vielmehr fällt ein leicht brutaler Zug von vorn herein auf, nicht nur bei dem Abschneiden des Wachabzeichens, sondern auch bei dem Faustschlag auf das Gesäss. Dann erfolgt plötzlich, nachdem er ihn eben noch zum Trinken genötigt hat, der überraschend brutale Angriff mit solcher elementaren Wucht, dass der Matrose sich gar nicht zur Wehr zu setzen vermag. Das anscheinend Planmässige beschränkt sich auf ganz niedere Triebhandlungen, die sich sehr wohl auch während einer vorübergehenden Bewusstseinsstörung abzuspielen vermochten.

Vor allem ist es auch die Art des Erinnerungsausfalles, die einen durchaus echten Eindruck erweckt, als sei sie in der Tat durch krankhafte Vorgänge bedingt. Wollte er eine Gedächtnislücke für den Abend nur vortäuschen, so ist nicht recht einzusehen, warum er sich gerade der ihm am meisten belastenden Szene des Geschlechtsaktes zu entsinnen erklärt, dagegen ganz nebensächliche Vorgänge, wie die Unterhaltung und das Abschneiden des Wachabzeichens total vergessen zu haben behauptet. Ein solches Erhaltenbleiben einzelner Erinnerunginseln passt erfahrungsgemäss gut zu solchen Verwirrheitszuständen. Seine Erklärung hat viel für sich, er habe an nächsten Morgen gar nichts von der Sache gewusst, erst beim Anblick des M. habe er eine unklare Erinnerung und ein unangenehmes Gefühl bekommen, über das er nicht nachdenken mochte, das aber gleichwohl langsam festere Gestalt gewann, bis ihm Abends bei der Verhaftung alles das einfiel, was er jetzt noch weiss. Diese Angaben können allerdings keinen Anspruch auf unbedingte Richtigkeit erheben. Es ist aber doch Wert darauf zu legen, dass nichts in den Akten enthalten ist, was gegen pathologischen Rausch spräche, dagegen zahlreiche Momente dafür. Eine absolute Gewissheit ist bei einem solchen Falle, der erst nach Monaten dem Gutachter vorgelegt wird, nicht zu erzielen. Im vorliegenden Falle spricht die überwiegende Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen eines pathologischen Rausches.

Bei den nun folgenden Fällen hat sich der pathologische Rausch nicht in Form des Dämmerzustandes abgespielt, sondern, wie dies häufiger der Fall ist, in heftiger Erregung mit Widersetzlichkeiten, Gewalttätigkeiten und Situationsverkennung.

Verhältnismässig einfach liegen die Verhältnisse hinsichtlich der Beurteilung bei 2 Imbezillen.

Fall 8. B., Obermatrose, 21 Jahre alt; angeklagt wegen Entfernung ohne Urlaub, Widerstand und Beleidigung.

In der Nacht vom 25./26. August wurde er nach 10 Uhr von der Patrouille verhaftet, weil er den Führer beleidigt und tätlich angegriffen hatte. Er hatte keinen Urlaub. Bei Feststellung der Personalien leistete er Widerstand und beachtete die Befehle des Patrouillenführers nicht. Es gab sich fortwährend als Maat von S. M. S. Ella aus, dann behauptete er, Kommandant der „Ella“ oder „Hela“ zu sein, darnach Oberbootsmannsmaat auf einem Torpedoboot. Einem Matrosen der Patrouille drohte er alle Zähne einzuschlagen. Auf der Wache wurde er in eine Zelle gesperrt, hier lärmte er fortgesetzt und zerschlug eine Fensterscheibe. Auf den Befehl, ruhig zu sein, lärmte er noch mehr. Als die Tür geöffnet wurde, stiess er den Patrouillenführer vor die Brust und suchte zu entweichen, er sagte zu diesem, er (der Patrouillenführer) werde noch einen Vorgesetzten kennen lernen, wenn er erst 8 Tage im Gefängnis gesessen hätte. Dann bekam er in der Zelle einen „Anfall von Delirium“, in dem er besonders tobte, so dass auf der Strasse die Leute stehen blieben. Er machte einen angetrunkenen Eindruck. Er selbst wollte sich hinterher an nichts mehr erinnern können.

In Frage kam in erster Linie ein pathologischer Rausch. Die Vorbedingungen sind in diesem Falle erfüllt. Die Beobachtung in der Klinik hat in Uebereinstimmung mit den Schulzeugnissen ergeben, dass er ein schwach begabter Mensch ist, er war reizbar, leicht verstimmt ohne besonderen Grund und klagte über Kopfschmerzen. 1904 ist er aus der Pinasse gestürzt, mit dem Kopf aufgeschlagen, hat eine zeitlang im Wasser gelegen und nachher im nassen Zeug gestanden. Seitdem will er an Reissen hinter den Ohren leiden und das Trinken schlechter vertragen; wie die Mutter bestätigt, ist er seit dieser Zeit verändert, vergesslich und manchmal sonderbar. Dass er seither tatsächlich reizbar und widerstandslos gegen Alkohol ist, geht auch aus anderen Zeugenaussagen hervor. Im Sommer und Frühjahr 1904 hat er nach Alkoholgenuss ausserordentliche Erregungszustände gehabt, die Zeugen meinten damals, er sei etwas angetrunken gewesen, aber nicht normal im Kopf.

Am 25. August kam er zudem aus Arrest, wo er eine 5 tägige Strafe abgesessen hatte. Er hat nach seiner Angabe in diesen Tagen wenig gegessen und auch an Bord fast nichts genossen, als er an Land geschickt wurde, um die Post abzuholen; ausserdem ärgerte er sich über die Strafe.

Er war also sicher durch seine minderwertige Veranlagung, das Kopftrauma mit seinen Folgen und die Arreststrafe für einen pathologischen Rausch

disponiert. An Land hat er dann nachgewiesenermassen etwa 10 Glas Bier getrunken. Gegen 7 Uhr hatte ein Kamerad, der ihn bis dahin gesehen hatte, den Eindruck, dass ihm das Bier rasch zu Kopf gestiegen sei, derselbe wurde aus seinem Wesen nicht mehr klug. Von da ab will B. nichts mehr wissen. Er ist dann zunächst in einer andern Wirtschaft gewesen, in einem Laden machte er Unsinn, tat, als ob er 100 M. hätte, hatte aber überhaupt kein Geld. Ein anderer Matrose veranlasste ihn, das Gekaufte zurückzugeben, und lief dann mit ihm sehr rasch nach dem Hafen, was der Zeuge als Beweis ansah, dass B. nicht sehr angetrunken gewesen sein könne. Auf der Brücke benahm er sich wie verrückt, und lief schliesslich fort unter dem Vorwand, er müsse austreten. Später fiel er dann dadurch auf, dass er die Patrouille anhielt. Auch die Leute dieser haben ihn weniger für betrunken als für geistig nicht normal gehalten. Ehe er die Scheibe in seiner Zelle einschlug, hörte der Posten, wie er „Luft, Luft“ rief. Der Augenblick ist deshalb beachtenswert, weil B. an ihn allein Erinnerung bewahrt hat.

Allen Zeugen hat er keinen sonderlich betrunkenen Eindruck gemacht, sondern den eines Geistesgestörten.

Er scheint schliesslich in der Zelle ruhig geworden zu sein, aber ehe es zum Schlaf kam, wurde er an Bord abgeholt. Auf dem Gang zur Brücke war er ruhig, redete aber noch wirres Zeug. Auf der Brücke scheint er dann allmählich klar geworden zu sein, von da an entsinnt er sich der Vorgänge.

An dem Vorliegen eines pathologischen Rausches kann kaum gezweifelt werden.

Fall 9. O., Torpedomatrose, 22 Jahre alt.

Am 18. März sollte er abends um 9 Uhr als Posten aufziehen, war aber nicht aufzufinden. Erst um 3 Uhr 20 Min. kehrte er betrunken zurück. Den ihm öffnenden Unteroffizier D. fragte er, ob alles klar sei, worauf dieser sagte, er sei wegen unerlaubter Entfernung gemeldet. O. ging darauf in der Annahme, der Vizefeldwebel M. habe dies veranlasst, die Treppe hinauf mit den Worten: „Diesen verfl. Vize, den werde ich jetzt gleich aus dem Bett werfen.“ Auf dem oberen Korridor stand der Obermatrose W. als Arrestposten. Zu diesem sagte O., was er da mache, er wolle ihn wohl totstechen. D. ermahnte ihn ruhig zu sein, worauf er sagte, er wolle jetzt den Vize wecken. D. hielt ihn hiervon zurück und versuchte mit W. zusammen, ihn herunterzubringen. Dieser packte jedoch beide an der Brust und fragte W., ob er ihn auch totstechen wolle, stiess dabei mit der Faust gegen beide, riss sich los und lief nach einer Arrestanten-Stube, in die er hineinrief: „Paul komm raus.“ Die Beiden packten ihn wieder und brachten den sich sehr heftig Sträubenden nach seiner Stube. Beim Ausziehen seiner Kleider stiess er die Beiden ebenfalls wiederholt von sich, so dass durch W. von der Wache zwei Mann zur Hilfe geholt wurden. Er fing nun an auf der Stube zu toben und zu lärmern, worauf D. den hinzukommenden Matrosen P. bat, ihn kameradschaftlich zu beruhigen. D. verliess die Stube und schloss die Tür ab. O. tobte und lärmte jedoch weiter, so dass D. wieder hineinging, ihm erklärte, er sei Unteroffizier vom Dienst und ihn dreimal energisch befahl, ruhig zu sein. O. kam nun mit erhobener Faust auf

ihn los, packte ihn an der Brust und suchte ihn aus der Tür hinauszustossen. Inzwischen kam W. ohne Hilfe zurück, und als D. und W. nun versuchten, ihn abzuführen, wehrte er sich durch Schlagen und Anstemmen der Füsse gegen den Boden derartig, dass W. abermals fortging, um Hilfe zu holen. D. schloss inzwischen wieder die Tür, musste aber, da O. in der Stube wieder heftig tobte, abermals hineingehen. Sobald er die Tür öffnete, stürzte O. sich auf ihn mit den Worten: „Du willst mich totstechen“, packte ihn an der Brust und suchte ins Freie zu kommen. Nur durch Ziehen des Seitengewehrs konnte er O. im Zimmer halten, doch tobte und lärmte dieser weiter. Nachdem er sich etwas beruhigt hatte und D. nun das Seitengewehr wieder einsteckte, stürzte sich O. nochmals auf ihn und drängte ihn gegen die Tür. Schliesslich kam W. mit 2 Mann von der Wache zu Hülfe und nun gelang es, ihn trotz heftiger Gegenwehr nach der Wachstube zu bringen. Dort „markierte er wieder den Verückten“ und suchte dauernd die Wachstube zu verlassen, so dass der Wachhabende ihn schliesslich fesseln liess. Dann schlief er ein.

O. wollte sich bei seiner Vernehmung der ihm zur Last gelegten Vorgänge in keiner Weise erinnern. Er wisse, dass er abends gegen 7 Uhr den Befehl erhalten habe, Arrestposten zu stehen, er sei nachher in die Kantine gegangen, habe höchstens 2 Glas Bier getrunken. Er habe dann die Besinnung verloren und wisse nichts mehr, als dass er zweimal geschlossen worden sei, von wem und warum wisse er nicht.

Er sei erst am Morgen des 19. März wieder zu sich gekommen. Er habe schon einmal im Anfang seiner Dienstzeit einen derartigen Anfall gehabt.

Gutachten: O. ist erblich belastet. Sein Vater war Trinker und hat an Krämpfen gelitten. Die Geburt des O. war eine schwere und hat 4 Tage gedauert. In der Schule war er ein „nach allen Seiten unbefriedigender Schüler“, er hat es nur bis zur 4. Klasse der 7stufigen Schule gebracht. Nach Ansicht seiner Lehrer war er ein „roher Bursche, geistig minderwertig und moralisch defekt“. Bei der Marine waren seine Leistungen während der ersten militärischen Ausbildung meist „mangelhaft“, die Führung „genügend“ und „gut“. Es heisst im Führungsbuch schon im November 1906: „Wenig begabt, interesselos, ungeschickt“ und später: „beschränkt und ohne jede Leistungen“. Schon vor der Straftat hatte der Kompagnieführer eine Meldung eingereicht, er halte bei O. einen grösseren Grad geistiger Beschränktheit für vorliegend, der eine volle Verwendung als Matrose ausschliesse und bitte ein oberärztliches Gutachten herbeizuführen, ob O. als dienstunbrauchbar entlassen werden könne. Auch die Beobachtung in der Klinik hat ergeben, dass bei ihm ein Schwachsinn erheblichen Grades vorliegt, der als angeboren zu bezeichnen ist und für dessen Entstehen neben der erblichen Belastung vielleicht auch Schädigungen während der Geburt mitgewirkt haben könnten, was insofern nicht unwahrscheinlich wäre, als der Schädel in seiner Konfiguration deutliche Difformitäten aufweist, die sehr wohl durch die schwere, langdauernde Geburt verursacht sein können. Bei Schwachsinnigen finden sich neben geringen Kenntnissen und dem Mangel an Urteilsfähigkeit besonders häufig noch Reizbarkeit und Neigung zu impulsiven Handlungen, weil ihnen infolge der schwachen geistigen

Begabung Affekten und plötzlich auftauchenden Handlungen gegenüber die Hemmungen und das vernunftmässige Ueberlegen fehlen, die man bei Vollsinnigen voraussetzen darf. Ferner sieht man oft eine Unfähigkeit, sich anzupassen und in eine feste Ordnung zu fügen, da sie den Zweck solcher Einrichtungen nicht zu verstehen vermögen. Gerade bei der strengen Zucht des militärischen Dienstes pflegen solche Leute durch ihre Unbotmässigkeit für Vorgesetzte und Kameraden zu einer Plage zu werden, falls ihr Schwachsinn nicht rechtzeitig erkannt wird, umsomehr als Strafen erfolglos sind, da das Verständnis fehlt. — Alle diese Züge finden wir auch bei O. in ausgeprägtem Masse. Schon aus der Schulzeit hören wir, dass er zwar harmlos gutmütig, aber auch ein roher Bursche sein konnte. Vor seiner Militärzeit ist er einmal wegen Körperverletzung bestraft. Im Führungsbuch heisst es gleich: „schlechter, gewalttätiger Charakter“. Von den Kameraden bezeichnet der eine ihn als leicht erregbar, der andere als in der Trunkenheit sehr aufgeregt. Der Bootsmannsmaat H. berichtet, wenn O. getadelt wurde, sei er oft sehr erregt geworden und habe oft Wutanfälle bekommen. Auch Oberleutnant M. hält den O. für roh und händelsüchtig. Ebenso zeigte es sich in der Klinik, dass er aus kleinen Anlässen gereizt und sogar gewalttätig wurde. Was seine Straftaten angeht, so wird ihm zunächst vorgeworfen, dass er sich unerlaubt aus der Kaserne entfernt hat, obwohl er zum Wachdienst befohlen war. Der bei ihm vorhandene Schwachsinn ist ein so erheblicher, dass es schon zweifelhaft ist, ob die ihm überhaupt zu Gebote stehende Ueberlegung und Einsicht noch hinreichend ist, um dem plötzlich auftauchenden Verlangen sich zu irgend einem Zweck vom Dienst zu entfernen die nötigen Hemmungen und Gegenvorstellungen entgegenzusetzen. Es kommt aber hinzu, dass er vorher Alkohol genossen hatte, wodurch seine sowieso schon geringen geistigen Fähigkeiten jedenfalls noch eine weitere Beeinträchtigung erlitten haben, so dass seine Zurechnungsfähigkeit für diese Zeit wohl als aufgehoben zu betrachten ist. Nach seiner Rückkehr in die Kaserne hat er sich widersetzlich und äusserst gewalttätig benommen, hat Vorgesetzte und Kameraden angegriffen und getobt. Nach Zeugenaussagen war er betrunken und, wie von einem anderen Zeugen bekundet wird, ist er auch schon in der Trunkenheit sehr aufgeregt gewesen und hat getobt und ist sowieso als reizbar und gewalttätig bekannt. Man könnte daher zunächst daran denken, dass es bei O. durch den Alkoholgenuss zu einer Steigerung dieser krankhaften Züge gekommen wäre. Man gewinnt aber aus den Zeugenaussagen den Eindruck, dass es sich nicht mehr um eine einfache Trunkenheit, sondern um einen sogenannten pathologischen Rausch gehandelt hat, der sich bei ihm wohl auf dem Boden der schwachsinnigen Veranlagung entwickelt hat. Dafür spricht vor allem die teilweise Verkennung der Situation, dass er glaubte, er solle totgestochen werden und augenscheinlich in Angst geriet, was daraus hervorzugehen scheint, dass er mit aller Gewalt ins Freie zu gelangen suchte. Sodann ist beachtenswert, dass er weiter tobte und lärmte, als er allein gelassen wurde, was mehrfach versucht wurde, während man beim einfachen Rausch alsdann in der Regel bald Beruhigung eintreten sieht. Auch die Erinnerungslosigkeit, die bei O. angeblich für diese Vorgänge besteht, würde gut zur An-

nahme eines pathologischen Rausches passen. Nach dem weiter oben Ausgeführten würde man bei O., auch wenn er in einfacher Betrunkenheit Gewalttätigkeiten wie die vorliegenden begangen hätte, wohl zu dem Schluss kommen, dass seine freie Willensbestimmung dabei ausgeschlossen gewesen, umsomehr aber wird diese Erwägung Platz greifen müssen, da gewichtige Momente dafür sprechen, dass es sich in diesem Falle um einen pathologischen Rauschzustand gehandelt hat.

In den drei folgenden Fällen handelt es sich um psychopathisch Minderwertige. Der eine

Fall 10 ist schon von Meyer (dessen Fall 19) veröffentlicht worden. Der 22jährige Heizer N. ist erblich stark belastet und nach seinem ganzen Lebensgang als psychopathisch veranlagter Mensch zu bezeichnen. Er ist wiederholt mit dem Strafgesetz in Konflikt gekommen. Seit der Pubertät zeigten sich auch erhebliche moralische Defekte, ausserdem besteht Intoleanz gegen Alkohol. Auch bei der Marine ist er mehrfach bestraft, 2 mal gerichtlich, er wurde für nicht ganz normal gehalten. Eine Festungsstrafe in Cöln soll ihn noch nervöser gemacht haben. Bei Antritt einer 14tägigen Arreststrafe wurde er nicht angenommen, weil man ihn für angetrunden hielt. Er will sich darüber geärgert haben, hat dann getrunken und nachher getobt, schimpfte, wurde gewalttätig und musste schliesslich in eine Zelle geschafft werden, wo er noch $\frac{1}{2}$ Stunde weiter tobte.

Die Annahme eines pathologischen Rausches scheine unter Berücksichtigung aller Umstände berechtigt.

N. ist später noch mehrfach in der Klinik behandelt worden. Er ist noch immer ein reizbarer nervöser Mensch, intolerant gegen Alkohol und nach dessen Genuss oft tobsüchtig und gewalttätig, mit Neigung zu Depressionen. Auch ohne Alkohol treten heftige Erregungen auf. Die Frau berichtet auch, dass er, ohne getrunken zu haben, eine Nacht umhergeirrt sei und hinterher nichts davon gewusst habe.

Fall 11. S., Matrose, 25 Jahre alt.

In der Nacht vom 2. zum 3. Oktober 1909 kehrte S. gegen 12 Uhr in angetrunkenem Zustande in die Kaserne zurück und unterhielt sich laut mit sich selbst. Als er auf Aufforderung eines Mannes der Stube nicht ruhig wurde, sagte der Stubenälteste H. zu ihm: „Seien Sie ruhig, die Leute wollen schlafen!“ S. erwiderte aber: „Herr Obermaat ist ja auch erst eben nach Hause gekommen.“ Als dreimalige Wiederholung des Befehls nicht beachtet wurde, S. auch auf Fragen seinen Namen nicht nannte, stand H. auf, zündete die Lampe an und stellte fest, dass S. in angetrunkenem Zustand der Ruhestörer war, auch auf seinen Befehl, näher an das Licht heranzutreten, in den Verschlag hineintorkelte. S. kam mit geballten Fäusten auf H. zu und sagte etwa: „Ich vergehe mich. Mir ist es egal, wie lange ich noch bei der Marine bin, wenn ich auch auf Festung gehe.“ Plötzlich drehte er sich um, trat an sein Spind heran und suchte etwas in demselben. Der abermalige Versuch, ihn zu beruhigen, hatte vorübergehend Erfolg. Der Aufforderung, auf der Stube zu

bleiben, leistete er Folge. Dem herbeigerufenen Obersteuermann G. sagte er, H. habe ihn gereizt, indem er ihm das Sprechen auf der Stube verboten habe. Im übrigen sei es ihm ziemlich egal, ob er auch 10 Jahre auf Festung ginge oder seinem Leben gewaltsam ein Ende mache. Hierauf zog er ein dolchartiges Messer mit feststehender Klinge, öffnete dasselbe und fuchtelte damit andauernd vor dem Obersteuermann herum. Nach 10—15 Minuten liess er sich bereden, auf die Stube zu gehen, schimpfte aber unter fortwährendem Hantieren mit dem Messer weiter. S. wurde hierauf durch die Wache in Arrest abgeführt.

Gutachten: S. ist geistig minderwertig. Er ist erblich belastet: Sein Vater war starker Trinker. Er selbst hat es trotz leidlicher Begabung zu nichts gebracht, da er bei keiner Arbeit aushielt, früh zum Umhertreiben neigte und dem Trunke von Jugend an ergeben war. Die Tante erwähnt seine grosse Lügenhaftigkeit. Auffallender ist noch zurzeit sein grosser Eigensinn und seine Reizbarkeit, die sich allerdings vielleicht erst im Anschluss an jahrelangen Alkoholmissbrauch zu dem heftigen Grade entwickelt haben. In einem früheren Urteil wird diese unglückliche Charakteranlage direkt hervorgehoben. Auch in der Klinik trat wiederholt seine abnorme Reizbarkeit grell zutage. Er wurde schon bei kleinem Aerger blass, zitterte, hatte raschen Puls, klagte über Kopfschmerzen. Zahlreich sind seine Vergehen, die er sich in der Trunkenheit zugezogen hat, und die fast alle das Gemeinsame besitzen, dass sie einen ausgesprochenen Hang zur brutalen Gewalttätigkeit erkennen lassen. Der Feldwebel T. bekundet, dass S., besonders wenn er etwas getrunken habe, Wutanfälle bekomme. Indessen sollen auch in nüchternem Zustand Wutausbrüche beobachtet sein. Ob durch den Messerstich in den Kopf, über welchen S. berichtet, und von dem noch die Narbe auf der rechten Kopfhälfte zu sehen ist, die Reizbarkeit und die Widerstandsunfähigkeit gegen Alkohol weiter ungünstig beeinflusst ist, mag dahingestellt bleiben. Auffallend war jedenfalls, dass S. bei seinen gelegentlichen Erregungen in der Klinik jedesmal über rechtsseitige Kopfschmerzen klagte. Erfahrungsgemäss können auf dem Boden einer solchen krankhaften Veranlagung bei Alkoholeinwirkung sogenannte pathologische Rauschzustände auftreten, das heisst, rasch verlaufende Störungen der Geistestätigkeit mit Trübung der Auffassung, verkehrtem Handeln und nachherigem Erinnerungsverlust. In dem Berichte sind bereits ganz richtig die Punkte zusammengestellt, welche dafür sprechen, dass ein solcher pathologischer Rausch bei S. in der Nacht vom 2. bis 3. Oktober 1909 vorgelegen hat. Es genügt daher hier, die wesentlichen Momente kurz anzuführen: S. war bei seiner Rückkehr angetrunken und laut. Als er von H. zur Ruhe verwiesen ward, wurde er plötzlich blass und masslos erregt, ballte die Fäuste vor der Brust, so dass Zeuge H. den Eindruck eines „Wutanfalls“ hatte, schimpfte, drohte mit einem Messer, obgleich er bisher nie etwas mit H. gehabt hatte. Als der Obersteuermann G. hinzukam, beruhigte sich S. vorübergehend, bat selbst, man möge ihn in Schutzarrest abführen. Dann bekam er im Telephonzimmer, als er sein Messer abgeben sollte, einen neuen „Wutanfall“, so dass ihn 4 Mann halten mussten. Dabei äusserte er, er wolle sich das Leben nehmen. In der Zelle tobte er noch $\frac{1}{2}$ Stunde, rannte gegen die Türe, schrie und schimpfte. Dann

scheint er eingeschlafen zu sein. Als er am nächsten Tage erwachte, war er ruhig und geordnet, hatte dauernd keinerlei Erinnerung an seine Erregung. Uebereinstimmend bekundet er stets, dass er das Bewusstsein schon verloren habe im Augenblicke, als er das Zimmer mit der dumpfen Luft betrat, und dass er erst klar war, als er im Arrest aufgewacht sei. Dieser ganze Vorgang, wie er sich nach den Akten abgespielt hat, enthält nichts, was mit dem Bilde des pathologischen Rausches nicht ungezwungen in Einklang zu bringen wäre. Besonders hingewiesen sei nur noch auf den raschen Wechsel aller Erscheinungen, bald heftigste Erregung, bald äusserlich ruhiges Gebahren, bald unsicheres Umhertorkeln, bald militärische Haltung. Gerade dieser überraschende Wechsel, den der Zeuge G. als ihm unverständlich hervorhebt, pflegt bei derartigen vorübergehenden Bewusstseinsstörungen recht häufig, ja bis zu einem gewissen Grade charakteristisch zu sein.

Ich fasse daher mein Gutachten dahin zusammen: Es liegt eine Reihe von Momenten vor, welche es sehr wahrscheinlich machen, dass S. zurzeit der Begehung der ihm zur Last gelegten Handlung sich in einem pathologischen Rauschzustand befand.

Fall 12. S., Matrose.

Wird nachts im Krankenwagen gebracht. Beine gefesselt, Brust verbunden. Soll nach Angabe des Sanitätsmaaten sich vier Tage vom Truppenteil entfernt haben. Am Abend vor wenigen Stunden sei er sinnlos betrunken eingeliefert worden, habe sich selbst drei Messerstiche beigebracht. Patient sträubt sich heftig und ist nur durch vier Mann auf der Bahre zu halten: „Lasst mich los, ihr Bande, um 10 Uhr muss ich in der Kaserne sein, ich habe schon genug Festung gehabt. Mutter, sie wollen mich erstechen, Mutter, ich muss nach Hause.“ Erhält eine Einspritzung. In der Zelle singt und gröhlt er zunächst, schläft dann bald ein.

Morgens klar, riecht stark nach Alkohol, blass, zittert, erbricht, Zunge und Hände zittern sehr stark. Reflexe lebhaft. Auf der linken Brustseite vorne im 5., 6. und 8. Zwischenraum 3 je 1 cm breite frische Stichverletzungen, eine derselben hat die Pleurahöhle eröffnet. Er gibt an, er sei Montag aus der Kaserne gegangen in alle möglichen Lokale. Habe alles Mögliche durcheinander getrunken, er erinnere sich, dass er zuletzt am Hafen gelegen habe und ein Schutzmann gekommen sei. (Heute Mittwoch.) Nach der ersten Entlassung aus der Klinik habe er seine Strafe abgebusst. Es sei ganz gut gegangen. Später gibt er an, er sei am Sonntag abend in die Kaserne zurückgegangen, Montag dagewesen und gestern sei er nach dem Abendessen ausgegangen, habe getrunken, sei von anderen Leuten gestochen worden. Nach dem Lazarett verlegt.

Auch hier ist die Annahme eines pathologischen Rausches gewiss sehr naheliegend; wenn auch die Angaben nicht sehr erschöpfend sind, genügen sie doch wohl, um zu einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu gelangen. Es musste wohl angenommen werden, dass die Rückverbringung in die Kaserne nach der unerlaubten Entfernung auslösend gewirkt hat. Die Gewalttätigkeit, die sich in der Selbstverletzung und dem Toben

äussert, sowie die sichtliche Situationsverkenntung: „Mutter, sie wollen mich erstechen“ passen sehr wohl dazu, ebenso, dass er nach der Isolierung trotz Einspritzung noch sang und gröhlte. Desgleichen die mangelhafte Erinnerung und die Erinnerungsfälschung, dass er glaubte, von anderen gestochen worden zu sein. Auch die krankhafte Disposition lässt sich erweisen. Bemerkenswert ist nämlich, dass S. sich ein Jahr vorher zur Begutachtung in der Klinik befunden hatte wegen unerlaubter Entfernung. Er ist wiederholt vorbestraft wegen Urlaubsüberschreitung und Trunkenheit ausser Dienst. Es wurde damals eine gewisse angeborene geistige Minderwertigkeit angenommen, er galt auch bei der Marine stets als „beschränkt“ und „faselig“, hat auch das Ziel der Schule nicht ganz erreicht. Es konnte aber nicht für die Straftaten Unzurechnungsfähigkeit erwiesen werden. Das Gutachten (Prof. Raecke) kam damals zu dem Schluss, dass er nicht geisteskrank sei, inwieweit die zweifellos vorhandene geistige Minderwertigkeit und seine Widerstandsunfähigkeit gegenüber Alkoholgenuss bei Beurteilung seiner anscheinend in der Angetrunkenheit vollführten Straftaten mildernd ins Gewicht zu fallen haben, bleibt richterlichem Ermessen überlassen.

Fall 13. G., Matrose, 21 Jahre alt.

Am 15. Sept. 1909 erhielt G. 7 Tage Mittelarrest. Als er auf Arrestfähigkeit untersucht werden sollte, war er in der Kaserne nicht zu finden. Der ausgesandten Patrouille wurde mitgeteilt, ein Matrose habe im Hafen einen Selbstmordversuch gemacht und befinde sich jetzt auf der Schlosswache. Nach Bericht des Wachhabenden, Sergeant A., war G. bei der Einlieferung durch die Hafenschutzleute O. und H. um 2 Uhr 30 Min. nachmittags anscheinend stark betrunken und „simulierte“ stark.

Nach der Einlieferung schrie, sang und tobte er und schimpfte auf einen Offizier, so dass er in eine Zelle gesperrt werden musste. Unter anderem habe G. geäussert, es sei ihm alles egal und er gehe dahin, wohin man ihn führe. Auch habe er wie ein Pastor gepredigt, dann wieder gesungen, um mehrfache Befehle, ruhig zu sein, habe er sich garnicht gekümmert.

Gutachten (Prof. Raecke): G. ist zur Zeit nicht geisteskrank, ist aber ein von zu Hause aus geistig minderwertiger Mensch, der an zahlreichen nervösen Beschwerden leidet.

Aus den Akten ergibt sich, dass sein Vater und Grossvater Trinker waren, dass er selbst von Jugend auf schwächlich, nervös und reizbar gewesen ist, zu Wutausbrüchen neigte, an Krämpfen litt. Ob es sich bei diesen letzteren, wie man nach der Schilderung der Mutter glauben könnte, um Epilepsie gehandelt hat oder um Hysterie, mag dahingestellt bleiben. Es kommt bei den weiteren Ausführungen auf diese Unterscheidung nur wenig an. Auch die Frage, ob G. schwerere Kopfverletzungen bei dem mehrmaligen Fallen in der Jugend erlitten hat, kann unerörtert bleiben. Sicher ist, dass der von Haus aus nervöse Mensch sein Gehirn durch Trunksucht weiter geschädigt und speziell in Danzig zeit-

weise als Angestellter einer Likörfabrik so stark getrunken hat, dass er in Zustände geriet, an die ihm nachher die Erinnerung fehlte. Nach Angabe der Mutter soll er auch während seiner Seefahrtzeit wiederholt infolge von Trinkexzessen Wutanfälle bekommen haben. Später scheint er auf Bitten der Mutter versucht zu haben, sich das Trinken abzugewöhnen. Jedenfalls hat er sich nach Eintritt bei der Marine längere Zeit sehr gut geführt. Erst als er wieder dem Trinken verfiel, ging es mit ihm abwärts.

Besonders schlecht war seine Führung im letzten Sommer. Die Strafen häuften sich. Er war abwechselnd im Arrest oder im Lazarett wegen Trippers oder wegen nervösen Beschwerden: 4. Juni bis 10. Juli 1909 im Lazarett mit Tripper. 12. bis 17. Juli im mittleren Arrest, 25. Juli bis 4. August wegen Herzbeschwerden im Lazarett, nachdem er schon vorher eine Nacht hindurch aus dem Arrest dorthin verlegt worden war, am 4. August entlassen mit 14 Tagen Schonung, dann vom 18. bis 21. August zur Beobachtung auf Nervenleiden im Lazarett und vom 27. bis 30. August im strengen Arrest.

Die Beobachtung in der Klinik hat ergeben, dass zur Zeit tatsächlich ein Nervenleiden bei G. besteht, dass sich wohl durch Einwirkung des ungesunden Lebenswandels zusammen mit den Schädigungen der vielen Arreststufen auf das geschwächte Nervensystem entwickelt hat. Auffallend ist bei G. jetzt namentlich der häufige Wechsel zwischen verdriesslicher und erregter Stimmung mit besseren Zeiten, wo er sich ruhig, bescheiden und von den besten Vorsätzen erfüllt gibt. Es besteht ein ausserordentliches Schwanken seines gesamten Verhaltens, eine krankhafte Launenhaftigkeit, mit einer für die Umgebung unerträglichen Reizbarkeit, Egoismus, Unwahrhaftigkeit, Nörgelsucht und Drang, eine Rolle zu spielen, phantastische Geschichten zu erzählen. Die Gesamtheit dieser Erscheinungen bildet das geradezu klassische Bild des sogenannten hysterischen Charakters. Dasselbe wird vervollständigt durch die grosse Beeinflussbarkeit des G., seine Neigung, immer neue nervöse Empfindungen zu klagen, immer neue Krankheiten sich einzubilden, wie Syphilis, Schwindsucht, Starrkrampf usw. Bald liefen ihm Flutwellen über den Rücken wie Lavaströme, bald brannte das Herz, als sei Salzsäure eingespritzt worden, bald hatte er das Gefühl von Schaukeln im Bett, bald wurde ihm alles riesengross vor den Augen. Er war überempfindlich gegen Geräusche, behauptete, Schwindel und Dösigkeit im Kopf zu verspüren, berichtete über schwarze Träume. Auf körperlichem Gebiet fiel besonders übergrosse Erregbarkeit des Herzens mit hoher Pulszahl schon bei ruhiger Bettlage auf, ferner Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe. Sonach leidet G. zur Zeit zweifellos an ausgebildeter Hysterie und es bleibt nur zu prüfen, ob sich auf dem Boden dieses Nervenleidens bei Begehung der Straftaten Zustände krankhafter Störung der Geistestätigkeit entwickelt hatten, durch welche die freie Willensbestimmung ausgeschlossen war. Dass derartige seelische Störungen vorübergehend bei Hysterischen vorhanden sein können, ist bekannt. Nicht immer handelt es sich um ausgesprochene Verwirrtheit, Delirien, Dämmerzustände, sondern auch heftige Affektausbrüche mit momentaner Trübung des Bewusstseins in Form von Angstanfällen bis zum Lebensüberdruß oder masslosen Wutanfällen werden beobachtet. Namentlich bei Einwirkung von grösseren

Alkoholmengen unterliegen erfahrungsgemäss Hysterische nur allzuleicht solchen Affektausbrüchen, die dann ganz das Bild des berüchtigten pathologischen Rausches mit Neigung zu Selbstmord oder zu rücksichtsloser Gewalttat gegen die Umgebung annehmen können.

Sieht man als erwiesen an, dass G. am 15. September in der kurzen Zeit nach dem eigenmächtigen Verlassen der Kaserne bis zu seiner Festnahme stark getrunken hat — und das ist angesichts der einwandfreien Schilderung des Hafenschutzmannes O. kaum zu bezweifeln — dann wird man nicht nur die Möglichkeit, sondern sogar eine gewisse Wahrscheinlichkeit dafür zugeben müssen, dass G. bei dem Transporte nach der Wache, von der Wache zur Kaserne und auf der Wache selbst sich in einem Zustande hochgradiger krankhafter Erregung befunden hat, durch welchen die Zurechnungsfähigkeit aufgehoben wurde. O. gibt an, G. sei ihm durch das Hinuntertorkeln aufgefallen, als er auf den Hafen zuging, dort sei er vom Dampfer ins Wasser gesprungen. Ein verständliches Motiv ist für diese Tat nicht vorhanden, wenn man nicht annehmen will, dass G. aus Furcht vor Strafe, aus Aerger über die erfahrene Behandlung oder Ekel über den eigenen Lebenswandel sich zum Selbstmord entschlossen hätte. Allein selbst dann wäre die Wahrscheinlichkeit eines übermässig starken Unlustaffektes, wie ihn Gesunde in der gleichen Lage kaum bieten würden, nicht in Abrede zu stellen. Für einen solchen Affekt spricht ferner das weitere Verhalten des G. nach seiner Rettung. Er schimpfte auf einen Kapitänleutnant, der garnicht zugegen war, anscheinend auf den Offizier, als dessen Bursche er in Berlin seine erste Strafe erlitten hatte. Er predigte wie ein Pastor und achtete nicht auf den mehrfachen Befehl ruhig zu sein. Beim Anblick der Patrouille, die ihn zurückbringen sollte, steigerte sich seine Wut bis zum Toben. Es spricht nicht gegen Vorhandensein einer krankhaften Erregung, wenn G. Aeusserungen auffasste und darauf antwortete, wenn er Personen seiner Umgebung erkannte. Es ist durch nichts bewiesen, dass er den Rausch nur markiert hätte, wie einzelne Zeugen meinen. Ein gewisses theatrales Gebahren pflegt bei hysterischen Individuen die Regel zu bilden. G. selbst will keinerlei Erinnerung an alle diese Vorgänge besitzen. Ob das richtig ist, lässt sich nicht feststellen. Die Möglichkeit einer derartigen Erinnerungslücke ist jedenfalls gegeben. Der Umstand, dass G. sich hinsichtlich dieser Behauptung niemals widersprochen hat, fällt zu seinem Gunsten in die Wagschale.

Alles in allem fasse ich mein Gutachten dahin zusammen:

1. G. ist ein erblich belasteter, von Haus aus minderwertiger Mensch und leidet an Hysterie mit krankhaften Stimmungsschwankungen, Reizbarkeit, sowie Neigung zu heftigen Affektausbrüchen.

2. Es ist als möglich, ja wahrscheinlich anzusehen, dass G. am 15. Sept. bei seinem Verhalten während des Transports zur Wache, auf der Wache selbst und beim Transport nach der Kaserne sich infolge einer durch übermässigen Alkoholenuss ausgelösten Erregung in einem Zustande krankhafter Störung der Geistestätigkeit befunden hat, durch welchen die freie Willensbestimmung ausgeschlossen war.

Fall 14. B., Matrose, 23 Jahre alt.

Gutachten (dam. Mar.-Stabsarzt Dr. Fontane): B. ist zurzeit nicht geisteskrank, doch geistig minderwertig. Darauf weist schon eine Reihe von Anzeichen hin, die sich an seinem Körper finden, nämlich der kleine Schädel mit seinen unter dem Durchschnitt bleibenden Massen, die Verschmälerung des harten Gaumens, welche auf einen in frühester Kindheit überstandenen Krankheitsprozess an den Schädelknochen schliessen lässt (Rachitis), der erfahrungsgemäss gewöhnlich auch auf die Entwicklung des Gehirns einen schädigenden Einfluss ausübt, ferner die zusammengewachsenen Augenbrauen und Erscheinungen einer krankhaften Schwäche und Empfindlichkeit des Nervensystems, bestehend in deutlichem Nachröten der Haut nach Bestreichen, Lebhaftigkeit der Kniescheiben- und Achillessehnenreflexe und einer Unruhe der Augenäpfel beim Blick nach den Seiten. Auf ein ganz bestimmtes Nervenleiden, nämlich auf Hysterie, deuten die eigenartigen Gefühlsstörungen hin, welche in einer Herabsetzung der Schmerzempfindung am Rumpf bestehen, so dass nur tiefe Nadelstiche als schmerzhaft empfunden werden, und in einem mangelhaften Vermögen, zwischen Berühren mit spitzen und stumpfen Gegenständen zu unterscheiden.

Entsprechend diesen körperlichen Entartungszeichen findet sich auf seelischem Gebiet eine für geistig minderwertige (psychopathische) Individuen geradezu charakteristisch erhöhte Reizbarkeit, die bei B. selbst in der Klinik zutage trat, trotzdem hier nach Möglichkeit alle in dieser Richtung schädlich wirkenden Einflüsse von ihm ferngehalten wurden, sowie leichter Stimmungswechsel und ebenfalls einige Züge von Hysterie, nämlich unruhiger Schlaf mit sehr lebhaften Träumen, sorgfältiges Beobachten des eigenen Körpers, verbunden mit ängstlichem Besorgtsein um die eigene Gesundheit, wechselnde Klagen über alle möglichen Beschwerden, für die sich keine Ursache finden lässt.

Diesem ganzen Bilde geistiger Minderwertigkeit mit hysterischen Zügen und krankhafter Reizbarkeit, wie es B. während der sechswöchigen Beobachtungszeit in der Klinik bot, entspricht nun auch vollkommen seine ganze geistige Entwicklung und sein bisheriger Lebenslauf.

Als Sohn eines Trinkers erblich belastet, hat er es bei guter Führung und regelmässigem Schulbesuch, jedoch mangelhaftem Fleiss in der Schule nur zu genügenden bzw. wenig genügenden Leistungen gebracht, hat in acht Jahren das Ziel der Schule nicht erreicht und ist auf einer verhältnismässig niedrigen Bildungsstufe stehen geblieben. Auch später hat er es zu nichts gebracht, kein Handwerk gelernt, sondern als Gelegenheitsarbeiter sein Dasein gefristet und sich schon früh dem Trunk ergeben. Von Anfang an zeigt er eine grosse Reizbarkeit, die zusammen mit einer ihm selbst wohlbewussten Empfindlichkeit (Intoleranz) gegen Alkohol ihn oft bei den geringfügigsten Anlässen zu brutalen Gewalttätigkeiten hinreisst, so dass er wiederholt mit dem Strafgesetz in Konflikt kommt, sich schwere Gefängnisstrafen zuzieht und in seiner Vaterstadt den Ruf eines „Raufboldes“ erhält. Beachtenswert ist, dass das erste dieser Vergehen bereits in sein 18. Lebensjahr fällt, die Zeit der Pubertät, in der es erfahrungsgemäss bei vorher vorhandener krankhafter Veranlagung sehr häufig

zu einer Verschlimmerung der bis dahin verborgenen oder schlummernden Krankheitserscheinungen kommt. Seitdem häufen sich denn auch die Vergehen, die alle das gemeinsam haben, dass B. in der Trunkenheit skandalisiert oder gegen seine Umgebung brutal wird, dann den hinzukommenden Schutzleuten gegenüber sich widersetzt und tobt. Von Juli bis November 1902 wird er dreimal mit Gefängnis von 3 Wochen bzw. 10 Monaten bzw. 6 Monaten bestraft und als er im Frühjahr 1904 diese Strafen verbüsst hat, treibt er es, weit davon entfernt, nun gebessert zu sein, noch ärger und lässt sich bis Dezember 1904 weitere 4 Vergehen derselben Art zu Schulden kommen.

B.'s Behauptung, dass er in der Jugend an Schwindelanfällen gelitten habe, ist nicht erwiesen. Er selbst kann Zeugen nicht namhaft machen und seine Mutter will von dergleichen nichts wissen, wie sie sich in ihrer Auskunft über ihren Sohn überhaupt sehr ablehnend verhält. Dass es bei B. jedoch zu Anfällen sinnloser Wut kam, in denen er nicht nur zum Messer griff und seine vermeintlichen Gegner verletzte, sondern auch in blindem Zerstörungsdrang alles demolierte, dessen er habhaft werden konnte, und sich, wie rasend gebärdete, wird durch die Polizeiberichte über seine Straftaten bestätigt.

Am 4. Oktober 1905 bei der Marine eingestellt, vermag auch die strenge militärische Zucht und ständige Beaufsichtigung keine Besserung in seinem Zustand herbeizuführen. Bereits im Dezember 1905 und im Januar 1906 lässt er sich unter dem Einfluss des Alkohols zu Gewalttätigkeiten hinreissen, bedroht seine Kameraden mit dem Messer und gerät in einen Tobsuchtsanfall, als er unschädlich gemacht werden soll. Im August 1906 wird er in der Trunkenheit durch einen Schlag, den er von dem Inhaber einer Gastwirtschaft in der Notwehr erhält, in eine so masslose Wut versetzt, dass er wieder zum Messer greift und dem Wirt die Pulsader am rechten Handgelenk durchschneidet, eine Tat, die er mit 8 Monaten und 1 Woche Gefängnis büssen muss. So kommen denn seine Vorgesetzten und Kameraden sehr bald zu der Erkenntnis, dass B. in nüchterem Zustande ein eifriger Soldat und guter Kamerad, jedoch sehr leicht reizbar ist, besonders schon nach geringem Alkoholgenuss, der ihn jeden Halt verlieren und sich in seiner Erregung zu den grössten Exzessen hinreissen lässt, so dass er in solchen Momenten den Eindruck eines unzurechnungsfähigen, geistig nicht normalen Menschen macht.

Wie wechselnd seine Stimmung ist, zeigt sich auch schon im Beginn seiner Dienstzeit, denn im März 1906 macht er plötzlich den Versuch, sich durch Ueberbordspringen das Leben zu nehmen, als ihm von Kameraden, die ihn betrunken an Bord bringen, in wohlgemeinter Absicht gesagt wird, wenn er so weiter mache, werde er wohl noch auf Festung kommen.

Alle diese Vorgänge liessen schon damals Zweifel an seiner Zurechnungsfähigkeit auftauchen und veranlassten bereits eine Beobachtung im Marine-lazarett Kiel, durch welche zunächst festgestellt wurde, dass B. auf einer sehr niedrigen Bildungsstufe stehe, und dass er in gewissem Sinne schwach-sinnig sei.

Bei der ganzen Vorgeschichte nimmt es nicht Wunder, dass B., nachdem er im Juni 1907 nach Verbüsung seiner achtmonatigen Gefängnisstrafe an Bord

zurückgekehrt ist, sehr bald wieder in seine alten Fehler verfällt und am 14. Oktober 1907 die unter Nr. 1—3 der Anklageverfügung vom 25. Nov. 1907 verzeichneten Straftaten begeht.

B. stand wieder einmal unter der Wirkung des Alkohols, hatte nachmittags in Plön und abends in einer Kieler Wirtschaft verschiedene Getränke durcheinander genossen, so dass er, wie alle Zeugen bekunden, zum mindesten angetrunken war. Als ihm in diesem Zustande der Eintritt in ein Bordell verweigert wird, gerät er sofort in hochgradige Erregung, lässt durch Schutzleute den Namen des Portiers feststellen, der ihn vielleicht auch geschlagen und dadurch noch mehr gereizt hat — ein Beweis für diese Behauptung B.'s ist nicht erbracht —, droht die Fensterscheiben einzuschlagen, will gegen den Portier gewalttätig werden und benimmt sich derartig lärmend und gewalttätig, dass er nunmehr von den Schutzleuten aufgefordert wird, zur Feststellung seiner Personalien nach der benachbarten Schlosswache zu folgen. Diese Aufforderung versetzt ihn erst recht in Wut, er schlägt auf die Schutzleute ein, sträubt sich mit aller Macht gegen den Transport, dringt auf der Wache mit einem Schemel auf den Schutzmann H. ein und verfällt in eine förmliche Raserei, so dass er nur mit Mühe in eine Arrestzelle gebracht werden kann, in der er zunächst noch weiter tobt und ein in mehr als Mannshöhe befindliches, also schwer zu erreichendes Fenster einschlägt. Kann dieses Benehmen bei B. zunächst nicht weiter auffallen, da man es von früher her bei ihm gewohnt ist, so bietet er doch in dieser Nacht noch einige beachtenswerte Züge, die für die Beurteilung des ganzen Falles von grosser Wichtigkeit sind. Zunächst erscheint auffällig, dass er nach seinem anfänglichen Wüten gegen den Portier und die Schutzleute plötzlich augenscheinlich klar und sich des Strafbaren seiner Handlungsweise bewusst wird, indem er die Schutzleute bittet, ihn laufen zu lassen, da er lazarettkrank sei. Auch auf seine Umgebung achtet er während des Ganges zur Schlosswache, erkennt den zufällig vorbeikommenden Feuerwerksmaaten B. und ruft ihn bei seinem Dienstgrad an. Kaum auf der Wache angekommen, verliert er jedoch sofort wieder das Verständnis für seine Situation, widersetzt sich den Anordnungen des Wachhabenden und geht in einer Art ängstlicher Verwirrtheit auf den Schutzmann H. los, seinem vermeintlichen Hauptgegner, der an allem Schuld sei. Die Bemühungen der Wachmannschaften, ihn festzuhalten, steigern nur seine Wut und führen eine gewaltsame motorische Entladung unter lautem Schreien, Toben und brutalen Angriffen auf seine Umgebung herbei, die auch in der Arrestzelle noch eine Zeitlang anhält, und dann anscheinend in einem tiefen Schlaf endet. Ueber letzteren finden sich zwar in den Akten keine Angaben, doch ist es wohl anzunehmen, da über weiteres Lärmen und Toben in dieser Nacht von den Zeugen nichts berichtet ist.

Wir sehen also, dass B., ohne vorher die Zeichen eines Rausches zu bieten — die Zeugen bezeichneten ihn nur als „angetrunken“ und bei vollem Bewusstsein — durch einen an sich unbedeutenden Anlass in ganz kurzer Zeit in einen Zustand hochgradiger Erregung versetzt wird, vorübergehend klar und orientiert ist, dann aber ohne ersichtlichen Grund wieder in eine Art Verwirrung und sinnlose Wut verfällt. Halten wir daneben die Schilderung, die

uns Feuerwerksmaat B. von B.'s Aussehen während dieses „Wutanfalles“ gibt: „er sei wie in Schweiss gebadet gewesen, habe Schaum vor dem Mund gehabt, mit den Zähnen geknirscht, seine Augen seien stier gewesen und aus den Höhlen getreten,“ so ergibt dies alles zusammen das charakteristische Bild eines pathologischen Rausches, das heisst einer vorübergehenden Störung der Geistestätigkeit, wie sie sich erfahrungsgemäss auf dem Boden einer krankhaften Veranlagung — die bei B. ja vorliegt — unter dem Einfluss des Alkohols sehr oft entwickelt. Ein wichtiges Merkmal dieser pathologischen Rauschzustände ist auch die nachfolgende Erinnerungslosigkeit an alle oder wenigstens die meisten Ereignisse während desselben. Auch B. bietet diese, indem er bei allen Vernehmungen gleichmässig angegeben hat, von dem Moment ab, wo er mit den Schutzleuten in Streit geraten sei, bis zu seinem Erwachen in der Arrestzelle am Morgen des 15. Oktober nichts mehr zu wissen. Man muss dieser Behauptung, die sich weder widerlegen noch bestätigen lässt, natürlich ein gewisses Misstrauen entgegenbringen, doch erscheint sie immerhin glaubhaft, trotzdem B. bei allen früheren Vergehen hinterher stets eine gute Erinnerung an alle Vorgänge gezeigt hat, da er sich bei wiederholtem Befragen nie widersprochen hat, auch anzunehmen ist, dass durch die lange Abstinenz während der achtmonatigen Gefängnisstrafe in Cöln seine Empfindlichkeit gegen den Alkohol und dadurch also dessen Wirkung auf sein Nervensystem erheblich gesteigert war, so dass es zu schwereren Störungen kam, als früher.

Genau dasselbe Bild bieten die unter Nr. 4—8 der Anklageverfügung enthaltenen Straftaten, deren sich B. in der Nacht vom 3. zum 4. Nov. schuldig machte. Er hatte von Mittag bis Abend des 3. Nov. mehrere Glas Bier getrunken und machte auf seine Umgebung einen angetrunkenen Eindruck, belästigte in übermütiger, rauflustiger Stimmung seine Kameraden, suchte mit ihnen grundlos Handel und drohte sogar, einen Unteroffizier, der ihm keinerlei Grund zu irgendwelcher Gereiztheit gegeben hatte, „in die Fresse zu schlagen“. Vom Wachoffizier deswegen zur Rede gestellt, wurde B. erregt, frech, unmilitärisch und sogar drohend, verlangte zu wissen, wer ihn gemeldet hätte. Dem Bootsmannsmaaten N. gegenüber, der ihn nun in Arrest abführen sollte, weigerte er sich zu folgen und nahm eine drohende Haltung ein. Dann verschwand er und wurde nach einigen Minuten „schlafend“ in seiner Hängematte gefunden. Man hielt sein Schlafen für Verstellung, doch zeigte er, als man ihn nun geweckt hatte, ein eigentümliches Benehmen, erkannte zwar einen Kameraden, den er mit Vornamen nannte, war aber sichtlich im Unklaren über die ganze Situation und ohne Erinnerung an die vorhergegangenen Ereignisse, indem er mehrfach fragte „was ist denn eigentlich los“, und sich gegen das Abführen in Arrest sträubte, obwohl ihm beruhigend zugesprochen wurde. Den ihm wohlbekannten Wachoffizier erkannte er augenscheinlich nicht, ging anfangs drohend auf ihn zu und dann, als die Worte eines Kameraden „Mensch vergreif dich nicht an dem wachhabenden Offizier“, irgendwie eine auf diesen bezügliche Vorstellung in ihm auslösten, dicht an dem in einem hell erleuchteten Raum stehenden Offizier vorüber, ohne ihn zu sehen, mit den Worten „ich will zum Wachoffizier“. Als er nunmehr von mehreren Leuten ergriffen und in

Arrest abgeführt wurde, erfolgte wiederum einer der hinlänglich bekannten Anfälle sinnloser Wut und aufs höchste gesteigerter Erregung, indem er die gesamte Einrichtung der Arrestzelle demolierte. Auch diesmal fiel bei B. sein stierer Blick auf und beide beteiligten Offiziere hatten den Eindruck, dass B. nicht normal und zurechnungsfähig war, besonders nachdem er aus der Hängematte aufgestanden war. In der Arrestzelle tobte B. mit kurzen Unterbrechungen längere Zeit weiter. B. selbst hatte angeblich nachher wiederum keine Erinnerung an alle diese Vorgänge.

Wir haben also wieder einen pathologischen Rauschzustand mit schnellem Wechsel von Klarheit und Verständnis für Umgebung und Situation auf der einen Seite und völliger Unorientiertheit und Verknennung von Personen auf der anderen, nachdem eine hochgradige Erregung, ausgelöst durch tadelnde Worte eines Vorgesetzten, und Alkoholgenuss vorausgegangen sind, gefolgt von einem Wut- und Tobsuchtsanfall mit blindem Zerstören, der ganz plötzlich als etwas Unverständliches, durch die Situation nichts Begründetes in die Erscheinung tritt und auch nach erfolgter Isolierung, also nachdem alle von aussen einwirkenden Reize beseitigt sind, noch eine Zeit lang fort dauert, während bei einem gewöhnlichen Rauschzustand dann Beruhigung einzutreten pflegt.

Das ganze Bild, welches wir bisher von B. gewonnen haben, wird vervollständigt und abgerundet durch den Anfall, den er am frühen Morgen des 2. Dez. 1907 in der Arrestzelle an Land bekam. Nachdem er 4 Wochen hier zugebracht hatte, also während dieser ganzen Zeit von schädigenden Einwirkungen auf sein Gemüt behütet gewesen war, kommt es ohne erkennbaren Grund zu einer gewaltigen motorischen Entladung, wie sie früher nach Alkoholgenuss wiederholt aufgetreten ist, er zertrümmerte alle erreichbaren Gegenstände in seiner Zelle. Vielleicht ist Aerger darüber, dass ihm die mehrfach geforderte ärztliche Behandlung verweigert wurde, das auslösende Moment gewesen, man kann in dieser Beziehung nur Vermutungen hegen, da B. selbst über die Ursache und den ganzen Anfall nichts anzugeben vermochte. Dem an sich berechtigten Verdacht, dass er diesen Tobsuchtsanfall nur in Scene gesetzt haben könnte, um den unangenehmen Aufenthalt in der Arrestzelle abzukürzen und den angenehmeren in einem Lazarett dadurch zu erzwingen, widerspricht einigermaßen sein eigentümliches Benehmen. Als er nämlich aufgefordert wird, aus der Zelle herauszukommen, um in das Lazarett geführt zu werden, weigert er sich und sträubt sich, so dass er schliesslich gefesselt werden muss.

Auch sein weiteres Verhalten im Lazarett sieht nicht nach Simulation aus, denn er wird dort nicht gleich ruhig, wie man erwarten sollte, wenn er einen beabsichtigten Zweck erreicht gehabt hätte, sondern tobt zunächst weiter und bleibt dann zwei Tage lang auf dem Fussboden liegen, ohne Speise und Trank zu sich zu nehmen und ohne auf Fragen einzugehen. Da bei der Aufnahme im Lazarett B. die später in der Klinik ebenfalls beachteten Gefühlsstörungen zeigte und über Schmerzen im Kopf, Brust und Gliedern klagte, sowie keine Erinnerung an den Anfall haben wollte, so ist dieser wohl am ersten als ein Verwirrtheits- und Erregungszustand mit stark hysterischer Färbung auf-

zufassen, wie er bei geistig nicht völlig gesunden Individuen durch längere Einzelhaft nicht selten hervorgerufen wird.

Zum Schlusse fasse ich mein Gutachten dahin zusammen:

1. B. ist zur Zeit nicht geisteskrank, jedoch geistig minderwertig.
2. Bezüglich der Vergehen unter Nr. 1—8 der Anklageverfügung liegen eine Reihe von Anhaltspunkten vor, welche es sehr wahrscheinlich machen, dass B. zur Zeit der Begehung dieser Straftaten sich in einem vorübergehenden Zustande krankhafter Störung der Geistestätigkeit befunden hat, durch welchen seine freie Willensbestimmung ausgeschlossen war.

Fall 15¹⁾. S., Matrose, 24 Jahre, kam unter Anklage wegen Widergesetzlichkeit und Angriffs auf einen Vorgesetzten. Er selbst wollte von den fraglichen Vorgängen nichts wissen. Anamnestisch erfahren wir über ihn, dass eine Schwester an Kopfschmerzen leidet. Er war schon als Kind mürrisch und verschlossen, litt an plötzlichen Stimmungsumschlägen. In der Schule nicht gut gelernt, jähzornig, neigte zu Gewalttätigkeiten, lief fort. War alkoholintolerant. Vorbestraft wegen Sachbeschädigung und schweren Diebstahls. Bei der Marine zahlreiche Disziplinarstrafen, galt als schlechtes Element, „absolut minderwertiger Charakter.“

Nach der Straftat kam er in Haft, hier entwickelte sich bald eine hysterische Haftpsychose (Stupor und Erregung), er kam deshalb in die Klinik, wo der Zustand ablief. Nach Rückverbringung in die Haft traten die Erscheinungen bald von neuem auf und machten seine Rückverbringung in die Klinik notwendig, wo dann gleichzeitig auch die Begutachtung (Dr. Fränkel) hinsichtlich seiner Zurechnungsfähigkeit zur Zeit der Straftat erfolgte.

Nach dem Gesagten ergibt sich, dass der Boden für die Entwicklung eines pathologischen Rausches günstig war.

Betrachten wir nun die Ereignisse des betreffenden Tages, es war Kaisersgeburtsfest, wie sie sich durch die Zeugenaussagen ergeben haben.

Er hat an dem fraglichen Abend 10—12 Glas Bier und 5—6 Schnäpse getrunken, hat aber nach den übereinstimmenden Aussagen aller Zeugen einen nicht sinnlos betrunkenen Eindruck gemacht. Seine beiden Kameraden, die ihn noch bis zur Fähre brachten, gaben an, er habe sich bis zuletzt vernünftig unterhalten und sei über seine Umgebung offenbar vollkommen orientiert gewesen. S. selbst will sich nicht mehr daran erinnern, dass die Beiden ihn zur Fähre gebracht hätten, macht aber noch ganz bestimmte Angaben über das Verhalten seiner Kameraden in der Wirtschaft, wo sie zuletzt waren. Der späteren Ereignisse entsinnt er sich nicht mehr. Vor Betreten der Fähre hatte er einen Wortwechsel mit einem Maaten der „Schlesien“ gehabt. Es ist möglich, dass er dadurch schon gereizt war, als er auf die Fähre Gaarden-Kiel kam. Es war dies gegen 1 Uhr nachts. Auf der Fähre warf er einen Karren mit Schlacken, den die Leute an Land fahren wollten, um. Der Maschinistenmaat K. stellte ihn deshalb zur Rede, worauf er antwortete, es ginge Niemanden etwas

1) Fall 8 von Stern.

an. Seinen Namen gab er nicht an, sondern rief: „Geh weg, oder es fliegt dir ein Stück Kohle ins Gesicht.“

Als der Maat ihm beim Verlassen der Fähre nochmals nach dem Namen fragte, ging G. auf ihn zu und würgte ihn am Hals. K. befreite sich durch einen Armstoss. Da G. ihn aber weiter angriff, rief er die Hafenpolizei zur Hilfe. G. wurde festgenommen und gab nun an, er heisse Krüger. Ein Maat stellte fest, dass er G. hiess. Er war angetrunken, konnte aber vollkommen allein gehen. Er versuchte immer, ins Wasser zu springen. Er wurde an der Brücke dem Wachhabenden übergeben. Er forderte denselben sofort, ohne militärische Haltung anzunehmen, auf, sofort mit ihm zum Schutzmann zu kommen, der ihn ohne Grund geschlagen habe. Er wurde zur Ruhe verwiesen und blieb auch zunächst ruhig. Als dann nach einiger Zeit der Maat, der seinen richtigen Namen festgestellt hatte, dem Wachhabenden den Vorfall erzählte, und den Namen Krüger nannte, kam G. auf ihn zu, ohne die Hände aus den Taschen zu nehmen, rempelte ihn an und sagte: „Was ist denn los mit Krüger? Sieh dich vor!“ Dann versuchte er fortzulaufen, wurde aber von der Patrouille eingeholt und mit vieler Mühe ins Boot gebracht. Er erzählte einem der Matrosen, er habe mit 3 Schutzleuten zu tun gehabt und dem einen Polizeihund die Kehle durchgebissen. Im Boot war er ruhig, kam auch das Fallreep sicher hinauf, an Bord brüllte und gröhlte er aber und tobte wie ein Rasender und schrie: „Ihr habt einen wehrlosen Mann geschlagen“. Seine Urlaubskarte gab er richtig ab, die Treppe nach dem Hängemattenplatz fiel er hinunter, er schimpfte: „Ihr habt mir die Gicht an den Hals geärgert“, riss sich das Zeug vom Leibe, lag nackt an Deck und schlief schliesslich ein, nur in eine wollene Decke gehüllt. Morgens schien er stark verkatert.

Von Wichtigkeit ist noch, dass er früher nach Trinkexzessen schon ähnliche Zustände gehabt hat, in denen er sinnlos schrie und tobte, um sich schlug und Neigung zu Selbstbeschädigung zeigte, auch an diese Ereignisse wollte er hinterher keine Erinnerung haben.

Das ganze Verhalten, das er bot, würde gut zu der Annahme eines pathologischen Rauschzustandes passen; bemerkenswert ist das Schwanken der Bewusstseinshelligkeit und der Wechsel zwischen Ruhe und Toben, sowie dass er, sich selbst überlassen, erst nach längerer Zeit in Schlaf verfiel. Der Verdacht, dass es sich bei den früheren Erregungszuständen nach Alkoholexzessen, in denen er sinnlos tobte, aber nicht kriminell wurde, auch um pathologische Rauschzustände gehandelt haben könnte, ist jedenfalls nicht ganz unbegründet.

In allen bisherigen Fällen war es im grossen ganzen nicht so schwierig, die Zugehörigkeit zum Krankheitsbilde des pathologischen Rausches festzustellen. Anders steht es mit den nun folgenden 5 Epileptikern. Bei der grossen Aehnlichkeit, den die epileptischen Erregungs- und Verwirrheitszustände mit den pathologischen Rauschen haben, ist die Zuteilung zu einer oder anderen Gruppe oft kaum möglich, praktisch, wie schon erwähnt, auch belanglos.

Fall 16. S., Heizer, 23 Jahre alt.

Der Tatbestand ist folgender: Am 19. Dezember gegen 12 Uhr nachts gingen 3 Heizer auf der Strasse an zwei Maschinistenmaaten vorüber, ohne zu grüssen. Dieselben sagten nichts, da sie annahmen, die Heizer seien betrunken. Plötzlich fing einer von ihnen, S., an zu schimpfen, die Kameraden suchten ihn fortzuziehen, er riss sich aber los, sprang auf den einen Maaten zu und rief: „Du Schuft von Maschinistenmaaten, mach dass du wegstommst,“ dabei versetzte er ihm einen Stoss vor die Brust. Als sein Name festgestellt werden sollte, riss er sich los, sprang auf den anderen Maaten zu, schlug ihm ins Gesicht. Gleichzeitig griff er in die Tasche, rief: „Du Schuft von Obermaat, du Hallunke, Spitzbube, ich jage dir ein Messer durch den Wanst.“ Als seinen Namen gab er jetzt nach einigem Zögern „Arnold“ an. Er widersetzte sich dem Befehl mitzukommen; als die Maaten ihn zwischen sich nahmen, warf er sich zur Erde. In diesem Augenblick kam ein Oberleutnant hinzu, der einen vorbeikommenden Matrosen beauftragte, den S. an ein Boot der „Braunschweig“ abzuliefern. S. nahm militärische Haltung an, redete den Offizier auch mit „Herr Oberleutnant“ an.

Er selbst wollte hinterher keine Erinnerung an die ihm zur Last gelegte Strafhandlung haben.

Wie das Gutachten (Prof. Raeecke) ausführt, kämen in erster Linie ein hysterischer oder epileptischer Dämmerzustand in Frage, oder, da starker Alkoholenuss vorher stattgefunden hatte, ein pathologischer Rausch. Es fragt sich zunächst, ob die Vorbedingungen dafür vorhanden sind.

In der Klinik wurden krankhafte Veränderungen nicht festgestellt. Er stammt aus nicht belasteter Familie. Zwei Kopfverletzungen aus der Kinderzeit haben keine dauernden Folgen hinterlassen. In der Schule war er mittelbegabt. Den Alkohol scheint er von jeher schlecht vertragen zu haben und unter dessen Einfluss ausserordentlich reizbar und erregt geworden zu sein. Schon mit 17 Jahren kam er mit dem Strafgesetz in Konflikt, weil er in der Trunkenheit Leute mit dem Messer bedrohte. Mit 18 Jahren wollte er in der Trunkenheit aus Aerger ins Wasser gehen, als man ihn hinderte, geriet er wieder in heftige Wut und machte sich seinem Retter gegenüber der Bedrohung schuldig. Er galt auch unter seinen Kameraden als ein Mensch, der in der Betrunkenheit seiner Sinne nicht mächtig sei, in einen aufgeregten Zustand gerate und tötlich werde. Mehrfach wird berichtet, dass er nach Alkoholenuss Streit anfang, nicht zu bändigen war und am folgenden Tag nichts mehr wusste. Aber auch in nüchternem Zustande neigte er zu Erregungen, für die ihm hernach die Erinnerung fehlte. So ist er einmal in der Unterhaltung plötzlich aufgesprungen und erklärte, er fahre nach Hamburg. Als die Kameraden ihn zurückhalten wollten, wurde er ausserordentlich aufgereg, trat und schlug um sich. Dabei hatte er Schaum vor dem Munde und einen starren Blick. Erst nach 20 Minuten brachte man ihn zur Ruhe, aber es dauerte $\frac{3}{4}$ Stunden, bis die Aufgeregtheit sich ganz verloren hatte. Tags darauf wusste er von nichts mehr. Bemerkenswert ist, dass er nach Ansicht von Kameraden sich in letzter Zeit besonders erregbar gezeigt hat, sich gleich getroffen fühlte, vor Wut zitterte, Schaum vor

dem Munde und einen starren Blick hatte. Diese von den Kameraden bemerkte Veränderung fällt zeitlich zusammen mit Verschlechterung seiner dienstlichen Leistungen. Während er anfangs sehr gute Führung hatte und Oberheizer wurde, beginnen seit Mai 1906 die Bestrafungen. Man gewinnt den Eindruck, dass dies Nachlassen der Leistungen mit Zunahme der abnormen Reizbarkeit Hand in Hand ging. Ob beides durch Alkoholgenuss bedingt wurde, geht aus den Akten nicht hervor, wenn auch Trunkenheit zum Teil bei den Delikten eine Rolle gespielt hat. Auch der Vater berichtet über das Auftreten nervöser Beschwerden sowie Kopfschmerzen in der letzten Zeit. Auch in der Klinik litt er anfallsweise an starken Kopfschmerzen, die einige Male mit starker Rötung des Gesichts, Schweissausbruch, Zittern der Hände und Pulsbeschleunigung, einhergingen. Ausserdem wurden nachts rasch vorübergehende Zustände beobachtet, in denen er vor sich hinsprach und sonderbare Bewegungen ausführte, ohne nachher davon zu wissen. Einmal schwitzte er stark dabei. Diese Zustände, sowie die Wutanfälle und die übergrosse Reizbarkeit tragen durchaus einen epileptischen Charakter, wenn auch das Fehlen richtiger Krampfanfälle nicht gestattet, mit Bestimmtheit die Diagnose Epilepsie zu stellen. Jedenfalls lässt sich sagen, dass sein Zentralnervensystem periodischen Störungen unterworfen ist, insofern zeitweise, zumal unter Einfluss von Alkohol, epilepsieähnliche Erregungen mit Trübung des Bewusstseins, triebartigem Handeln, grosser Neigung zu Gewalttätigkeit mit nachfolgendem totalen Erinnerungsverlust auftreten.

Es fragt sich, ob S. sich zur fraglichen Zeit in einem solchen Zustand befunden hat. Er hatte kurz vorher reichlich Alkohol genossen und machte einen angetrunkenen Eindruck, einige Zeugen zweifelten direkt an seiner Zurechnungsfähigkeit. Die abweichende Ansicht anderer stützte sich nur darauf, dass er zeitweise seine Umgebung aufzufassen schien, z. B. den Oberleutnant und die Maate als solche erkannte und einzelne richtige Antworten gab. Doch sind diese Umstände nicht geeignet, eine Geistesstörung auszuschliessen. Das schnelle Nebeneinander von geordneten, mehr unauffälligen Erscheinungen und unerwarteten Handlungen, oft mit dem Charakter der Gewalttätigkeit, bilden erfahrungsgemäss die Regel. S. redete den Offizier zwar mit „Herr Oberleutnant“ an, konnte dann aber auf Befragen, was er gemacht habe, keine klare Antwort geben. Der Angriff auf die Maate, die ihm unbekannt waren, erschien so sinnlos, dass einer derselben schon „beinahe zu der Ueberzeugung gelangte, es müsse sich um einen unzurechnungsfähigen Zustand handeln“. Diesem Zeugen fiel auch der Widerspruch auf, dass S. einerseits die Vorgesetzten erkannte, andererseits ganz stieren Blick zeigte und geistesabwesend aussah. Ein anderer Zeuge gab an, beim Verlassen der letzten Wirtschaft sei S. noch gar nicht schlimm betrunken gewesen, er sei es aber anscheinend immer mehr geworden und habe sich förmlich in die Aufregung hineingearbeitet. Einem anderen fiel auf, dass S. manchmal geführt werden musste, manchmal allein gehen konnte.

Beachtenswert ist aber vor allem sein Verhalten nach der Straftat. Mit Mühe hatten Kameraden ihn nach der Itisbrücke geschafft, er wollte nicht folgen, gab auf Fragen keine Antwort, „tat so, als ob er gar nicht merkte, mit

wem er zu tun habe.“ Es war gegen 2 $\frac{1}{4}$ Uhr und S. jetzt anscheinend stark betrunken. Er muss dann ins Wasser gefallen sein, vielleicht bei dem Versuch, einem Boot nachzuspringen. Er wurde zwischen 3 und 4 Uhr von dem städtischen Obergärtner K. in dessen Wohnung in der Baumschule entdeckt, wo er durchnässt, frierend und halb entkleidet unter einem Bord kauerte. Als der Gärtner ihm einen Schubs gab und fragte, wo er herkomme, stierte er diesen an, schüttelte mit dem Kopf und fragte, ob der Kessel warm sei, so dass K. den Eindruck hatte, S. glaube, zu Hause zu sein. Später beantwortete er einzelne Fragen, bat auch, ihn zu wecken, wenn seine Kleider trocken seien. Ueber den Verbleib seiner Mütze konnte er nichts angeben. S. machte nach Angabe des K. einen ganz verstörten und stark betrunkenen Eindruck. Er ist also auch durch das kalte Bad nicht klarer geworden, was man bei einem gewöhnlichen Rausche hätte erwarten sollen. Nur die Erinnerung an den Aufenthalt im Wasser hat sich ihm dauernd eingeprägt. Dieser ganze Hergang erweckt durchaus den Eindruck, dass S. kurz nach Verlassen der Wirtschaft in einen Zustand von Bewusstseinstörung geraten ist, der bis zu seiner Aufnahme durch den Gärtner anhielt.

Ob man hier von einem pathologischen Rausche bei einem Menschen, der auch sonst schon krankhafte Erscheinungen epileptoider Art geboten hat, reden will oder von Bewusstseinstörung mit Erregung von epilepsieähnlichem Charakter nach Alkoholgenuss, wie es in diesem Falle vom Gutachter geschehen ist, kommt im grossen und ganzen auf das Gleiche hinaus.

Beachtenswert ist, dass wir — entscheiden wir uns für die Bezeichnung pathologischer Rausch —, hier eine Mischung der beiden Verlaufsarten vor uns sehen. An den unerwarteten Ueberfall und das Toben schliesst sich nach dem Sturz ins Wasser und vielleicht dadurch ausgelöst, eine Art Dämmerzustand an. Ob S. in der Zwischenzeit vielleicht geschlafen hat, ist nicht festgestellt, es wäre immerhin möglich, da von dem Augenblick, wo er von der Brücke verschwunden war, bis zu seiner Auffindung in der nahen Wohnung des Gärtners eine erhebliche Frist verstrichen war.

Fall 17. K., Torpedomatrose 2. Kl., 23 Jahre alt.

Am Sonntag, den 29. Sept. 1907, verliess K. mit mehreren Kameraden in angetrunkenem Zustande die Werft. Der Heizer H. gibt an, er habe den K. führen müssen, da dieser ziemlich angetrunken war. Sie trafen dann einige Marineangehörige, mit denen K. ins Gespräch kam, wodurch er von H. getrennt wurde.

Kurz darauf begegneten Bootsmannsmaat N. und Obermatrose B. dem K., wie er auf dem Trottoir stand und mit einem Messer hantierte. Plötzlich kam K. auf sie zu und sagte: „Ihr beiden Lümmels seid auch mit dabei gewesen“. Dabei torkelte er ziemlich und machte einen angetrunkenen Eindruck. Während H. zur Werftwache ging, suchte B. den Beschuldigten zu beruhigen, welcher zu ihm sagte: „Ihr braucht Euch garnichts einzubilden, ich war schon einmal auf Festung, es schadet nichts, wenn ich noch einmal hinkomme.“ Als dann H. mit dem wachhabenden Unteroffizier Sch. ankam, leistete K. dem Befehl,

mitzugehen, keine Folge, wehrte sich auch gegen seine Festnahme, legte sich zurück, suchte seine Arme loszureissen und gab dabei dem H. einen Stoss vor die Brust, wobei er zu ihm sagte: „Du bist ja gar kein Unteroffizier“. H. meint, dass K. ihn im Dunkeln als solchen nicht erkannt habe, zumal H. im blauen Hemd war. Im Wachlokal zeigte ihm dann H. seine Unteroffiziersabzeichen und sagte: „Sehen Sie jetzt, was Sie gemacht haben“, worauf K. militärische Haltung annahm und seine Personalien richtig angab. Dann weinte K., wollte sein Messer abgeben, damit er nicht weitere Dummheiten machte, und bat, die Sache nicht zu melden.

Während von Bord des „Roon“ eine Patrouille geholt wurde, bat K. austreten zu dürfen und suchte dann plötzlich wegzulaufen. Gegen seine Zurückbringung wehrte er sich wie ein Wütender, schlug mit Händen und Füssen um sich, suchte sich mit aller Gewalt loszureissen und versetzte dem Seesoldaten E. mehrere Schläge. Er wurde dann in Schutzarrest gesperrt. Der Unteroffizier Sch. merkte das erste Mal, wie K. zur Wache gebracht war, kaum etwas davon, dass er betrunken war, glaubt auch nicht, dass K. derartig betrunken war, dass er nicht mehr wusste, was er tat. Ähnlich haben sich die Seesoldaten E. und Ch. geäussert.

Bei der Abholung durch die Patrouille nachher bemühte K. sich trotz wiederholten Befehls nicht zu gehen, sondern ging wie ein Schlaftrunkener, liess den Kopf hängen und musste von den beiden Matrosen, die ihn führten, aufrecht gestützt werden, auch zeitweise getragen, da er sich zu Boden fallen lassen wollte. Hierbei hatte der Patrouillenfürer G. den Eindruck, dass K. sich betrunken stellte, als er war. Zwischendurch habe er immer ganz gut gehen können. Gesprochen habe er allerdings nie etwas, habe nur unverständliche Worte vor sich hin gebrummt. Der Matrose K. weiss nichts davon, dass sich K. losreissen wollte. Er wollte nur manchmal nicht weitergehen, so dass man ihn tragen musste. Auf den Obermatrosen A. machte K. sogar den Eindruck, dass er infolge von Trunkenheit und Müdigkeit nicht besser gehen konnte.

Gutachten (Prof. Raecke): K. ist zur Zeit nicht geisteskrank. Sein Benehmen ist durchaus geordnet. Abgesehen von der einen kurzdauernden Verstimmung am 12. und 13. Januar 1908 wurde in der Klinik überhaupt nichts Auffallendes an ihm beobachtet. Die körperliche Untersuchung ergibt normale Verhältnisse. Allerdings macht K. einen etwas beschränkten Eindruck und scheint nur über mässige Kenntnisse zu verfügen, doch kann man bei ihm sicherlich nicht von einem hochgradigen Schwachsinn reden.

Es fragt sich also lediglich, ob K. zur Zeit der Tat sich in einem Zustande geistiger Störung befunden haben kann. Seine Behauptung, von den ihm zur Last gelegten Handlungen nichts zu wissen, muss bei seinem Vorleben mit Vorsicht aufgenommen werden. Beachtenswert ist aber, dass er damals nicht nur nach seiner eigenen Angabe stark getrunken haben soll, sondern dass er auch auf die verschiedensten Zeugen einen betrunkenen Eindruck gemacht hat. Sind die Vorbedingungen für einen pathologischen Rausch gegeben? Auf Grund der Erhebungen ist nicht zu bestreiten, dass eine gewisse krankhafte Schwäche des Gehirns, die als Grundlage eines eventuellen pathologischen Rausches gelten könnte, bei K. wohl vorhanden ist. K. hat in seiner Jugend, wie wir von Zeugen erfahren, Typhus durchgemacht und seitdem ein

verändertes Wesen zur Schau getragen. Während er früher in der Schule gut gelernt hatte, bot er nunmehr ein schwaches Auffassungsvermögen und machte oft den Eindruck, als sei es mit ihm nicht richtig. In der Lehre hörte er bisweilen plötzlich mit der Arbeit auf und ging fort, ohne dass sein Meister der Ansicht war, als handele es sich um blosser Faulheit. Ob K. richtige Krampfanfälle gehabt hat, wie sein Lehrer H. meint, mag dahingestellt bleiben. K.'s Eltern berichten nur über Anfälle von Aufgeregtheit und Kopfschmerzen nach Aerger. Auch diese Zustände können sehr wohl epileptischer Art gewesen sein, ebenso wie die Neigung zum plötzlichen Weglaufen. Grosse Reizbarkeit wird auch von seinen Kameraden angegeben. Unmotivierter Verstimmung wurde bei ihm in der Klinik beobachtet. Am wichtigsten erscheint jedoch in diesem Zusammenhange der vom Zeugen U. geschilderte Ohnmachtsanfall und zwar ohne vorausgegangenen Alkoholgenuss. Dadurch gewinnt die Erzählung des K., dass er wiederholt an derartigen Bewusstseinsstörungen gelitten habe, erheblich an Glaubwürdigkeit. Wenn ich auch bei K. noch nicht das Bestehen von Epilepsie als festgestellt erachten möchte, so wird man doch jedenfalls auf Grund der obigen Tatsachen schliessen müssen, dass bei K. von dem überstandenen Typhus, wie das nicht so selten beobachtet wird, eine bleibende Schädigung des Gehirns zurückgeblieben ist und dass die letztere sehr wohl ausreichen würde, um bei stärkerer Alkoholeinwirkung das Zustandekommen eines pathologischen Rausches zu erklären.

War nun aber das Verhalten des K. bei Begehung der Straftaten so, dass man daraus auf das wahrscheinliche Vorliegen eines pathologischen Rausches schliessen dürfte? Auch diese Frage ist, mit einer gewissen Reserve wenigstens, zu bejahen. K. bedrohte ohne ersichtlichen Grund die beiden Zeugen H. und B. mit dem Messer, torkelte dabei und machte einen angetrunkenen Eindruck. Nach seiner eigenen höchst unklaren Erinnerung scheint es, dass er sich verfolgt glaubte von Reservisten, die ihn angeblich umringt und gestossen hatten. Sie seien „hinter ihm drein“ gewesen. In Wahrheit befand er sich, als er H. und B. begegnete, ganz allein. Die Aeusserung des K., er sei schon einmal auf Festung gewesen, braucht durchaus noch nicht so ausgelegt zu werden, als ob er gewusst hätte, es ständen Vorgesetzte vor ihm. Als er sich nach seiner Festnahme widersetzte, machte K. denn auch auf den Zeugen B. den Eindruck, als hätte er ihn nicht als Unteroffizier erkannt. Dann allerdings auf der Wachtstube scheint K. einen lichter Moment gehabt zu haben, so dass er den Seesoldaten nur leicht betrunken erschien. Er nahm militärische Haltung an, nannte seine Personalien richtig, weinte, wollte sein Messer abgeben und bat, ihn nicht zu melden. Indessen derartige vorübergehende Aufhellungen, besonders bei Ortswechsel, kommen gelegentlich bei krankhaften Bewusstseinsstörungen vor, um kurz darauf wieder der Verwirrtheit Platz zu machen. Aus ihrem Vorkommen allein darf man also nicht gleich auf erhaltene Zurechnungsfähigkeit schliessen. Vielmehr mischen sich in solchen Momenten normale und krankhafte Gedankengänge erfahrungsgemäss in einer Weise, dass eine scharfe Abtrennung ganz unmöglich wird. Der plötzliche Stimmungsumschlag des K. vom Zornigen ins Weinerliche, der plötzliche Fluchtversuch, der rasende Wider-

stand („wie ein Wütender“) bei seiner Ergreifung können ebenso wohl krankhaftem wie gesundem Ueberlegen entsprungen sein. Eine sichere Entscheidung ist da nicht möglich. Sehr auffallend ist jedenfalls wieder das plötzliche Versinken des K. in ein müdes, schlafrunkenes Gebahren bei seiner Abführung zum Schiffe. Der Patrouillenführer G. dachte daher an eine bewusste Uebertreibung des K. Jedoch wird ein derartiger Wechsel im äusseren Verhalten bei Anfällen von Bewusstseinsstörung häufig beobachtet und gerade die Erregung des pathologischen Rausches pflegt sehr regelmässig mit tiefem Schläfe abzuschliessen. Die Zeugen K. und A. hatten denn auch den Eindruck, dass K. sich nicht widersetzen wollte, sondern dass er wirklich nicht besser gehen konnte. Ausdrücklich wird ferner berichtet, dass K. den Kopf hängen liess und gestützt werden musste. Ja, selbst dem Patrouillenführer G. ist es trotz seines Misstrauens als bemerkenswert aufgefallen, dass K. auf dem ganzen Wege nichts sprach, sondern nur unverständlich murmelte. Endlich sei darauf hingewiesen, dass K. bei allen Vernehmungen stets, ohne sich zu widersprechen, totale Erinnerungslosigkeit für die gesamten Vorgänge behauptet hat.

Bei solcher Sachlage spricht meines Erachtens die grössere Wahrscheinlichkeit dafür, dass bei K. nicht gewöhnliche Angetrunkenheit, sondern ein sogenannter pathologischer Rausch bestanden hat.

Fall 18. S., Heizer, 21 Jahre alt.

Am Sonntag, den 21. März 1909, abends zwischen 7 und 8 Uhr ging der Heizer S. zusammen mit seinem Kameraden K. in betrunkenem Zustande lärmend in der Nähe des Schlossgartens vorbei. Der Obermatrose G. redete ihnen zu, nach der Itisbrücke zu kommen, wo sie nach Wik fahren könnten. Er nahm den K. am Arm, der auch gutwillig mitging. Kaum waren sie aber einige Schritte gegangen, als plötzlich S. von hinten angelaufen kam und mit geschlossenem Bordmesser auf den Obermatrosen einschlug, so dass dieser eine blutende Wunde über dem rechten Auge davontrug. G. holte von der Schlosswache eine Patrouille, bestehend aus den Musketiern W. I, K. und Tambour K., welche die Heizer arretierten. Hierbei leistete S. heftigen Widerstand, schlug den K. ins Gesicht und musste zur Wache getragen werden. Auf der Wachstube warf er sich zu Boden, drohte dann, als er aufgerichtet worden war, dem W. I mit den Worten: „Du bist der, der mich angegriffen hat.“ Ballte die Faust, knirschte mit den Zähnen und wollte wieder schlagen. W. I hielt aber seinen Arm fest. Der Feldwebel K. liess darauf den S. in eine Zelle bringen. Dabei sträubte sich der letztere und biss den Musketier M. ins Bein.

Gutachten (Prof. Raecke): S. ist zurzeit nicht geisteskrank. Das ergibt sich mit Bestimmtheit aus der Beobachtung in der Klinik. Es kann sich also nur fragen, ob Grund zur Annahme vorhanden ist, dass der Beschuldigte zur Zeit der Tat sich vorübergehend in einem Zustande krankhafter Störung der Geistestätigkeit befunden hat, etwa in einem sogenannten pathologischen Rausche. Wie sich aus den Akten ergibt, ist stärkere erbliche Belastung jedenfalls nicht vorhanden. Ob der Vater nervös ist und die Mutter viel an Kopfweh leidet, wie S. behauptet, mag dahin gestellt bleiben. Als feststehend muss aber gelten, dass dieser selbst seit Jahren an Bettnässen leidet, dass er

sich schon längere Zeit dem Trunke ergeben hat, dass er das Trinken schlecht verträgt.

Mehrere Zeugenaussagen stimmen dahin überein, dass der Beschuldigte in nüchternem Zustande ruhig und lenksam, in angetrunkenem Zustande jedoch streitsüchtig und ausserordentlich erregbar sei, so dass er sich dann geradezu wie ein Wahnsinniger gebärde. Es ist ferner beachtenswert, dass bei fast allen seinen früheren Straftaten vor dem Dienstintritt in den Akten ein Vermerk über vorausgegangenen Alkoholgenuss zu finden ist. Eine derartige abnorm grosse Widerstandsunfähigkeit pflegt man erfahrungsgemäss besonders häufig bei Nervenleiden wie Epilepsie und Hysterie, sowie nach schweren Kopfverletzungen zu beobachten. Narben, die auf erhebliche Kopfverletzungen hinweisen, sind bei ihm nicht vorhanden. Für die Annahme einer Epilepsie würden bei ihm sprechen sein Bettnässen, seine Ohnmachtsanfälle, seine Neigung zu Wutausbrüchen mit brutaler Gewalttätigkeit, seine in der Klinik beobachteten plötzlichen unmotivierten Verstimmungen mit Schwindelgefühl und starker Pulsbeschleunigung. Leider ist es nicht gelungen, an der Hand der Erhebungen seine eigenen Angaben überall nachzuprüfen. Seine Angehörigen können sich der von ihm selbst geschilderten früheren Erregungen nicht entsinnen. Bei dem „Anfälle in Berlin“ hat man ihn für betrunken und nicht für krank gehalten. In dem Journal des Krankenhauses Weissensee ist nur von Mandelentzündung die Rede. Dennoch steht fest, dass S. mindestens an Ohnmachtsanfällen wiederholt gelitten hat. Im Lazarett, wo solche auftraten, hatte man den Eindruck, dass es sich um epileptische Zustände handele. Der während der Gerichtsverhandlung ausgebrochene Zustand von Bewusstlosigkeit lässt ebenfalls manche Züge erkennen, die diese Annahme nahe legen. Namentlich sind die rasche unregelmässige Herztätigkeit und Tiefe der Bewusstseinstrübung auffällig. Anspritzen von Wasser blieb wirkungslos und als S. später zu sich kam, wusste er anfangs gar nicht, wo er sich befand.

Der Umstand, dass der hinzugerufene Arzt keine Lichtstarre der Sehlöcher mehr konstatieren konnte, dass Zungenbiss und Einnässen fehlten, spricht noch nicht notwendig gegen die Möglichkeit einer Epilepsie.

Will man sich aber wegen des Mangels einwandsfrei beobachteter Krampfanfälle nicht zu der Annahme einer Epilepsie entschliessen, so müsste man doch wenigstens auf Grund der Ohnmachts- und Schwindelanfälle das Bestehen eines hysterischen Nervenleidens zugeben. Zu Gunsten einer solchen Annahme liessen sich auch auf körperlichem Gebiete verwerten das Zittern von Zunge und Händen trotz längerer Enthaltensamkeit, die Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe, die allgemeine Herabsetzung der Schmerzempfindung und vielleicht auch zum Teil die zahlreichen Klagen über Schmerzen in verschiedenen Teilen des Körpers. Doch kommt hier ausserdem in Betracht, dass S. tatsächlich körperlich leidend ist, dass durch die fortgesetzte Beobachtung in der Klinik Anhaltspunkte für das Bestehen eines chronischen Nierenleidens gewonnen wurden. S. hatte zeitweise erhebliche Mengen Eiweiss im Urin, war an manchen Tagen sehr elend, erbrach und musste als schwerkrank mit strengster Bettruhe behandelt werden. Vermutlich hat sich dieses Nierenleiden schon seit längerer Zeit bei ihm infolge

seines übermässigen Trinkens entwickelt. Die Behauptung des S., er habe es sich erst während der Ausbildung durch Erkältung zugezogen, ist durch nichts gestützt. Eine solche akute Erkrankung während der Dienstzeit wäre kaum unbeachtet geblieben und dürfte stärkere Erscheinungen gemacht haben. Dagegen kann ein chronisches Nierenleiden, bei dem nicht jeden Tag Eiweiss im Urin nachzuweisen ist, sich leicht längere Zeit der Feststellung entziehen. Jedenfalls darf darüber kein Zweifel obwalten, dass wir es bei S. mit einem körperlich kranken und einem hochgradig nervösen Menschen zu tun haben, der in seinem ganzen Vorleben sich als im höchsten Grade widerstandsunfähig gegen Alkoholgenuss erwiesen hat.

Dieser krankhaft veranlagte Mensch, der sich bis dahin bei der Marine gut und straffrei geführt und seinen Vorgesetzten gegenüber sich stets willig und dienstfertig gezeigt hat, nimmt am 21. März auf seinem Sonntagsurlaub Bier und Schnaps in grösseren Mengen zu sich, wird betrunken, unsicher auf den Beinen, lärmt und muss von seinem Kameraden gestützt werden. Ein Obermatrose redet ihm wohlmeinend zu, nach der Iltisbrücke zu kommen. S. gerät plötzlich in sinnlose rasende Wut, greift den Obermatrosen an, wehrt sich aufs heftigste gegen die herbeigerufene Patrouille. Am nächsten Tage will er von all den Vorgängen nichts mehr wissen und hält an dieser Angabe dauernd in stets der gleichen Weise fest, ohne sich in Widersprüche zu verwickeln.

Angesichts des ganzen Sachverhalts muss es als sehr wahrscheinlich bezeichnet werden, dass auf dem Boden eines krankhaft veränderten Nervensystems zur Zeit der Tat bei S. infolge des starken Alkoholgenusses sich ein vorübergehender Zustand geistiger Störung in Form eines pathologischen Rausches entwickelt hatte. Die Beobachtung, dass er noch laufen konnte, spricht nicht gegen eine solche Annahme, noch weniger die ohne nähere Begründung von einzelnen Augenzeugen vertretene Behauptung, es habe sich nicht um sinnlose Trunkenheit gehandelt. Ein derartiges Urteil von Laien ist reine Gefühlssache und kann die Tatsache, dass S. bereits ohne Alkoholgenuss an schweren nervösen Zuständen mit Bewusstseinstrübung leidet, nicht aus der Welt schaffen.

Alles in allem fasse ich mein Gutachten dahin zusammen: 1. S. ist zurzeit nicht geisteskrank, doch nierenkrank und nervenleidend mit Neigung zu Anfällen krankhafter Störung der Geistestätigkeit in Form von vorübergehenden Bewusstseinstrübungen vielleicht epileptischer Art. 2. Es muss als sehr wahrscheinlich bezeichnet werden, dass der Beschuldigte sich zur Zeit der Begehung der Tat in einem pathologischen Rauschzustande und damit in einem Zustande krankhafter Störung der Geistestätigkeit befunden hat, durch welche die freie Willensbestimmung ausgeschlossen war.

Fall 19. K., Matrose, 23 Jahre alt.

Nach dem Ergebnis der Ermittlungen kam K. in der Nacht vom 14. zum 15. April 1909 gegen 1 1/2 Uhr mit 2 Marineangehörigen und 2 Zivilisten in das Lokal „Thomsen Hotels“ in Flensburg und bestellte sich ein Glas Grog, wozu 1 Flasche Rum auf den Tisch gestellt wurde. Zum 1. Glas nahm er Rum in bescheidenen Grenzen, dann sah der Wirt, dass K. und seine Begleiter sich

reinen Rum einschenkten. Da der Wirt gänzliche Trunkenheit fürchtete, bat er K. und seine Begleiter, sein Lokal zu verlassen. Alle gingen, ausser K., der sich mit drohender Miene vor den Wirt stellte und sein Glas in der Hand zerbrach. Der Wirt forderte ihn vergeblich auf, das Lokal zu verlassen, ebenso die herbeigerufenen Schutzleute. Diese entfernten ihn darauf gewaltsam aus dem Lokal, wobei er sich wie wild gebärdete, mit Händen und Füssen um sich schlug, so dass er geknebelt werden musste. Dem Transport zur Wache widersetzte er sich so energisch, dass 2 Nachtschutzleute zur Hilfe gerufen werden mussten. Er warf sich auf die Erde, stemmte sich mit den Füssen gegen das Pflaster und musste schliesslich im Gefangenenwagen zur Militärwache gebracht werden. Gegen 2 Uhr wurde er dort abgegeben, weigerte sich aber, den Wagen zu verlassen, so dass er von der Wachmannschaft mit Gewalt herausgeholt und förmlich nach der im 1. Stock gelegenen Wachstube geschleift werden musste, wobei er sich durch Schlagen und Gegenstemmen der Füsse heftig wehrte. Auf der Wachstube weigerte er sich, dem Unteroffizier seinen Namen zu nennen, sagte, er würde es erst tun, wenn ihm die Handschellen abgenommen wären. Als die Schutzleute dies taten, nannte er seinen Namen, buchstabierte ihn auch, als der Unteroffizier ihn nicht verstand. Dann wurde K. unter erneutem Widerstand nach der im Erdgeschoss liegenden Arrestzelle gebracht und dort eingeschlossen. Als ihm nach einiger Zeit ein Strohsack hineingebracht wurde, lag er schlafend vor der Tür. Als er auf den Strohsack gelegt wurde, erwachte er, sträubte sich heftig und stürzte sich blindlings auf die Anwesenden; als er wieder eingeschlossen war, stiess er mit den Füssen gegen die Tür. Am 15. April gab K. an, er sei gestern Nacht am Südmarkt in einer Wirtschaft mit einem Zivilisten in Streit geraten. Aus dem Lokal gewiesen, hätten sie draussen die Schlägerei fortgesetzt. Soviel er sich erinnerte, hätten Leute von der „Württemberg“, Zivilisten und ein Schutzmann versucht, ihn zurückzuhalten. Dann wisse er nur noch, dass er gefesselt auf der Garnison-Arrestanstalt abgeliefert sei. Stark betrunken sei er nicht gewesen, wohl aber angeheitert.

Die Beobachtung und Untersuchung des K. in der Klinik hatte nichts ergeben, was dafür spräche, dass er zur Zeit geisteskrank wäre. Dagegen liegen Anhaltspunkte vor, die die Annahme rechtfertigen, dass es sich bei ihm um ein Nervenleiden und zwar um Epilepsie handelt. Zwar sind bei ihm voll ausgebildete Krampfanfälle mit Bewusstseinsverlust nicht beobachtet worden, jedoch ist dies auch nicht unbedingt erforderlich. Vielmehr gibt es Fälle, in denen neben ihnen oder an ihrer Stelle Zustände von Schwindel und Störungen des Bewusstseins von kürzerer oder längerer Dauer auftreten und gerade von solchen Zuständen wird bei K. in den Akten mehrfach berichtet. So will er im März d. J. eines Morgens einen Schwindelanfall bekommen haben, der von 2 Zeugen gesehen worden ist. K. war blass, schwankte und drohte hinzufallen, so dass ein Kamerad ihn festhalten musste. Im gleichen Monat wurde er ins Schiffslazarett „Württemberg“ aufgenommen. Er gab an, er sei beim Waschen morgens unwohl geworden und umgefallen. Er war bei der Aufnahme apathisch und reagierte nur auf lautes Anrufen, die Haut war heiss und feucht, die Herz-tätigkeit unregelmässig, der Puls sehr klein. Er erbrach etwas. Er klagte am

folgenden Tage noch über Schwindel. Auch hier hat es sich augenscheinlich um die Folgen eines epileptoiden Anfalls gehandelt. Ein weiterer Anfall wurde nun Neujahr 1904 von dem Matrosen W. gesehen. Bemerkenswert ist, dass hierbei wie in den anderen berichteten Fällen Alkohol, wenn auch in mässigen Mengen, eine Rolle spielt; denn gerade Alkoholintoleranz findet sich häufig bei Epilepsie. K., der vorher 2 Glas Bier getrunken, kam eine Treppe herunter, als er aber die letzte Stufe erreicht hatte, fing er an zu stolpern und fiel in die Knie. Er blickte mit grossen stieren Augen um sich, ballte die Fäuste wie im Krampf und reckte die Arme. Als man ihm helfen wollte, wurde er ganz plötzlich ausserordentlich gewalttätig und schlug blindlings auf seine Umgebung los. Ausserdem wird uns noch von zwei anderen Gelegenheiten berichtet, bei denen er nach dem Genuss von Alkohol ohne sichtlichen Grund in masslose Wut und wildes Toben geriet und auf seine Umgebung los ging. Dabei hatte er Schaum vor dem Mund und machte auf die sämtlichen Zeugen den Eindruck, dass er „total unzurechnungsfähig“ sei. Einmal sah ihn bald hinterher ein Arzt. K. lag in einer Koje angebunden mit stark gerötetem Gesicht und schweissdurchtränkten Kleidern. Auf energischen Zuruf erwachte er aus einem schlafähnlichen Zustande, er wusste von dem Vorgefallenen nichts. Beachtenswert ist auch, dass K. sonst allgemein als ein gutmütiger, friedliebender Mensch geschildert wird, so dass sein äusserst gewalttätiges Benehmen auffallen muss. Nach den ganzen Schilderungen der Zeugen gewinnt man den Eindruck, dass es sich auch damals bei K. um sogenannte pathologische Rauschzustände gehandelt hat.

Vergleicht man mit diesen Zuständen, die nicht zur gerichtlichen Aburteilung kamen, das Verhalten des K. an dem in Frage stehenden Abend, so ist die grosse Aehnlichkeit augenfällig. K. hatte an dem Abend ziemlich viel getrunken, was er erfahrungsgemäss schlecht verträgt. Als er dann bei der Weigerung, die Wirtschaft zu verlassen, gewaltsam entfernt werden sollte, ging er gleich zu Tätlichkeiten über und gebärdete sich immer unbändiger, als er gegen seinen Willen weggeschafft werden sollte. Dass er einzelnes anscheinend richtig auffasste, z. B. seinen Namen nannte und buchstabierte, würde nicht gegen die Annahme eines pathologischen Rausches, die hier das nächstliegende scheint, sprechen. Sehr gut passt ferner zu einem pathologischen Rausch sein Verhalten in der Arrestzelle. Er hatte sich schon beruhigt, als ein Mann ihm einen Strohsack brachte, ihm also doch höchstens eine Annehmlichkeit bereitete. Trotzdem aber stürzte er gleich blindlings auf diesen los. Seine Angabe, dass er sich nur einzelner Begebenheiten noch dunkel entsinnt, erscheint in dem ganzen Zusammenhang durchaus nicht unwahrscheinlich und entspricht dem, was man auch sonst in ähnlichen Fällen erfährt.

Ich gebe daher zusammenfassend mein Gutachten dahin ab: 1. K. leidet an Epilepsie mit Intoleranz gegen Alkohol und Neigung zu pathologischen Rauschzuständen. 2. Es ist mit an Gewissheit grenzender Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass er sich bei Begehung der ihm zur Last gelegten Straftaten in der Nacht vom 14. zum 15. April d. J. in einem pathologischen Rausche befunden hat.

Fall 20.¹⁾ S., Torpedoheizer, 21 Jahre alt.

S. ist Epileptiker. Er hatte sich bei Bekannten stark betrunken und dann zum Schlafen hingelegt. Als man ihn nach einer Stunde weckte, kam er zunächst schwer zu sich, wurde dann gewalttätig, stürzte plötzlich auf die Strasse, griff ein zufällig des Weges kommendes Mädchen in roher Weise an, ebenso einen ihr zur Hilfe eilenden Mann. Auf einen Schutzmann schien er einen Augenblick zu hören, schlug aber dann auch diesem ins Gesicht und wurde nach heftigem Kampf zur Wache gebracht. Dort beruhigte er sich allmählich. Für den grössten Teil der Ereignisse hatte er keine Erinnerung mehr.

Es ist wohl anzunehmen, dass das gewaltsame Erwecken aus dem ersten Schlaf hier den Zustand ausgelöst hat.

Es erübrigt sich wohl noch, kurz auf die Tatsache einzugehen, dass der pathologische Rausch bei unseren sämtlichen Offizieren in Form des Dämmerzustandes verlaufen ist mit Begehung sexueller Delikte, mit einer Ausnahme homosexueller Art, und dass sämtliche Mannschaften die zweite Verlaufsform zeigen mit tätlichem Angriff, Widerstand, Beleidigung u. dgl.

Dass bei Offizieren diese zweite Form nicht aufgetreten ist, findet vielleicht darin seine Erklärung, dass dieselben auf Grund ihrer Erziehung daran gewöhnt sind, auch unter dem Einfluss des Alkohols ein korrektes Benehmen und Direktion zu bewahren. Dass es sich fast ausnahmslos um homosexuelle Delikte handelt, mag in den besonderen Verhältnissen an Bord seine Ursache haben, wie Raecke²⁾ glaubt, der dafür in Anlehnung an die Situationspsychosen Siemerling's die Bezeichnung „Situationsparhedonien“ gewählt hat. Er nimmt an, dass durch das Fehlen des weiblichen Elementes an Bord es der Situation entsprechend vorübergehend zu homosexueller Betätigung kommen kann, und dass die Betreffenden wahrscheinlich an Land ein weibliches Wesen zur Befriedigung ihres Geschlechtstriebes aufgesucht haben würden. Zu dieser Annahme würde gut passen, dass kein einziger unserer Fälle eigentlich homosexuell ist oder sich früher in diesem Sinne betätigt hat. Sie haben im Gegenteil vorher durchaus normale Geschlechtsempfindung und -betätigung gezeigt und auch hinterher, soweit wir darüber Nachricht haben, keine Anzeichen von Homosexualität geboten. In den beiden Fällen, bei denen sich der pathologische Rausch an Land abspielte, 1 und 2, ist es beim ersten zu Notzuchtsversuchen gegen kleine Mädchen gekommen, im zweiten neben homosexuellen Delikten auch zu einem Notzuchtsversuch gegen eine Frau; es ist zu bedenken, dass in dem

1) Fall 8 von Auer, dort ausführliche Krankengeschichte und Gutachten.

2) Raecke, Zur psychiatrischen Beurteilung sexueller Delikte. Arch. f. Psych. Bd. 49. H. 1. Dasselbst einige Fälle schon kurz erwähnt.

kleinen Ort wohl kaum Gelegenheit zu normalem Geschlechtsverkehr zu finden war, zumal nicht spät in der Nacht.

Unsere Fälle bringen auch wiederum den Beweis, dass eine einmalige homosexuelle Handlung durchaus nicht der Ausfluss einer perversen Veranlagung zu sein braucht; unter besonderen Umständen, zumal unter dem Einfluss des Alkohols, kann derartiges sehr wohl auch bei sonst geschlechtlich völlig normal empfindenden Menschen vorkommen, und zwar ganz isoliert, ohne dass deshalb nun später eine anormale Triebrichtung bestehen bliebe.

An diese Fälle, in denen es möglich war, die Diagnose auf pathologischen Rausch mit einiger Sicherheit zu stellen, möchte ich noch einige anschliessen, in denen dies sich nicht so bestimmt erweisen liess, bei denen der Verdacht darauf aber immerhin nicht ganz unberechtigt war.

Fall 21. K., Matrose, 20 Jahre alt.

Laut Tatbericht wurde K. am 7. Juni nachmittags aus dem Stationslazarett entlassen und sollte am Morgen des 8. Juni an „Zähringen“ überwiesen werden, da er zur Besatzung dieses Schiffes gehörte. Vom Unteroffizier vom Dienst erhielt er den Befehl, sich auf der Stube 134 aufzuhalten, bis der Kompanie-Feldwebel anwesend sei. Trotzdem hat er sich sofort aus der Kaserne entfernt und wurde am Morgen des 8. von der Such-Patrouille in der Nähe der Gasanstalt angetroffen. Er weigerte sich jedoch mitzugehen und wurde mittels Droschke gegen 9 Uhr nach der Kaserne gebracht.

Am 10. Juni machte er bei der Vernehmung den Eindruck eines Geisteskranken. Es wurden folgende Fragen an ihn gestellt: „Wie heissen Sie mit dem Vornamen?“ „Ach, ach“ (läuft im Zimmer herum). „Wie lange sind Sie hier?“ Schüttelt mit dem Kopfe. Auf weitere Fragen gab er keine bzw. unverständliche Antworten. Er stiess unartikulierte Laute aus und änderte sein Wesen weder auf gütiges noch strenges Zureden. Deshalb wurde seine Ueberführung ins Lazarett angeordnet. Erst am 13. Juni war er wieder klar und geordnet.

Aus den Erhebungen und dem Gutachten ist folgendes zu entnehmen: K. war bei der Einstellung im April 1901 gesund. Seine Führung stets eine „sehr gute“, eine Ueberschreitung des Heimatsurlaubs im Januar 1904 wurde ihm als jugendliche Unüberlegtheit nicht weiter angerechnet. Seit Januar 1905 dagegen wurde seine Führung schlecht, er wurde wegen unerlaubter Entfernung, Urlaubsüberschreitung und Trunkenheit seitdem 9 mal bestraft, einmal mit 3 Monaten Gefängnis, die er in Cöln verbüsste. Irgendwelche Krankheitserscheinungen, insbesondere Erbrechen und Schwindel wurden damals nicht beobachtet. Er ist erblich belastet insofern, als sein Vater früher Trinker gewesen zu sein scheint; ein jüngerer Bruder ist ein Umbertreiber, der in jungen Jahren dem Trunk verfallen ist und in der Trunkenheit Tobsuchtsanfälle hat. K. hat im 13. Lebensjahre eine Kopfverletzung erlitten, die nach dem Bericht der Chirurgischen Klinik in Strassburg in einer 4 cm langen Weichteilwunde auf dem behaarten Schädel bestand. Es steht dahin, wie weit seine Angaben

richtig sind, dass er schwindelig gewesen, erbrochen und aus dem Munde geblutet habe, sowie dass er am 2. Tage einmal ohnmächtig geworden sei. Sonst war er gesund, hat gut gelernt und bei der Marine sich mit Auszeichnung geführt, bis im Januar 1905 seine unerlaubten Entfernungen begannen. Er selbst berichtet darüber, dieselben seien eine Folge seines Trinkens. Er habe dies angefangen im April 1904 aus Gram über den Tod seiner Schwester und aus Aufregung über die grundlose Zurückziehung des schon gewährten Urlaubs zur Beerdigung. Er habe dann Schulden gemacht und sich mit seinem Vater überworfen. Nach einer anderen von ihm gegebenen Darstellung hat er im November 1904 mit Trinken begonnen, weil er Unannehmlichkeiten mit seiner Familie und ein Zerwürfnis mit seinem Vater wegen Schuldenmachens gehabt. Damit würden im allgemeinen übereinstimmen die Aussagen des Zeugen W., dass K. im Sommer 1904 ein Frauenzimmer kennen gelernt hat, durch die er zum Leichtsinn und zu Geldausgaben verleitet worden sei. Jedenfalls häuften sich seitdem seine Bestrafungen wegen unerlaubter Entfernungen. Er wurde „still“, „verschlossen“, „indolent“, gleichgültig gegen den Dienst, zu dem er die Lust verloren hatte. Er äusserte, er wolle zur Entlassung kommen, da er sich durch seine Strafen alle Aussichten verdorben habe. An Land trank er unmässig, kehrte dann nicht an Bord zurück, für Ermahnungen und Zureden seiner Kameraden war er unzugänglich, auch rauchte er sehr stark. Er wurde schlapp im Dienst, die Arreststrafen nahmen ihn sehr mit, er schlief schlecht, ass wenig, bekam häufig Erbrechen und Schwindel. Er wurde deshalb längere Zeit im Lazarett beobachtet. Seine Beschwerden wurden auf chronischen Alkohol- und Nikotinmissbrauch zurückgeführt, durch die sich die bei ihm beobachteten Erscheinungen auch vollständig erklären liessen. K. will aber auch an Schwindel und Erbrechen gelitten haben zu Zeiten, als er weder getrunken noch geraucht habe, so dass man auch an die Möglichkeit des Vorliegens einer Epilepsie, vielleicht auf dem Boden des Alkoholismus entstanden, denken könnte. Nun ist aber mit Ausnahme eines einmaligen geringfügigen Erbrechens im Schiffslazarett derartiges objektiv niemals beobachtet worden, nicht im Festungsgefängnis Cöln, wo er deshalb im Revier in Behandlung gewesen sein will, auch nicht im Schiffs- oder Stationslazarett. Man wird also diese seine Aeusserungen nur mit Vorsicht betrachten können, zumal er sich auch sonst, wie aus seinen Angaben über seine Familie, sowie über den Grund und Beginn seines Trinkens hervorgeht, als unzuverlässig erwiesen hat. Einen krankhaften Eindruck haben sein Benehmen, sein Trinken und seine unerlaubten Entfernungen auf Niemanden gemacht. In der Klinik fanden sich bei der körperlichen Untersuchung: Zittern der Zunge und der gespreizten Finger, vasomotorisches Nachröten, lebhaftes Sehnenreflexe und unregelmässige Herztätigkeit, dazu traten Klagen über Kopfschmerzen, insgesamt Symptome, die den Schluss gestatten, dass bei K. eine Neurasthenie mässigen Grades vorliegt, als deren Ursache wohl in erster Linie der Alkoholismus und Nikotinismus zu betrachten ist.

Es erübrigt nunmehr auf die Geistesverfassung des K. zur Zeit der Strafhandlung einzugehen. K., der gerade dienstfähig aus dem Lazarett entlassen war, ist nach eigener Angabe am 7. Juni 1906 nachmittags fortgegangen und

hat mit einem Freunde Abschied gefeiert. Gegen 8 Uhr habe der Freund ihn verlassen, er ist im Lokal geblieben und hat weiter getrunken. Seine Erinnerung ist von hier an nur noch eine lückenhafte und summarische. Er weiss, dass die Tochter des Wirts, oder Frau und Tochter, sich zu ihm gesetzt, dass Zivilisten gekommen, von denen er keine kannte, dass eine Uhrzeit $\frac{1}{2}$ 11 oder 11 Uhr genannt worden und dass er da schon betrunken gewesen sei. Er glaubt, ein Musikinstrument habe gespielt, dass er auf der Strasse mit den Zivilisten noch zusammengewesen sei, aber nicht wisse wo. Von da an fehlt ihm das Gedächtnis vollständig bis zum Abend des 12. Juni. Ueber sein Verhalten in der Zwischenzeit sind die objektiven Angaben nur spärlich. Er wurde am 8. Juni auf einer Wiese gefunden, gab einen falschen Namen an, zeigte auf Aufforderung seine Mütze nicht vor; als er gefragt wurde, wo er gewesen, deutete er auf einen Arbeiter in der Nähe. Der betr. Zeuge hielt seinen Geisteszustand für nicht ganz normal. Auf gütliches Zureden ging er mit, wählte in der Stadt die belebtesten Strassen, führte irre Redensarten, bekam Wutanfälle mit Zähneknirschen und Fäustebällen, verlangte Kaffee und Zigaretten, wollte in ein Café fahren, fasste einen vorüberkommenden Fregattenkapitän an, fragte, ob er mit ins Café wolle. Bei seiner Einlieferung in Untersuchungshaft am folgenden Tage antwortete er nicht, fragte nur, warum er so still stehen solle. Der betr. Zeuge wusste nicht, ob K. betrunken oder nicht ganz richtig sei. Dem Untersuchungsführer gab er Tags darauf keine bzw. unverständliche Antworten, stiess unartikulierte Laute aus und machte auch hier den Eindruck eines „offenbar geistig nicht Gesunden“. Im Lazarett, in das er gleich darauf verbracht wurde, erschien er müde und abgespannt, schlief viel, es war nichts aus ihm herauszubringen. Am Morgen des 13. Juni war er ganz klar und geordnet. Nach diesen allerdings sehr unvollständigen Bekundungen kann es kaum zweifelhaft sein, dass K. sich vom 8. bis 12. Juni 1906 in einem Zustande krankhafter Störung des Bewusstseins befunden hat. Es fragt sich, welcher Art diese Störung gewesen sein könnte. Zunächst wird man daran denken müssen, dass es sich um einen sogenannten pathologischen Rauschzustand gehandelt haben könnte. Die erforderlichen Bedingungen treffen in diesem Falle bei K. zusammen und sein Verhalten würde ganz dem entsprechen, wie man es im pathologischen Rausche sieht. Allerdings pflegt ein solcher sich nicht über Tage zu erstrecken. Man müsste daher annehmen, dass sich an denselben bei K. ein Verwirrtheitszustand angeschlossen hat, wie man solchen bei geistig Minderwertigen — auch K. kann infolge seines chronischen Alkoholismus dazu gezählt werden —, sowohl in der Haft als auch infolge von Schreck, Angst, Furcht vor Strafe und ähnlichen Veranlassungen beobachtet hat und die nach einiger Zeit sich wieder zu verlieren pflegen. Es wäre ferner auch möglich, dass bei K. infolge des genossenen Alkohols ein Krampfanfall epileptischer oder hysterischer Natur, und im Anschluss daran ein sogenannter Dämmerzustand aufgetreten wäre. Auch ein solcher hebt die Zurechnungsfähigkeit auf. Das Krankheitsbild, wie K. es geboten, würde auch durch einen Dämmerzustand sich ungezwungen erklären lassen; überhaupt zeigen diese häufig viel Ähnlichkeit mit den pathologischen Rauschzuständen, die auf der gleichen krankhaften

Grundlage entstehen und sich nicht immer scharf von denselben abgrenzen lassen, zumal wenn die Bekundungen so wenig erschöpfend sind wie hier.

Von Wichtigkeit wäre noch, festzustellen, wann die Störung bei K. eingetreten ist. Sie bestand jedenfalls noch nicht, als er die Kaserne am 7. Juni abends verliess, und war vorhanden, als er am 8. Juni auf der Wiese aufgefunden wurde. Da er sich der Vorgänge bis zur Trennung von seinem Kameraden gegen 8 Uhr noch gut entsinnt, scheint es gerechtfertigt, weiterhin anzunehmen, dass er sich auch bis dahin noch in normaler Verfassung befunden hat. Von da an wird seine Erinnerung unsicher, inselhaft und verschwommen. Dies könnte allerdings die Folge einer einfachen Trunkenheit sein, würde aber auch durchaus mit einem Dämmerzustand oder pathologischen Rausch sich vereinbaren lassen; es ist also die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass schon vom 7. Juni abends etwa gegen 8 Uhr ab die Zurechnungsfähigkeit fehlte.

In diesem Falle würde man sich wohl auch unbedenklich für das Vorliegen eines pathologischen Rausches aussprechen, wenn die Dauer des Zustandes sich nicht über Tage erstreckte. Die Annahme, dass aus dem pathologischen Rausche sich später ein Dämmerzustand entwickelt habe, ist etwas gezwungen und unnötig, da sich ja auch das gesamte Krankheitsbild als Bewusstseinstrübung mit Erregung und Verwirrtheit nach Alkoholmissbrauch auffassen lässt. Für die forensische Beurteilung ist die Benennung belanglos, die Bedingungen des § 51 sind jedenfalls erfüllt.

Fall 22. H., Heizer, 23 Jahre alt.

Nach Meldung der Wirtshauspatrouille war H. am 5. April 1908 wegen Lärmens und ungebührlichen Betragens im Tanzlokal Wilhelmshöhe vorläufig festgenommen und dann nach dem Arrestlokal der Schlosswache gebracht worden. Oberfeuerwerksmaat T. gab an, er sei am 5. April mit 2 Mann von der Wirtshauspatrouille nach der „Wilhelmshöhe“ geschickt worden, weil dort ein Marineangehöriger angeblich lärmte. Als die Patrouille gegen $\frac{3}{4}$ 11 Uhr dorthin gekommen sei, habe H. im Saal gestanden. Er lärmte in gröblicher Weise und belästigte das Publikum. Sein Anzug sei unordentlich, sein Ueberzieher offen gewesen. Der Führer ermahnte ihn zur Ruhe und befahl, den Anzug in Ordnung zu bringen. H. drohte darauf mit beiden Fäusten und rief: „Was hast Du mir zu befehlen, hier sind wir, hier ist Freiheit und Gleichheit.“ Er wurde darauf durch zwei Mann auf die Strasse gebracht. Zu dem hinzukommenden Stückmeister D. (Führer der Wirtshauspatrouille) habe H. geäußert: „Das ist mir egal und wenn ich 14 oder 28 Tage kriege.“ Nach dem Namen gefragt, habe er „Carlshausen“ gesagt. Die Mütze sei nicht gezeichnet gewesen. Auf Befehl des Stückmeisters wurde er von 4 Mann zur Schlosswache gebracht. Während des ersten Teils des Weges habe er fortgesetzt versucht, sich loszureissen und habe mit den Füßen um sich gestossen. Er habe zunächst die Leute der Patrouille aufgefordert ihn doch loszulassen, er wäre Hamburger und sie wollten auch Hamburger sein und er möchte gern den Feuerwerksmaaten D.-U. machen. Er würde jeden einzelnen wiedererkennen

und das später heimzahlen. Da er fortgesetzt in dieser Weise Schwierigkeiten gemacht, wurde ihm gesagt, dass man noch andere Massregeln habe, um ihn zur Ruhe zu zwingen. H. habe geantwortet „Plempe will“, „raus damit“, indem er versuchte, sich zu Boden zu werfen. Gefragt, ob er sich seiner Handlungen bewusst sei, habe er gesagt, man solle nicht denken, dass er betrunken sei, er kenne die Patrouille von der „Schwaben“ dort genau. In diesem Augenblick sei eine Patrouille von „Schwaben“ vorbeipassiert. Unterwegs habe er fortgesetzt Zivilisten, die des Weges gekommen, angeschrien, sie möchten ihm Beistand leisten, wenn sie auch für Freiheit und Gleichheit wären. Als sie ihn auf der Schlosswache abgeliefert, habe er zum Zeugen gesagt: „Du kannst mich am Arsch lecken.“ H. war angetrunken, aber nicht sinnlos betrunken.

H. will von den ihm zur Last gelegten Straftaten sowie von einer bestimmten Zeit vor und nach denselben nichts wissen. Es wäre daher zu untersuchen, ob er sich vielleicht damals in einem Zustande vorübergehender Geistesstörung befunden haben könnte. Eine solche Möglichkeit wäre wohl denkbar und da H. jedenfalls vorher eine grössere Menge alkoholischer Getränke zu sich genommen hat, käme in erster Linie ein sogenannter pathologischer Rauschzustand in Betracht.

Was zunächst die Frage der krankhaften Grundlage bei H. angeht, so hören wir, dass der Vater geisteskrank gewesen sein soll und getrunken hat. H. selbst war stets gesund, er hat in der Schule und Lehre gut gelernt, wir erfahren aus der Zeit unmittelbar vor den Straftaten nichts von erschöpfenden Krankheiten, schlechtem Befinden, Sorgen, Kummer, Aerger, vor allem liegen auch nicht genügende Anhaltspunkte für die Annahme vor, dass er vielleicht an Epilepsie litte. Intoleranz gegen Alkohol besteht nicht. Bei dem in den Akten berichteten Vorgang im Winter 1906/07, wo H. im Schnee liegend gefunden worden sein soll, liesse sich zwar an einen epileptischen Zustand denken, doch sind die vorhandenen Angaben zu unbestimmt, um daraus Schlüsse zu ziehen. Zumal auch durch eine einfache Trunkenheit derartiges erklärt werden könnte. Die Angabe, dass er einmal im Schlaf um sich geschlagen und gesprochen hat, berechtigt nicht zur Annahme einer Epilepsie, da man gleiches in lebhaften Träumen auch bei Gesunden ebensowohl beobachtet. Für die Annahme einer Hysterie fehlt jeder Anhalt. H. ist auch, soweit bekannt geworden, kein eigentlicher Trinker, d. h. kein Mensch, der täglich regelmässig sein bestimmtes Quantum Alkohol zu sich nimmt. Es lässt sich somit der Nachweis einer krankhaften Grundlage nicht erbringen. Eine weitere Frage ist, ob das Verhalten des H. zu der fraglichen Zeit ein derartiges war, dass man dasselbe mit einer einfachen Trunkenheit erklären könnte. Dass er unter dem Einfluss des Alkohols gestanden, ist wohl anzunehmen, er hatte mindestens 10 Glas Bier und 2 Grog getrunken — oder lässt sein Benehmen den Schluss zu, dass eine sinnlose Trunkenheit vorgelegen oder dass jedenfalls nicht mehr von einem gewöhnlichen Rausch die Rede sein könnte? Sinnlos betrunken war er nach den übereinstimmenden Zeugenaussagen nicht. Es wird auch nichts berichtet, was nicht zum Bilde einer gewöhnlichen Betrunkenheit passte. Er ist augenscheinlich gereizt worden durch die Aufforderung des Unteroffiziers, seinen

Anzug in Ordnung zu bringen. Eine gesteigerte Reizbarkeit ist eine der häufigsten Erscheinungen des Rausches. Er scheint auch während der ganzen Zeit bis zur Ablieferung auf der Schlosswache die Situation richtig erkannt zu haben, seine Handlungen trugen nach Ansicht der Zeugen den Charakter des absichtlichen, als er auf der Wache von dem Sergeanten auf das Strafbare seines Tuns aufmerksam gemacht wurde, fing er an zu weinen und hat sich dann ruhig verhalten. H. will von den ganzen Vorgängen seit Verlassen der Stadt Flensburg bis zum anderen Morgen nichts wissen. Vorausgesetzt, dass dies den Tatsachen entspricht und es liegt nach dem Vorleben des H. zunächst kein Grund vor, an der Wahrheit dieser Angabe zu zweifeln, so würde dies allerdings mit der Annahme eines pathologischen Rausches gut übereinstimmen, beweisend dafür ist die Erinnerungslosigkeit aber nicht, denn auch bei einfacher Trunkenheit kann dieselbe sich einstellen, wenn man allerdings auch im allgemeinen bei gewöhnlicher Betrunkenheit erwarten könnte, dass ein derartiger Konflikt, wie H. ihn mit der Patrouille gehabt hat, wenigstens in etwa in der Erinnerung haften geblieben wäre. Es kommt hierbei aber vor allem darauf an, inwieweit man den Aussagen des H. in dieser Hinsicht Glauben beimessen will. Am bemerkenswertesten ist vielleicht, dass das Verhalten des H. an dem fraglichen Abend in krassem Widerspruch zu seiner sonstigen Führung steht. Nach dem Führungsbuch und dem Zeugnis seiner Vorgesetzten und Kameraden gilt er als guter Charakter, als ein ruhiger, anständiger Mensch, der willig und bescheiden ist und nicht zu Widersetzlichkeiten neigt, fleissig und ordentlich im Dienst, bei den Kameraden beliebt und nicht streitsüchtig, dem man ein solches Vergehen nicht zugetraut hätte, so dass dies den Gedanken wohl nahelegt, dass H. sich damals vielleicht in einem krankhaft veränderten Zustande befunden haben könnte.

Ueberblickt man das Ergebnis unserer Untersuchungen, so wird man nur sagen können: der auffällige Unterschied im Verhalten des H. am Abend des 5. April 1908 im Vergleich mit seinem sonstigen Benehmen und die völlige Erinnerungslosigkeit, falls sie tatsächlich vorhanden, erwecken den Verdacht, dass H. sich in einem sogenannten pathologischen Rausch könnte befunden haben; dagegen ist es nicht gelungen, Tatsachen beizubringen, die diese Annahme als bewiesen oder auch nur als wahrscheinlich hinstellen könnten.

Bei H. war an die Möglichkeit eines pathologischen Rausches zu denken, es ist aber nicht gelungen, die Unterlagen zu beschaffen, die dies als wahrscheinlich erscheinen liessen. Er ist daraufhin kriegsgerichtlich zu 3 Jahren 2 Monaten Gefängnis verurteilt worden. Eine ausserordentlich schwere Strafe, wenn man bedenkt, was im Zivilleben auf diese Vergehungen erfolgt wäre. Gerade dieser Fall zeigt aber recht krass, wie wenig Alkohol und militärische Disziplin sich vertragen, und welche Gefahren die Trunkenheit gerade für den Soldaten in sich birgt, zumal dieser Fall durchaus nicht als eine grosse Ausnahme zu gelten hat.

Fall 23. W., Obersanitätsgast, 23 Jahre alt.

Hat sich in letzter Zeit oft vom Dienst gedrückt, viel krank gemeldet. Klagte heute über Unwohlsein, roch stark nach Alkohol. Als er aufgefordert wurde, zum Oberstabsarzt zu gehen, wurde er erregt und gewalttätig.

Bei der Aufnahme in die Klinik sehr gereizt, riecht stark nach Alkohol. Wollte den Stationspfleger angreifen. Nachmittags Zunge stark belegt, Rachen gerötet, riecht stark nach Alkohol. Reflexe lebhaft. Schmerzempfindlichkeit herabgesetzt. Pupillenreaktion etwas träge, Puls 130, nicht ganz regelmässig. Ist klar und sagt, er fühle sich seit 4 Wochen krank, habe Herzstiche, sei aufgereggt. Aergere sich über alles. Vor 14 Tagen sei er morgens beim Waschen umgefallen, es habe ihm vor den Augen geflimmert, er habe geschwitzt, sei dann gefallen. Ein ähnlicher Anfall schon mal vor $\frac{3}{4}$ Jahren, sei heute nicht zum Dienst gegangen, weil er sich krank gefühlt hatte, angeblich nichts getrunken. Dass er einen Wutanfall bekommen habe, wisse er nicht. Der Oberstabsarzt habe gesagt, er müsse in die Nervenkllinik, dass er gebadet habe, wisse er nicht, bleibt aber dabei, dass er nichts getrunken habe. Nach einigen Tagen entlassen.

Hier wird man gewiss auch an einen pathologischen Rausch denken können, zumal die Behauptung vom Umfallen und Schwindel den Verdacht auf Epilepsie oder Hysterie erwecken kann. Die Angaben waren aber nicht nachzuprüfen, da es sich nicht um Begutachtung handelte; mehr wie die Möglichkeit wird man daher nicht zugeben können.

Fall 24. Sch., Matrose, 22 Jahre alt.

Sch. sollte am 25. Dezember abends gegen 10 Uhr als Posten am Fallreep aufziehen. Als ihn der Läufer, der ihn wecken sollte, nicht wach bekam, rüttelte ihn der Bootsmannsmaat M. heftig. Nun erwachte Sch., machte aber, als er sich meldete, auf den Bootsmannsmaaten einen betrunkenen Eindruck, so dass dieser ihn erst zum Nüchternwerden an die Luft schickte und dann Bedenken hatte, ihn überhaupt aufziehen zu lassen, sondern einen anderen wecken liess. Als das Sch. hörte, rief er: „Ich komme jetzt ran zum Posten stehen, ich ziehe auf!“ M. erwiderte, er solle die nächste Nr. Posten stehen. Als M. dann fragte, ob der andere geweckt sei, wiederholte Sch. sein Verlangen und fuchtelte dabei mit den Armen in der Luft herum. Aufgefordert, sich ruhig zu verhalten, äusserte er: „Du hast mir überhaupt nichts zu sagen, mir hat kein Mensch etwas zu befehlen. Mach, dass Du wegstommst, ich schlage Dir sonst etwas in die Fresse, ich schlage überhaupt alles kaput!“ Trotz Ermahnung zu überlegen und keine Dummheiten zu machen, wiederholte er dasselbe und schlug dem Bootsmannsmaaten mehrfach mit der Faust auf die Brust. Hierauf hielt ihn der Bootsmannsmaat an den Armen und hielt ihn mit Hilfe zweier Unteroffiziere fest. Sch. tobte und schimpfte weiter, bis er an den Beinen gefesselt und in Schutzarrest verbracht wurde.

Der Beschuldigte behauptete hinterher, von der ganzen Sache nichts zu wissen. Er sei am 25. Dezember den ganzen Tag an Bord gewesen und habe nachmittags 4 oder 5 Glas Bier in der Kantine getrunken, ohne aber betrunken

oder angeheitert gewesen zu sein. Um 4 Uhr habe er noch mit dem Matrosen W. an der Back gesprochen. Von da an wisse er nichts mehr und sei erst am nächsten Morgen im Schutzarrest zu sich gekommen.

Dem Gutachten (Prof. Raëcke) ist folgendes zu entnehmen: Sch. ist zurzeit nicht geisteskrank, war aber zur Zeit der Tat nach Aussage der verschiedenen Zeugen anscheinend nicht bei Besinnung. Es fragt sich, ob diese Bewusstseinsstörung lediglich durch Trunkenheit hervorgerufen war oder ob krankhafte Momente dabei eine Rolle gespielt haben.

Sch. ist von beiden Eltern her erblich belastet. Nach ihren Angaben war sowohl sein Grossvater väterlicherseits wie der Bruder der Grossmutter mütterlicherseits geisteskrank. Dass ausserdem, wie er behauptet hat, seine Mutter an Krampfanfällen leidet, scheint aus dem in Anlage beigefügten Briefe des Vaters an die Klinik hervorzugehen. Als kleines Kind soll der Angeklagte an Unterleibstyphus gelitten haben mit anschliessender Kopfkrankheit. Jedenfalls geht aus dem Zeugnisse von Dr. N. hervor, dass Sch. mit etwa 5 Jahren eine Gehirnhautentzündung mit Trübung bis Aufhebung des Bewusstseins und mit heftigen Schüttelkrämpfen durchgemacht hat. Auch später sollen noch häufiger Kopfschmerzen und Anfälle von Bewusstseinsstrübung nach Mitteilung der Eltern an Dr. N. aufgetreten sein. Die Eltern selbst berichten darüber, ihr Sohn sei mit 14 Jahren und mit 17 oder 18 Jahren bewusstlos geworden, einmal plötzlich umgefallen, erst am nächsten Tage wieder zu sich gekommen.

Seinen Lehrern ist Sch. erregbar und sehr ungleichmässig im Betragen und den Leistungen aufgefallen. Einmal scheint er in der Schule einen richtigen Wutanfall gehabt zu haben.

Nach dieser ganzen Vorgeschichte könnte es sich bei Sch. sehr wohl um einen Epileptiker handeln, zumal Epilepsie sich erfahrungsgemäss öfters an Gehirn- und Gehirnhautentzündungen anzuschliessen pflegt. Indessen ist die Schilderung der Anfälle durch die Eltern nicht eindeutig genug, um mit Bestimmtheit einen solchen Schluss zu gestatten. Es könnte auch noch eine Hysterie in Frage kommen. Die Bemerkung des Vaters, dass Sch. viel an Kopfschmerzen gelitten und Alkohol auffallend schlecht vertragen habe, würde zu beiden Annahmen in gleicher Weise passen. Immerhin darf man schon auf Grund der übereinstimmenden Berichte von Dr. N., den Lehrern und den Eltern sagen, dass er von Jugend auf an nervösen Erregungen und Krampf- bzw. Ohnmachtsanfällen gelitten hat, die einen epilepsieähnlichen Eindruck erwecken. Auch während seiner Dienstzeit sollen, wie Sch. selbst behauptet, solche Anfälle sich eingestellt haben. Aus den Krankenblättern ergibt sich hierzu folgendes: Sch. ist am 26. August 1908 vollständig bewusstlos in das Schiffslazarett aufgenommen worden. Die Pupillenreflexe und sämtliche Haut- und Sehnenreflexe sollen gefehlt haben. Das würde wieder durchaus für einen epileptischen Zustand sprechen; auffallend wäre höchstens, dass die Sehlöcher als eng bezeichnet werden, da sich diese in epileptischen Zuständen meist erweitern. Im übrigen hatten, nach der ganzen Abfassung des Krankenblattes zu schliessen, auch die Aerzte damals zunächst den Eindruck, dass es sich um Epilepsie handelte. Es findet sich sogar der Vermerk, Sch. habe nicht nur als

Kind wiederholt an Krämpfen gelitten, sondern sei auch schon an Bord deshalb in Behandlung gewesen. Nachträglich ward diese Notiz widerrufen und als eine Verwechslung hingestellt. Bei Sch. habe es sich wohl lediglich um einen Rausch gehandelt. Allein es ist doch sehr zu beachten, dass es im ersten Untersuchungsbefunde ausdrücklich geheißen hatte, die Atmungsluft habe nicht nach Alkohol gerochen. Das wäre doch etwas ungewöhnlich, wenn es sich tatsächlich lediglich um einen Rausch gehandelt haben sollte, denn dieser hätte ganz ungewöhnlich schwer sein müssen, um eine so tiefgehende Bewusstlosigkeit mit Fehlen aller Reflexe zu bedingen. Weit eher wäre es verständlich, wenn vielleicht durch den Genuss von mässigen Mengen Alkohol, die Sch. ja nach Mitteilung der Angehörigen nicht vertragen soll, ein epileptischer Anfall bei ihm ausgelöst wäre. Auch die Aussage einzelner Zeugen, er trinke öfters so viel, dass er umfalle, und sei dann längere Zeit nicht zu wecken, liesse sich mit dieser Deutung vereinigen. Von Krampfanfällen wollen seine Kameraden sonst nichts an ihm beobachtet haben. Nur W. und J. erzählen, er habe manchmal Selbstgespräche geführt und Handlungen begangen, die auf Geistesabwesenheit schliessen liessen. Es könnte sich hierbei um jene momentanen Trübungen des Bewusstseins handeln, wie sie die ärztliche Wissenschaft bei Epileptikern kennt und nach dem Vorgang französischer Autoren gewöhnlich als Anfälle von „Petit mal“ bezeichnet. Ob die Angabe von Sch., er habe sich einmal im Anfall eine blutende Kopfverletzung zugezogen, in dieser Form richtig ist, hat sich leider nicht feststellen lassen.

Sch. selbst bestreitet zwar häufigeren und stärkeren Alkohol- zumal Schnapsgenuss; indessen machen seine Erklärungen gegenüber den bestimmten Zeugenaussagen einen wenig zuverlässigen Eindruck. Man wird wohl annehmen haben, dass Sch. in der Tat dazu neigt, mehr zu trinken, als er trägt, dabei aber mit der Möglichkeit rechnen dürfen, dass gelegentlich schon nach relativ geringfügigen Alkoholmengen sich bei ihm ein abnorm weitgehender Zustand von Benommenheit, ja eine direkt krankhafte Aufhebung des Bewusstseins nach Art einer epileptischen Bewusstseinsstörung entwickeln kann. Jedenfalls sind die gesamten in den Krankenblättern geschilderten Vorkommnisse, zusammengehalten mit den Feststellungen aus der Kindheit und den anfallsweisen Verstimmungen mit Kopfschmerzen in der Klinik geeignet, die Annahme einer Epilepsie sehr wahrscheinlich zu machen und man wird sich ernstlich fragen müssen, ob es sich nicht auch zur Zeit der Begehung der Straftat am 25. Dezember bei Sch. ebenfalls um einen durch Alkohol ausgelösten epileptischen Zustand gehandelt haben kann. Sch. hatte damals, in erregter Stimmung wegen der am Morgen erhaltenen Strafe, einige Glas Bier zwischen 3 und 4 Uhr in der Kantine getrunken. Nach Aussage von W. und J. hatte er um 4 Uhr noch einen nüchternen Eindruck gemacht. Er will dann Karten geschrieben und nachher plötzlich die Besinnung verloren haben. Um $1\frac{1}{2}$ Uhr traf ihn schon S., wie er stark torkelte und vor sich hin sprach. J. schaffte ihn nach Abteilung V, wo er an Deck einschlief. Kurz nach 8 Uhr sah ihn hier D. auf dem Bauche liegen, die Arme abgespreizt, und liess ihn durch 2 Leute in die Hängematte legen, weil er es für zwecklos hielt, ihn zu wecken. Wenn dabei

S. an ihm wirklich einen Schnapsgeruch wahrgenommen hat, so muss natürlich mit der Möglichkeit gerechnet werden, dass Sch. nicht nur durch die wenigen Glas Bier, die er selbst zugibt, sondern durch einen unerlaubten Schnapsexzess in jenen Zustand geraten wäre, aber es wäre darum nicht auch bewiesen, dass nur ein gewöhnlicher Rausch vorgelegen haben müsste. Vielmehr spricht nach der ganzen Vorgeschichte die grössere Wahrscheinlichkeit dafür, dass bei Sch. der Alkoholgenuss, ob er nun gross oder klein gewesen war, lediglich auslösend auf das Auftreten seiner Anfälle krankhafter Bewusstseinsstörung gewirkt hätte.

Sch. war noch gegen 10 Uhr nicht zu wecken, als er als Posten aufziehen sollte. Obgleich darauf der Bootsmannsmaat M. ziemlich energische Mittel angewandt zu haben scheint, bereitete es auch ihm erhebliche Mühe, den Mann munter zu kriegen und Sch. machte, als er sich schliesslich meldete, noch immer einen derartig verstörten Eindruck, dass der Vorgesetzte Betrunktheit vermutete und Bedenken hegte, ihn sogleich Posten stehen zu lassen. Daraus entwickelte sich dann der Wortwechsel, der zur Straftat führte. Nimmt man gemäss diesen Ausführungen an, dass Sch. in einem durch Alkoholgenuss ausgelösten Zustande krankhafter Bewusstseinsstörung epileptischer Art die Straftat beging, dann kann die Frage seiner Unzurechnungsfähigkeit dabei wohl nicht zweifelhaft sein. Allein auch wenn man lediglich einen schweren Rausch zugeben wollte, müsste man Bedenken haben, ihn für sein Tun zur Verantwortung zu ziehen. Es ist eine wissenschaftlich feststehende Tatsache, dass bei einem nervösen Individuum — und das ist Sch. ja sicher —, Zustände sogenannter Schlaftrunkenheit durch plötzliches brüskes Wecken hervorgerufen werden können, die einige Zeit hindurch anhalten und mit ausgesprochener geistiger Störung verbunden sind, und noch mehr, wenn stärkerer Alkoholgenuss vorausging.

Wiederholt hat man es erlebt, dass gerade in solchen Zuständen es zu Ausbrüchen heftigster Tobsucht kam, ganz ähnlich, wie es die Zeugen auch bei Sch. geschildert haben.

Alle derartigen traumhaften Erregungen nach Alkoholgenuss rechnet man gewöhnlich mit zu der grossen Gruppe der „pathologischen Rauschzustände“, und auch für ihre Dauer ist eine Aufhebung der freien Willensbestimmung zweifellos vorhanden.

Auch hier sehen wir ähnlich wie in Fall 20 den krankhaften Zustand ausbrechen, als der Betreffende aus dem Schlaf aufgeweckt wird, was nur schwer gelingt. Auch hier handelt es sich um einen Epileptiker. Der Alkoholgenuss scheint geraume Zeit vorher stattgehabt zu haben, allerdings sind wir über seinen Verbleib in den letzten Stunden nicht unterrichtet. Hier tritt die epileptische Komponente gegenüber dem Alkohol schon entschieden stärker hervor und bildet dieser Fall einen Uebergang zu den epileptischen Psychosen der folgenden Gruppe.

(Fortsetzung folgt.)

XXX.

Ueber hysterische und katatonische Situationspsychosen.

Von

Prof. Dr. **Raecke** in Frankfurt a. M.

Das letzte Dezennium hat unsere Kenntnisse über die klinische Stellung der in Untersuchungshaft ausbrechenden Geistesstörungen erheblich erweitert. Noch in den ersten Jahren nach 1900 wurde die grosse Bedeutung psychogener Krankheitsbilder vielfach ausser acht gelassen. Als dann von allen Seiten Mitteilungen über derartige Beobachtungen in immer steigender Zahl erschienen, hatten sie lange mit hartnäckigem Widerspruch zu kämpfen, bis sie sich schliesslich durchsetzten und der hysterischen Haftpsychose die gebührende Stellung eingeräumt ward.¹⁾

Man lernte auf der einen Seite die hysterischen Bewusstseinsstörungen, Ganserkomplex und Stupor, von der bisher übergrossen Gruppe der Dementia praecox abgrenzen, andererseits abtrennen die flüchtige Wahnbildung psychopathischer Gefangener von den eigentlichen paranoischen Erkrankungen. Allein diese Ausdehnung unserer Erkenntnis auch auf psychogene, nichthysterische Krankheitsbilder in der Haft veranlasste bald eine Reihe von Autoren, zur leichteren Zusammenfassung von einander anscheinend verwandten Formen die Bezeichnung Hysterie ganz fallen zu lassen und nur noch allgemein von degenerativen Haftpsychosen zu reden.

Mit Recht hat Bonhoeffer²⁾ in seinem ausgezeichneten Referat über psychogene Krankheitszustände demgegenüber eingewandt, dass es im Interesse der klinischen Abgrenzung liege, die wirklich hysterischen Symptomenkomplexe von den sogenannten psychogenen im weiteren Sinne zu trennen, dass gerade der Wunsch, krank zu erscheinen, der im Ganserzustande und Stupor der Untersuchungsgefangenen vorherrsche, die Bilder dem hysterischen Typus anreihe. Es handle sich da um eine Verdrängung der normal psychologischen Vorgänge unter dem Einflusse von Wunschvorstellungen.

1) Vgl. Raecke, Zur Lehre vom hysterischen Irresein. Arch. f. Psych. 1905. Bd. 40.

2) Bonhoeffer, Wieweit kommen psychogene Krankheitszustände und Krankheitsprozesse vor, die nicht der Hysterie zuzurechnen sind? Ref. Stuttgart 1911 auf der Tagung d. deutschen Ver. f. Psych.

Ebenso hat Raimann¹⁾ alle psychischen Störungen, die den Gesetzen der Hysterie folgen und die aus klassischen Beispielen abgeleiteten Grundelemente der Hysterie erkennen lassen, zu dieser hinzuzählen wollen.

Birnbaum²⁾ warnt in seiner neuen gründlichen Monographie über die psychopathischen Verbrecher ausdrücklich davor, die Bezeichnung Hysterie für entbehrlich zu halten und führt aus: „Sie bei forensischer Betrachtung nun aber ganz fallen zu lassen, erscheint trotz der Unbestimmtheit und unscharfen Abgegrenztheit des hysterischen Charakters und der hysterischen Krankheitszustände nicht zweckmässig; einmal, weil es sich um einen allgemein anerkannten Krankheitstypus handelt, den man nicht so ohne weiteres nach aussen hin preisgibt, um an seine Stelle noch einen allgemeineren und, wie offen zugegeben sei, vielleicht noch unbestimmteren, nämlich den degenerativen, zu setzen; zum zweiten, weil es in foro stets beweiskräftiger und einleuchtender wirkt, wenn man auf objektiv feststellbare Kennzeichen pathologischer Art, eben die körperlich-hysterischen Stigmata, hinweisen und damit einen Beleg dafür erbringen kann, dass auch die bestehenden psychischen Regelwidrigkeiten pathologischer Natur sind und auf bestimmter pathologischer Basis beruhen.“

Auch Stern³⁾ hat in seiner bekannten Bearbeitung der von ihm nach Siemerling's Vorschlag als Situationspsychosen benannten Hafterkrankungen das Adjektiv „hysterisch“ beibehalten, und Sträussler⁴⁾ betont, dass sich die hysterische Degeneration genügend scharf von den anderen Entartungsformen abhebe.

Dagegen haben andere Autoren wie Lückcrath⁵⁾, Siefert⁶⁾ und Wilmanns⁷⁾ den verschwommeneren Ausdruck „Degenerationspsychosen“ bevorzugt. Nun birgt gerade dieses Ausserachtlassen der klinischen Zugehörigkeit mancher Hafterkrankungen zur grossen Gemeinschaft der hysterischen Störungen die Gefahr in sich, dass man leichter, als es sonst der Fall sein würde, Zustände zu den rein psychogenen rechnet, denen ein sehr viel schwereres Leiden zugrunde liegt. Unwillkürlich

1) Raimann, Die hysterischen Geistesstörungen. Wien 1904.

2) Birnbaum, Die psychopathischen Verbrecher. Berlin 1914.

3) Stern, Beiträge zur Klinik hysterischer Situationspsychosen. Arch. f. Psych. Bd. 50.

4) Sträussler, Ueber Haftpsychosen usw. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1913. Bd. 18.

5) Lückcrath, Zur Differentialdiagnose zwischen Dementia praecox und Hysterie. Zeitschr. f. Psych. Bd. 68.

6) Siefert, Ueber die Geistesstörungen der Strafhaft. Halle 1907.

7) Wilmanns, Ueber Gefängnispsychosen. Halle 1908.

wird man bei der Umgrenzung eines hysterischen Krankheitsbildes schärfere Anforderungen stellen, als bei der Abtrennung einer „Degenerationspsychose“, denn bei dieser kann nach Auffassung vieler ungefähr alles vorkommen.

In erster Linie gilt das hier Gesagte von dem Stupor der Untersuchungsgefangenen. So sehr ich die Abgrenzung eines hysterischen Haftstupors früher selbst befürwortet habe¹⁾ und sie auch noch heute für einen theoretischen und praktischen Gewinn halte, so muss ich doch gestehen, in der Literatur Schilderungen von „degenerativem Haftstupor“ gelesen zu haben, wo mir der Name Katatonie sehr viel natürlicher erschienen wäre. Trotz der Versuche zahlreicher Autoren ist es leider noch nicht gelungen, einwandfreie Unterscheidungsmerkmale festzulegen.

Wer nun auf das früher immer als wichtig erachtete Vorhandensein hysterischer Zeichen im freien Intervall keinen Wert mehr legt, kann die sogenannten „psychogenen Geistesstörungen Degenerativer in der Haft“ schliesslich überhaupt nur diagnostizieren aus ihrer Abhängigkeit von der Situation, und das geschieht heute im weitgehendsten Masse:

Kutner²⁾ will die katatonieähnlichen Zustandsbilder der Degenerierten dadurch von der Dementia praecox trennen, dass sie in einer affektiv stark erregenden Situation entstehen und einen eigentümlich monotonen Verlauf nehmen, um mit der Situationsänderung plötzlich ohne Hinterlassung geistiger Schwäche wieder zu verschwinden.

Siefert, der die haftpsychotischen Zustände der Degenerativen von den „echten Psychosen“ scheidet, definiert die ersteren als vermeidbare Kunstprodukte aus Milieuschädlichkeit und krankhafter Anlage, die daher mit einem Wechsel der ungünstigen Umgebung wieder zurücktreten. Dagegen leugnet Siefert bei seinen „echten Psychosen“ eine solche Bedeutung der Situation, so dass also die Haft nicht in erkennbarer Form die psychotischen Erscheinungen beeinflussen und keine engeren Beziehungen zu Verlauf und Symptomatologie besitzen soll. Siefert hält es demgemäss auch für einen prinzipiellen Irrtum von Rüdin³⁾, wenn dieser in akut psychotischen Attacken der Strafhaft nur Exacerbationen verkannter chronischer Prozesse vermutete.

Auch Stern erklärt, man dürfe sich durch das Auftreten noch so vieler perniziöser Symptome nicht beirren lassen, sofern der Krankheitsverlauf ausschliesslich an die Situation gebunden sei. Beseitigung des

1) Zeitschr. f. Psych. 1901. Bd. 58.

2) Kutner, Ueber katatonische Zustandsbilder bei Degenerierten. Zeitschr. f. Psych. Bd. 68.

3) Rüdin, Ueber die klinischen Formen der Gefängnispsychose. Zeitschr. f. Psych. 1901. Bd. 58.

Stupors durch Elektrisieren spreche gegen Katatonie. Wichtig sei auch ein mehr willkürliches Verharren im Stupor und ein anderes Verhalten gegen Aerzte und Pfleger.

Ferner gilt für Birnbaum¹⁾ die psychogene Auslösbarkeit eines psychopathologischen Zustandes als Kriterium des Degenerativen.

Am weitesten geht aber Risch²⁾ in seinem Bestreben, bei Verbrechen an dem Fehlen einer Charakterdegeneration und der hysterischen Stigmata die „nichthysterischen psychogenen“ Haftkomplexe von den hysterischen abzugrenzen. Risch gelangte zu der Behauptung: „Es gibt keine Katatonie, die nur dann ausbricht, wenn der Kranke verhaftet wird, und wie weggeblasen ist, wenn das psychische Trauma aufhört zu wirken.“

Darf man in der Tat dem einen Moment der Beeinflussbarkeit durch die Situation eine so ausschlaggebende Bedeutung beimessen?

Freilich die Annahme von Aschaffenburg³⁾, dass bei den verschiedensten Psychosen, wie z. B. Paralyse und Delirium tremens, sich ähnliche Bilder infolge äusserer Einwirkung sollten entwickeln können, hat keine Zustimmung gefunden. Dagegen ist die Richtigkeit der Behauptung von ihm und Wilmanns, dass eine erst in der Haft manifest gewordene Katatonie vorübergehend einem psychogenen Haftsyndrome ausserordentlich ähneln kann, nicht widerlegt worden. Hier bieten anamnestische Angaben über Fehlen oder Vorhandensein einer degenerativen Grundlage sowie die von Lückerrath geforderte Berücksichtigung der gesamten Persönlichkeit nicht immer ausreichende Anhaltspunkte zur Unterscheidung, da auch die Katatonie auf ausgesprochen psychopathischem Boden erwachsen kann. Vielmehr erhebt sich immer wieder für uns die eine Frage, ob fortgesetzte Abhängigkeit des Verlaufes von äusseren Vorgängen wirklich das Bestehen einer chronischen Geisteskrankheit ausschliesst.

Durch die eigenen Erfahrungen sind wir da in den letzten Jahren recht vorsichtig geworden und möchten in Zweifelsfällen nie allein von diesem einzigen Kriterium die Entscheidung abhängig machen. Wir sind zu der Ansicht gelangt, dass die differentialdiagnostische Bedeutung dieser Beeinflussung durch die Situation heute im allgemeinen überschätzt wird. Einige Beispiele mögen das zeigen:

1) Birnbaum, Dementia praecox und Wahnpsychosen der Degenerativen. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1909.

2) Risch, Ueber die Verkennung psychogener Symptomenkomplexe der frischen Haft etc. Monatsschr. f. Psych. 1909. Bd. 25.

3) Aschaffenburg, Degenerationspsychosen und Dementia praecox bei Kriminellen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 14.

Fall 1. Der 20jährige Metzger David M. wurde am 20. März 1911 durch 2 Ziviltransporteure aus dem Strafgefängnisse der hiesigen Anstalt zugeführt. Er hatte daselbst eine zweijährige Gefängnisstrafe wegen Fahrraddiebstahls abzubüssen. Seine bis in den März 1911 hinein vorgebrachten Anträge auf Wiederaufnahme des Verfahrens mit der Begründung, er habe die zu seinen Gunsten vorhandenen Entlastungsmomente infolge nervöser Erregung bei der Hauptverhandlung vergessen, blieben erfolglos. Dagegen erhielt er noch eine Zusatzstrafe von 2 Monaten wegen Zuhälterei.

Am 15. Februar behauptete er, an Krampfanfällen infolge alter Syphilis zu leiden. Der Gefängnisarzt liess ihn darauf eine Schmierkur durchmachen. Am 9. März 1911 begann er plötzlich zu toben, zu schreien und sein Mobiliar zu zerstören. Fesselung hatte rasche Beruhigung zur Folge. Er war darauf mehrere Tage wieder völlig geordnet und ging zur Arbeit. Am 15. März trat ein neuer Erregungszustand auf mit Entkleiden und Kotschmieren. Auch dieses Mal beruhigte er sich sofort nach Anlegen der Kette. Indessen erschien nun doch seine psychiatrische Beobachtung erwünscht.

Bei seiner Aufnahme in die Irrenanstalt war er desorientiert, konnte sich nicht auf seine Personalien besinnen, gab sonderbare Antworten, die den Eindruck eines Ganserzustandes erweckten, führte auch nachts Selbstgespräche. Schon nach einer Woche war er klar und geordnet, hatte gute Erinnerung an seine Vergangenheit, auch an seine Straftaten, arbeitete und konnte von der Wachabteilung verlegt werden. Krampfanfälle wurden nicht bei ihm beobachtet. Am 6. Juni 1911 wurde er ins Gefängnis zurückgegeben, sass dort den Rest seiner Strafe ohne Störung ab.

Am 30. Juni des nächsten Jahres ward er von neuem und zwar aus dem Untersuchungsgefängnis eingeliefert. Die Diagnose des einweisenden Arztes lautete auf „Dämmerzustand“. Es handelte sich um eine neue Anklage wegen Zuhälterei. Dieses Mal erschien er zunächst stuporös. Er hatte die Augen geschlossen, liess die erhobenen Glieder fallen, antwortete nicht, befolgte keine Aufforderung.

Am folgenden Tage schon begann er zu sprechen, gab nun aber verkehrte Antworten nach Art des Vorbeiredens. Auf Zureden besserten sich dann diese Antworten. Er erkannte seine anfangs verleugnete Photographie vom ersten Aufenthalte an, gab zu, schon früher in der Anstalt gewesen zu sein. Klagte weinerlich: Wenn ich doch nicht immer allein wäre! — $7 + 9$ rechnete er 9, $7 - 3$ auch 9, $9 - 1$ sind 1 usw. Auch jetzt gelang es durch Zureden, manchmal bessere Antworten zu erzielen. Er zeigte ein ängstliches Wesen, äusserte einmal die Furcht, umgebracht zu werden, nahm mitunter wenig Nahrung. Bat um Arbeit.

Mitte Juli versank er allmählich in einen immer tieferen Stupor mit völligem Mutismus und Nahrungsverweigerung, so dass zur regelmässigen Sondenfütterung geschritten werden musste. Dieser Zustand dauerte ganz unverändert volle 4 Monate. Dann erkrankte er an einer kroupösen Pneumonie und starb nach 8 Tagen. Im Beginn des hohen Fiebers, das Temperaturen von 39 und 40° erreichte, erwachte er vorübergehend für einen Tag aus seinem Stupor, redete und erschien durchaus geordnet, nur deutlich gehemmt. Alsdann versank er

aber wieder und starb, ohne mehr von seiner Umgebung Notiz genommen oder nach seinen Angehörigen gefragt zu haben.

In diesem Falle hatte der Zustand zur Zeit der ersten Aufnahme in jeder Richtung den Eindruck einer hysterischen Haftpsychose gemacht. Die Diagnose wurde so gestellt und anscheinend durch den weiteren Verlauf bestätigt. Auch die Wiedererkrankung nach 1 Jahr im Anschluss an abermalige Verbringung in Untersuchungshaft passte sehr gut in das Bild. Nun jedoch erfolgte gewissermassen eine Entgleisung aus dem hysterischen Stupor in schwerste Katatonie hinein.

Hätte man dieses Resultat voraussehen, resp. die Diagnose von vornherein anders stellen können? Aus der von den Eltern erhobenen Anamnese wäre nur nachzutragen, dass zwei Tanten gemütskrank waren und sich ertränkt hatten. Der Pat. hatte die Schule gut durchgemacht, war in der Lehre fleissig, aber leichtsinnig. Wiederholt hatte er schon kleinere Strafen erlitten: wegen Unterschlagung 3 Tage, wegen Mundraub 3 Tage Haft, auch wegen Tierquälerei. Schon länger sollte er nervöse Krampfstöße gehabt haben. Näheres war darüber nicht zu erfahren. Im Gefängnis hatte er bis kurz vor der Aufnahme ganz geordnete Eingaben und Briefe geschrieben. Hier wäre also nichts, was gegen Hysterie sprechen würde.

Auffallend war bei der 1. Beobachtung höchstens seine starre Haltung, die Art, wie er den Arzt unverwandt anblickte, das auch nach Ablauf des eigentlichen Dämmerzustandes stille und etwas stumpfe Wesen, der Mangel an Affekt. Gegebene Haltungen wurden kurze Zeit beibehalten, aber auf Aufforderungen sogleich zurückgemacht. Während des ersten Aufenthaltes nahm er 10 Pfund zu.

Im Vorbeireden nach der 2. Aufnahme mischten sich einzelne sonderbare hypochondrische Aeusserungen ein. Einmal sagte er: „Aus dem Bauch geht nichts raus!“, ein anderes Mal: „Im Bauch kann nichts mehr rausdrücken!“ Ferner bestand leichte Neigung zur Echolalie. Bei der Aufforderung zu schreiben, nahm er wohl den Federhalter in die Hand, blieb aber vom Tisch entfernt sitzen, rückte erst auf mehrmalige Aufforderung näher heran. Dann schrieb er richtig auf Diktat das Wort Frankfurt, schrieb aber nicht die Lösung einer einfachen Rechenaufgabe, wie $2 + 3$. Grimassieren oder stärkerer Negativismus wurden nicht beobachtet.

Als er freier geworden war, schrieb er geordnete Briefe nach Haus, die immer wieder die Versicherung enthielten, er sei unschuldig. Seine Klage war: „Glauben tut mir niemand was, und einen Zeugen bekomme ich nicht“.

Alles das sind keine Momente, die mehr für die Diagnose Katatonie als Hysterie in die Wagschale fallen mussten, während andererseits der

gesamte Verlauf und Entstehung die Annahme eines rein psychogenen Leidens wahrscheinlicher machten: Ausbruch im Gefängnis nach Ablehnung des Wiederaufnahmegesuchs und erfolgter abermaliger Verurteilung, rascher Ablauf in der Anstalt, Wiederausbruch in Untersuchungshaft nach Einleitung eines neuen Verfahrens. Um so überraschender wirkte die Wendung, als immer deutlicher der Stupor einen ausgesprochen katatonen Typus annahm.

Die später vorgenommene mikroskopische Untersuchung des Gehirns ergab übrigens: Deutliche Gliavermehrung in der Rinde, namentlich Vermehrung der Trabanzellen und Auftreten sogen. amöboider Formen; chronische Ganglienzellveränderungen, Lichtungen im Mark, zumal im Gebiet der Supraradiärfaserung. Keinerlei entzündliche Erscheinungen.

Fall 2. Elise M., Beamtenfrau, 48 Jahr. Seit Jahren nervös und erblich schwer belastet, indem beide Eltern geisteskrank gewesen waren, und die Schwester schon in der hiesigen Anstalt wegen Katatonie behandelt worden war. Nach Aussage des Ehemanns hatte die Pat. selbst seit Jahren ein äusserst launisches und reizbares Wesen an den Tag gelegt, an Schreianfällen gelitten, hatte vielfach über Schwindel und Kopfweh geklagt und deshalb das Bett gehütet. In der Schwangerschaft bekam sie Zustände von Aufregung und Luftmangel. In der Zeit der Menses neigte sie zu Wutausbrüchen mit Gewalttätigkeit gegen den Ehemann, ohne dass aber je Zeichen eigentlicher Geisteskrankheit von ihrer Umgebung beobachtet worden waren. Sie erschien zwar auffallend eifersüchtig, hatte indessen nie wirkliche Wahnideen oder gar Sinnestäuschungen geäußert. Sie klatschte und hetzte viel, drohte in der Aufregung fortzulaufen, sich umzubringen, hatte aber nie eine verkehrte Handlung begangen, über welche der Ehemann hätte berichten können. Nun ward sie in eine Anklage wegen Hehlerei verwickelt. Bei der Haussuchung fand sich ein ganzes Lager gestohlener Waren in ihren Zimmern versteckt. Sie hatte davon durch Mittelspersonen an Prostituierte verkauft. Auch sollte sie sich mit Abtreibung abgegeben haben.

Bei der Verhaftung benahm sie sich sehr aufgeregt, bestritt jede Schuld, verwickelte sich fortgesetzt in Widersprüche, wollte die Sachen bald hier, bald da gekauft haben. Im Gefängnis meldete sie sich fortgesetzt krank, brachte zahlreiche nervöse Beschwerden vor, obgleich sie blühend aussah und wollte durchaus ihre Entlassung aus der Haft durchsetzen. Bei ihrer Untersuchung durch den Gerichtsarzt machte sie erst einen geordneten und intelligenten Eindruck. Dann fing sie aber an, die Nahrung zu verweigern und nachts durch lautes Jammern zu stören, so dass schliesslich die Ueberführung in die Irrenanstalt zur Beobachtung erfolgte.

Hier bot sie zunächst vollständig das Bild eines Ganser'schen Dämmerzustandes mit Vorbeireden, Klagen über heftige Kopfschmerzen und Schwerbesinnlichkeit; dann stuporöses Verhalten. Nur traten von Zeit zu Zeit heftige Wutausbrüche auf mit Angriffen auf die Umgebung. Hin und wieder schienen Gehörstäuschungen und flüchtige Beeinträchtigungswahnvorstellungen eine

Rolle zu spielen. Allmählich hellte sich die Bewusstseinstörung auf, aber es blieb ein reizbar misstrauisches Wesen mit Neigung zu Zornausbrüchen bestehen. Die Frau ward schliesslich nach Hause entlassen, da sie noch nicht haftfähig erschien.

Im Gutachten wurde hier trotz des sonst ganz dem Ganser'schen Symptomenkomplexe gleichenden Bildes die Möglichkeit einer Katatonie ausdrücklich betont, und zwar vor allem aus zwei Gründen: Einmal machte die schwere erbliche Belastung, die Tatsache, dass die Schwester an Katatonie erkrankt war, stutzig, und dann vor allem hatten sich der Psychose gewisse triebartige Erscheinungen beigemischt, die etwas Stereotypes an sich zu haben schienen. So liess sich z. B. feststellen, dass die Patientin in dem Untersuchungsgefängnis durch ihr ununterbrochenes Schwatzen den Mitgefangenen lästig gefallen war. Die Mitgefangenen beklagten sich darüber, dass sie immer dieselben Sachen geredet und gefragt hätte und nicht davon abzubringen gewesen wäre.

Heute, wo die Erkrankung bereits im ganzen 1 $\frac{1}{2}$ Jahre dauert und ein immer deutlicher katatonisches Gepräge angenommen hat, wird man sich sagen dürfen, dass jenes Moment des sinnlos Triebartigen ein sehr wertvolles Unterscheidungsmittel im Beginn gewesen sein dürfte. Es ist nicht ausgeschlossen, dass dieser Zug auch sonst bei spezieller Nachforschung an Untersuchungsgefangenen mit psychogenem Situationskomplex die zugrunde liegende Katatonie zu verraten imstande wäre.

Zum Vergleich sei endlich der Fall eines nicht kriminellen Katatonikers herangezogen, welcher bei seiner 1. Aufnahme in die Anstalt vor nunmehr fast 14 Jahren als einfache Hysterie aufgefasst worden war, der auch vor $\frac{3}{4}$ Jahren wieder mit der gleichen Diagnose behandelt wurde, und der heute sich zu einer vorgeschrittenen Dementia praecox entwickelt hat.

Fall 3. Josef K., 35 Jahr alt, Buchdrucker. Ueber seine Vorgeschichte war uns von seiner Frau berichtet, dass er aus nicht belasteter Familie stamme (nur eine Tante hätte „Herzkrämpfe“ gehabt), dass er stets einer der besten Schüler gewesen, seiner Dienstplicht genügt und später immer fleissig gearbeitet habe. In der letzten Stelle sei er 3 Jahre. Er hatte nur einmal beim Militär einen Krampfanfall mit Umsichschlagen gehabt und war deshalb vom Schwimmen dispensiert worden.

1900 kam er das erste Mal zur Anstalt: Er hatte nach Alkoholgenuss einen Wortwechsel mit seinen Geschwistern gehabt, war sehr erregt geworden, „durcheinander“, bekam Zitteranfälle und wurde durch die Rettungswache eingeliefert. Bei der Aufnahme lag er regungslos da mit geschlossenen Augen, reagierte nicht. Später öffnete er die Augen auf Anrede, nannte auch seinen Namen, gab aber sonst keine Antworten. Erst abends fing er an zu sprechen, schlief nachts ruhig.

Am folgenden Morgen war er klar und geordnet, zeigte für die Vorgänge bei der Aufnahme Erinnerung, hatte selbst das Empfinden, dass ihm im Kopf „verrückt“ gewesen sei. Als Ursache betrachtete er seine Aufregung nach Alkoholgenuss. Nach einigen Tagen erfolgte seine Entlassung, und er nahm seine Arbeit wieder auf.

Mai 1913 kam er müde heim, klagte über Luftmangel und Uebelkeit, brach vor dem Bett zusammen, erholte sich aber rasch nach einem kalten Umschlag. Ende September bekam er dann Streit mit einer Mitbewohnerin im Hause, die ihn beschimpfte und „Dieb“ nannte. In der Aufregung darüber bekam er wieder einen krampfartigen Anfall. Als er bald darauf nochmals ihre Stimme im Hause hörte, sprang er schimpfend auf, schlug die Fenster ein. Die Rettungswache brachte ihn zur Anstalt. Schon bei der Aufnahme hatte er sich beruhigt und berichtete selbst ausführlich über den Grund seiner Erregung. Da er nichts Auffälliges mehr bot und in regelmässiger Arbeit stand, ward er wieder nach wenigen Tagen auf Wunsch der Frau entlassen. Er ging auch gleich wieder an die Arbeit und bot ausser seiner alten Reizbarkeit nichts Auffälliges, bis Ende November neuer Aerger im Geschäft hinzukam. Als bald stellten sich seine krampfartigen Erscheinungen mit Herzbeklemmung, ohne Bewusstseinsverlust ein. Auf Rat der Frau fuhr er selbst mit dem Krankenschein zum Krankenhaus in der Trambahn, redete aber bereits bei der Aufnahme dort verwirrt und begann zu toben, so dass seine sofortige Verlegung in die hiesige Anstalt erfolgte.

Bei seiner 3. Aufnahme bot er ganz das Bild einer schweren Katatonie: Er grimmassierte heftig, vollführte zahlreiche sinnlose Stereotypien, redete ganz unzusammenhängend vor sich hin, halluzinierte lebhaft, hatte wechselnde Verfolgungsvorstellungen, neigte zu impulsiven Verkehrtheiten. Geling es, ihn zu fixieren, zeigte er sich örtlich und zeitlich orientiert, aber ohne jedes Krankheitsgefühl. Seither zieht sich ein zwischen Stupor und Erregung wechselnder Zustand mit totaler Zerfahrenheit schon über $1\frac{1}{2}$ Jahr unverändert hin. Der Kranke muss dauernd auf der unruhigen Abteilung gehalten werden.

Interessant ist hier überall die Frage: Hat sich auf dem Boden einer alten Hysterie die Dementia praecox später entwickelt, oder sind schon die ersten psychogenen Erregungen als Vorläufer und Schübe dieser anzusehen? Im Fall 3 liegt hinsichtlich der vorletzten Aufnahme im September 1913 die zweite Annahme am nächsten. Dann ist aber zu beachten, dass hier der Anfall im September auch dem vor 14 Jahren ausserordentlich ähnelte. Jedenfalls ist das dritte Beispiel besonders lehrreich, weil es wieder zeigt, wie auch bei Nichtkriminellen uns heute die Entscheidung, ob Katatonie oder Hysterie, recht schwer fallen kann, obgleich jeder Verdacht auf Aggravation ausscheidet, und ferner, weil es daran erinnert, dass selbst bei ausgebildeter Dementia praecox der einzelne Schub auf rein psychischem Wege ausgelöst werden mag. Um so weniger dürfen wir uns darüber wundern, wenn wir gelegentlich die Erfahrung machen, dass bei einer bisher latenten Dementia

praecox Krimineller durch die Situation psychogene Krankheitsschübe hervorgehoben werden.

In unserem letzten Falle fehlten ausser den Krampfständen und der Reizbarkeit in den freien Intervallen sichere für Hysterie sprechende Züge. Insofern war die Diagnose nicht genügend gestützt gewesen. Vielleicht hätte gerade dieser Umstand zur grösseren Vorsicht mahnen sollen. Andererseits wäre auch nichts damit gewonnen gewesen, wenn wir etwa von einer nichthysterischen psychogenen Erkrankung gesprochen hätten. Die Abtrennung degenerativer Geistesstörungen von der Katatonie gelingt da am besten, wo uns ein klinisch gut charakterisiertes Bild entgegentritt, wie eben das einer gut ausgeprägten hysterischen Psychose. In allen zweifelhaften Fällen wird man sich heute doch zum Abwarten entschliessen müssen und sich vor zu weitgehenden Behauptungen zu hüten haben. Gerade aus diesem Gesichtspunkt ist die Einführung der „Situationspsychose“ in die psychiatrische Nomenklatur durch Siemerling und Stern wertvoll, weil solche Bezeichnung nichts präjudiziert. Es ist falsch, zu behaupten, dass die Abhängigkeit einer Geistesstörung in ihrem Verlaufe von der Situation allein ausschlaggebend sei für die spezielle Diagnose; nur unser Verdacht wird dadurch in eine bestimmte Richtung gelenkt. Es kann aber immer sein, dass es sich um eine unmerklich chronisch entwickelte Geisteskrankheit handelt, deren manifeste Schübe durch die Situation verursacht werden. Wahrscheinlicher ist freilich, dass nur ein transitorischer Ausnahmezustand vorliegt, wie er am häufigsten bei Hysterikern entsteht. Jedenfalls bedarf der Name „Situationspsychose“ stets eines näher erläuternden Prädikats, soll er eine wirkliche Diagnose bedeuten. Wir haben zu unterscheiden eine hysterische und eine katatonische Situationspsychose.

Unsere Schlusssätze lauten:

Im Verlaufe einer Dementia praecox können wie bei der Hysterie exquisit psychogen entstandene Symptomenkomplexe auftreten, die allein durch die Situation geschaffen und erhalten zu sein scheinen und demgemäss mit derselben zunächst verschwinden.

Da die somit differentialdiagnostische Abgrenzung allein nach dem Verlauf lange Zeit auf Schwierigkeiten stossen kann, sollte man wieder mehr bestrebt sein, durch Vertiefung unserer Kenntnis von der Symptomatologie des Zustandsbildes weiter zu kommen.

Die zu allgemein gehaltene Bezeichnung „Degenerationspsychose“ für psychogene Hafterkrankungen ist unzweckmässig, weil sie den möglichen Verschiedenheiten der klinischen Bilder ungenügend Rechnung trägt.

Aus der Klinik für Nervenkrankheiten der Königl. Universität Rom.
(Leiter: Prof. Dr. G. Mingazzini.)

Das Syndrom der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. **Klinischer und pathologisch-anatomischer Beitrag**

von

Dr. Gioacchino Fumarola,

Privatdozent der Neuropathologie.

(Hierzu Tafeln XVII—XXI und 14 Textfiguren.)

Einleitung.

Die Diagnose der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren ist nichts weniger als leicht. Ihr Symptomenkomplex kann nicht nur durch Neubildungen, die ihren Sitz in anderen Teilen des Gehirnes haben, sondern sogar durch Hirnerkrankungen ganz anderer Natur und besonders durch die Meningitis serosa vorgetäuscht werden.

Ebenso schwer ist die Unterscheidung, ob es sich um einen wahren und echten Kleinhirnbrückenwinkeltumor handelt oder ob er es sekundär geworden, seinen Ursprung aber in der Brücke, in der Medulla oblongata, im Kleinhirn hatte. Dieser Unterschied ist in einer Zeit, wie die, in der wir uns befinden, in welcher es der Chirurgie nach Ueberwindung der ersten Ungewissheiten unter wunderbarem Mut bisweilen gelungen ist, nie zuvor erhoffte Erfolge zu erzielen, nichts weniger als theoretisch. Die eigentlichen Kleinhirnbrückenwinkeltumoren können im allgemeinen leicht entfernt werden, da sie die naheliegende Nervensubstanz komprimieren, ohne sie zu zerstören; die anderen hingegen bilden ein Ganzes mit derselben und sind praktisch nicht entfernbar, wenigstens nicht in ihrer Totalität. Der chirurgische Eingriff, der im ersten Falle von einem guten Erfolge begleitet sein kann, ist im andern Falle fast immer schädlich. Folglich drängt sich eine genaue Diagnose nicht nur bezüglich des Sitzes, sondern des Ursprungs solcher Tumoren stets auf, und zwar sowohl in bezug auf ein genaues prognostisches Urtheil, als auch auf die Zweckmässigkeit des chirurgischen Eingriffes.

Gerade in der Absicht, einen Beitrag zum Studium so wichtiger Fragen zu liefern und vor allem zu dem Zwecke, die Kriterien, die uns in der schweren Differentialdiagnose zwischen den Tumoren dieser Gegend und jenen anderer Hirnteile, ohne einige Hirnerkrankungen ganz

anderer Natur auszuschliessen, leiten sollen, noch genauer zu präzisieren, habe ich in vorliegender Arbeit sieben eigene, in der Römischen Klinik für Nervenkrankheiten studierte Fälle gesammelt, von denen vier zur Sektion gelangten, zwei mit dem operativen Erfolge, der letzte ein klinischer, aber durch das Ergebnis der Lumbalpunktion bestätigter war. Die ersten beiden Beobachtungen beziehen sich auf Fälle von eigentlichen Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Die dritte auf einen Fall von Neubildung des Brachium pontis, die sich sekundär in den Kleinhirnbrückenwinkel frei erstreckt. Die vierte Beobachtung betrifft einen Fall von Neubildung der linken Kleinhirnhemisphäre; die fünfte eine Echinokokkuszyste des rechten Stirnlappens; die sechste eine Zyste der linken Kleinhirnhemisphäre; die siebente eine Meningitis serosa; sämtliche vier letzteren täuschten den Symptomenkomplex eines Kleinhirnbrückenwinkeltumors vor.

In zwei Fällen (1 u. 3) habe ich mittels lückenloser Frontalschnitte der zerebrospinalen Achse unter Färbung nach verschiedenen Methoden die Wirkungen des von der Geschwulst auf die verschiedenen Hirnteile ausgeübten Druckes studiert.

Einen kurzen Abschnitt habe ich sodann den akustischen vestibulären Forschungen gewidmet, denen heute, nicht nur unter Zustimmung der Neurologen, sondern auch der Chirurgen und der Otologen, die hervorragendste Stelle in der Diagnose der Geschwülste dieser Gegend zukommt.

Geschichte.

Die Beschreibung des Symptomenkomplexes der Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels datiert erst seit einem Jahrzehnt. Vorher waren solche Geschwülste nur ein einfacher Sektionsbefund, ohne dass sie intra vitam diagnostiziert worden wären. Der erste dieser in der Literatur niedergelegten Fälle ist der Sandiforts (1777). Die Beschreibung, welche uns dieser Autor gibt, ist wirklich wunderbar in bezug auf die Klarheit der Form und die Genauigkeit der Einzelheiten, und verdient, hier wörtlich nach Henschens Anführung wiedergegeben zu werden.

„ basin encephali cum nervorum originibus examinans, corpusculo nervo auditorio dextro adherens, tantae duritei ut ferme cartilaginem referret. Adnectebatur non tantum firmiter parti inferiori dicti nervi sed et cohaerebat cum proxima medullae oblongatae parte, unde septimum hoc nervorum par agreditur, sex pariter insinuans foramini; in parte interiore partis petrosae ossium temporum obvio, quod dictus nervus intrat. Longitudo huius corpusculi erat sex linearum, latitudo in parte latiore quinque, in parte minus lata trium, crassiter quatuor lineas circiter aequabat. Superficies valde erat inaequabilis, praecipue

in parte illa, quae conceptaculi cerebri basin recipiebat et in varia majora, minora, tubercula exsurgebat. A nervo separari absque laesione non potuit, ex foramine etiam, quod nervus intrat, non plane liberari, facilius a parte medullae oblongatae, cum qua, ut dictum, etiam cohaerebat. Dissectum hoc corpusculum corticem, seu partem externam, exhibuit durior, internam, mollior, quidem, sic tamen, ut particulae duriores interspersae essent. Compressisse hoc corpusculum nervum auditorium, situs et firmus nexus manifesto ostendebant, probabat fovea ibi loci in medulla oblongata et vicinis partibus mollibus conspicua, confirmabat ulterius tuberculi productio in foramen nervi auditorii, capacitate maximopere imminutum, comparatio denique nervi auditorii dextri cum sinistro.“

Weitere Sektionsbefunde wurden in der Folge von Wishart (1822), Cruveilhier und Bell (1830), Knoblauch (1843), Brückner (1867), Virchow (1869), Böttcher (1871), Moos (1874), Förster (1878), Axel Key und Stevens (1879), Bürkner (1883), Vermeyne (1884), Sharkey (1888), Gradenigo (1893), Brissaud (1894), Anton (1896), Mingazzini, Lombi, Murri (1897), Raymond (1898), Ziegenmeidt und v. Alagna (1899) beschrieben.

Der grösste Teil der von diesen Autoren beschriebenen Fälle war klinisch unter den verschiedenartigsten Benennungen diagnostiziert worden: Neubildungen des Kleinhirns, der Basis des Kleinhirns, der Brücke, des Stieles usw.

Nach den Studien Babinski's über die „asynergie cérébelleuse“ wurden die Kleinhirnbrückenwinkeltumoren häufig mit denen des Kleinhirns verwechselt. Babinski diagnostizierte in der Tat im Jahre 1899 als Kleinhirntumor eine Neubildung, die sich bei der Sektion als dem Kleinhirnbrückenwinkel angehörend erwies.

Sternberg kommt das Verdienst zu, als erster im Jahre 1900 die Aufmerksamkeit auf den klinischen Symptomenkomplex dieser Geschwülste gelenkt zu haben. Zwei Jahre später, nämlich 1902, wurden die in Frage stehenden Geschwülste durch Hartmann, Henneberg und Koch deutlich von jenen der hinteren Schädelgrube getrennt. Die beiden letzteren Autoren behandelten in ausführlicher Weise die Frage der Verhältnisse zwischen Neurofibromatosen und Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels und führten zum erstenmale den Namen Kleinhirnbrückenwinkeltumor in die Literatur ein. Mingazzini jedoch, schon einige Jahre vorher (1897), hatte in der Epikrise eines eigenen Falles von Tumor des Porus acusticus internus, mit Befund, den in Rede stehenden Neubildungen selbstverständlich die Benennung: Tumori dell'angolo = Winkeltumoren beigelegt. In der Tat drückt er sich wört-

lich folgendermassen aus: „der Tumor entwickelt sich beständig im Winkel zwischen dem Kleinhirn und der Brücke und geht mit diesen Gebilden keine Verwachsungen ein.“ Gleichzeitig hob er einen der Hauptcharaktere dieser Neubildungen, nämlich ihre Unabhängigkeit von den umliegenden Hirnteilen, hervor.

Immerhin ist zu bemerken, dass bis 1902 die Neubildungen dieser Gegend unter dem allgemeinen Namen „Akustikustumoren“ beschrieben wurden, der engen Beziehungen wegen, die sie mit diesem Nerv hatten, von welchem, wie man annahm, sie ihren Ursprung nähmen. Den Namen zwar beibehaltend, liessen später die Autoren, um nicht die Genese derselben zu beeinträchtigen, dem Worte „Kleinhirnbrückenwinkeltumor“ die Bezeichnung „sogenannter“ vorangehen.

Unter dem Namen „Kleinhirnbrückenwinkel“ verstanden Henneberg und Koch den zwischen Kleinhirn, Medulla oblongata und Brücke liegenden Winkel. Hartmann wandte einen weniger üblichen Ausdruck an, nämlich „recessus acustico-cerebellaris“, indem er auf diese Weise den von ihm beschriebenen Geschwülsten eine andere Lage anwies. Unter diesem Namen verstand Hartmann in der Tat den Recessus zwischen Brücke und Kleinhirn, in der Nähe der Wurzeln des Akustikus.

Im Jahre 1903 führte Ziehen zwei neue Namen in die Literatur ein, nämlich: „angulus pontis“ und „receptaculum pedunculorum“, und im Jahre 1905 als Synonym der beiden ersten „Akustikusregion“.

Henschen beschrieb 1910 als „Kleinhirnbrückenwinkel“ die am vorderen Teil der Basaloberfläche des Kleinhirns gelegene Einbuchtung, wo die Brachia pontis verschwinden. Als natürliche Grenzen dieser Einbuchtung gab er hinten und medialwärts die Eminentia olivaris der Oblongata, hinten und lateralwärts den vorderen Rand der Tonsilla und den Lobulus biventer und semilunaris inferior, vorn und lateralwärts den Rand des Lobulus quadrangularis. Die Grenze medialwärts nach vorn wird diffus und könnte mit der Grenze der Brücke zusammenfallen.

Oppenheim indessen und Marburg (1905—1910), Ziehen und Henschen selbst (1910) erweiterten und vervollständigten das klinische Bild der in Rede stehenden Geschwülste. Die späteren Forscher lieferten stets neue Beiträge zum Studium dieser Frage, und mittels der von den Otologen erdachten Akustikusvestibularforschungen gelang es ihnen, die Frühdiagnose der Geschwülste dieser Gegend leichter zu stellen. Ausser den Namen wie Foix, Kindberg, Bregmann, Krukowski, Bornhaupt, Collin, Barbé, Dawidenkow, Rose, Sézary, Kramer, Ricca, Schwartz, Souquer, Neumann (1911), Engelhardt, Herzel, Monitz, Pascali, Redlich, Thomas, Wolf, Zangl (1912), Abrahmson, Lange, Marx, Weigandt,

Trömmner, Higier, Polasse, Ranzi (1913) und einigen anderen müssen noch ganz besonders Mingazzini, Alquier, Klarfeld, Jumentié (1911) erwähnt werden.

Mingazzini beschrieb und analysierte vom klinischen und anatomisch-pathologischen Standpunkt aus zwei dieser Tumoren; die ersten, die in Italien mit richtiger klinischer Diagnose veröffentlicht wurden. In einem derselben handelte es sich um ein Fibrom, im andern um ein endotheliales Sarkom des rechten Kleinhirnbrückenwinkels. Ein bedeutendes Faktum war in diesen Beobachtungen das verschiedenartige Verhalten der Psyche: schwere Veränderung in einer, Unversehrtheit in der andern. Dieser Unterschied schien wahrscheinlich auf den gleichzeitig bestehenden inneren Hydrocephalus, der im ersten Falle bestand, zurückzuführen zu sein.

Auf Grund des klinischen und pathologisch-anatomischen Studiums von acht eigenen Fällen lieferten Alquier und Klarfeld die hauptsächlichsten klinischen Kriterien, um die Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels (extraprotuberantialen der Autoren) von jenen, die sich im Pons selbst entwickeln (intraprotuberantialen derselben Autoren), zu unterscheiden.

Jumentié beschäftigte sich besonders mit der Struktur dieser Tumoren und den Wirkungen, die sie auf das Hirn und ganz besonders auf das Rhombencephalum ausüben.

Trotz des ausgedehnten klinischen und pathologisch-anatomischen Beitrags, den eine so grosse Anzahl von Autoren zum Studium dieser Frage geliefert haben, bedürfen dennoch einige Fragen, besonders diagnostisch, der Lösung und noch einige Punkte der Erklärung. Die Benennung „Kleinhirnbrückenwinkel“ selbst, heutzutage allgemein im Gebrauch, ist nicht genau und entspricht nicht ganz dem topographischen Begriffe, von welchem Henneberg und Koch unterrichtet waren. Die Einsenkung, welche den Pons vom Kleinhirn trennt, ist weit entfernt davon, das Aussehen eines Winkels aufzuweisen. Sie ist vielmehr eine Aushöhlung — „Recessus“ von Hartmann, „Einbuchtung“ von Henschen, deren Grund vom Brachium pontis gebildet, das sich, wie Jumentié sagt, unter die Kleinhirnlamellen infiltriert.

Die Herstellung der Symptomatologie dieser Tumoren auf Grund histologischer Befunde, soweit dies möglich ist, die Feststellung der Kriterien einer grösseren Wahrscheinlichkeit, wenn nicht der absoluten Gewissheit bezüglich ihrer Differentialdiagnose, dies ist der Hauptzweck meiner Arbeit.

Beobachtungen.

Da sich mir die Gelegenheit geboten hatte, einige Patienten, die einen Tumor anguli aufwiesen, intra vitam zu beobachten und dann den

anatomischen Befund zu studieren, schien es mir angebracht, das Ergebnis meiner Beobachtungen zu veröffentlichen und sie mit den anderer Autoren zu vergleichen. Im folgenden lasse ich die verschiedenen Krankengeschichten unserer Patienten folgen:

Beobachtung 1. Tumor des eigentlichen linken Kleinhirnbrückenwinkels (Akustikustumor).

Tekla R., 35 Jahre alt. Vater Raucher und Trinker, gestorben im Alter von 56 Jahren an einer nicht zu bestimmenden Krankheit. Die Kranke gibt an, dass er in den letzten Jahren seines Lebens an Geistesstörungen litt. Die Mutter starb im Alter von 54 Jahren eines plötzlichen Todes; dieselbe hatte 12 Schwangerschaften durchgemacht, von denen 10 das normale Ende erreichten, und 2 Aborte. Patientin ist die Zweitgeborene; sieben andere Geschwister leben und sind gesund, zwei starben im zarten Kindesalter. Die Kranke ist am normalen Schwangerschaftsende bei normaler Geburt geboren, sie wurde von der Mutter gestillt. Im Alter von 8 Jahren machte sie Scharlach durch, wovon sie vollkommen genas, ohne Komplikationen. Vom 13. Jahre an menstruierte sie regelmässig; trieb nie Missbrauch mit Wein oder mit Likören. Seit 13 Jahren ist sie Ordensfrau (d. h. vom Alter von 22 Jahren). Sie erfreute sich stets einer guten Gesundheit; nie hat sie an Kopfschmerzen gelitten. Zu bemerken ist, dass sie seit 12 Jahren viel Haare verloren hat.

Im Jahre 1906 (d. h. im Alter von 29 Jahren) begann Patientin an plötzlichen heftigen Schwindelanfällen zu leiden, die so stark waren, dass sie zur Erde fiel und von Blässe, kaltem Schweiss im Gesicht, bisweilen auch von Erbrechen und Ohrensausen befallen wurde; nie trat Bewusstlosigkeit ein. Die Schwindelanfälle dauerten einige Minuten und waren objektiven Charakters. Die Kranke gibt an, dass sie das Gefühl hatte, als drehten sich die Gegenstände von rechts nach links. Doch erinnert sie sich nicht, auf welcher Seite das Ohrensausen bestand. Diese Störungen wurden als von einer Ohrenverletzung abhängig erklärt und behandelt, jedoch ohne Erfolg.

Während der beiden ersten Jahre (bis 1908) wiederholten sich diese Anfälle in Zwischenräumen von ungefähr 15 Tagen, dann wurden sie weniger heftig und seltener, so dass zwischen dem einen und dem anderen Anfall mehrere Monate vergingen.

Im Jahre 1909 traten neue Störungen hinzu, nämlich ein Gefühl von allgemeiner Schwäche, dem sich sehr bald ein lästiges Leere- und Schmerzgefühl in der Scheitelgegend zugesellte. Patientin machte eine stärkende Kur durch, Einspritzungen von Eisen und Strychnin, und es trat eine bedeutende Besserung sowohl bezüglich der allgemeinen Schwäche wie der Hirnstörungen ein. Sie fühlte sich ziemlich wohl bis Ende Oktober 1911, wo sie eine Verminderung des Gehörs auf der linken Seite, begleitet von leichtem Ohrensausen (Regengeräusch) wahrzunehmen begann. Patientin schrieb dieser Störung, die in Wirklichkeit so leicht sein musste, dass es ihr möglich war, ihren Beschäftigungen nachzukommen, keine Bedeutung zu. Gegen Ende Dezember desselben Jahres litt sie während einer unbestimmten Zeit an nächtlichem, am

Scheitel lokalisiertem Kopfschmerz, der oft so heftig war, dass sie aufstehen musste, um kalte Umschläge auf den Kopf zu machen. Anfangs März 1912 bemerkte sie, dass sie beim Lesen leicht ermüdete und gewahrte sehr bald, dass das Sehvermögen allmählich und fortschreitend auf beiden Seiten abnahm. In jener Zeit klagte sie nicht mehr über einen eigentlichen Kopfschmerz, wohl aber über ein Gefühl der Schwere und der Leere im Scheitel; beim Ausführen brusker Bewegungen mit dem Kopfe nahm sie jedoch einen heftigen Schmerz wahr, der nach Ruhe verschwand. Von März bis August nahmen sämtliche Erscheinungen allmählich zu; das Sehvermögen nahm auf beiden Seiten beständig ab, so dass es der Kranken nicht mehr möglich war, die Personen zu erkennen; die Schwindelanfälle, besonders bei brusken Körperbewegungen, begleitet von einem Ohnmachtsgefühl, kaltem Schweiß und Blässe des Gesichts; das Gehör wurde links immer schwächer und die Parästhesien auf dieser Seite wurden immer störender (Glockentöne). Auch rechts nahm Patientin, obwohl in geringerem Grade, einiges Ohrensausen wahr. Niemals bestanden Störungen zum Nachteile des Geruches und des Geschmacks, nicht die geringste dysarthritische oder dysphasische Erscheinung. Patientin klagte nie über Ekel, noch über Erbrechen, sie erinnert sich nur, anfangs August eines Morgens beim Erwachen einen Brechreiz gehabt zu haben, bei welchem sie ein wenig wässrige Flüssigkeit auswarf. Auch die allgemeine Schwachheit nahm zu, ohne jedoch einen Unterschied auf den beiden Seiten aufzuweisen. Im April desselben Jahres (1912) traten ausserdem neue Störungen auf, und zwar Parästhesien (Kältegefühl) auf der linken Wange und am linken Auge und andere Parästhesien (Ziehen) in der ganzen linken Hälfte des Körpers. Die Kranke fügt noch hinzu, dass sie in den letzten Monaten der Krankheit (von Mai bis Juni), als nämlich das Sehvermögen noch bestand, häufig an Diplopie gelitten habe: die beiden Bilder befanden sich bald nebeneinander, bald übereinander. Seit Ende März ist Patientin reizbar geworden, hat unruhigen, unterbrochenen Schlaf, redet wenig, zieht vor, mit geschlossenen Augen, allein und fern vom Lärm zu sein.

Status (25. 6. 1912): Patientin zieht die rechte Seitenlage vor. Im Ruhezustand nimmt man keine anormale Abweichung der Augäpfel wahr. Bei der binokulären Untersuchung bemerkt man eine leichte Einschränkung der Drehbewegung nach oben, besonders nach aussen, des linken Auges mit einigen nystagmiformen Zuckungen in vertikaler und horizontaler Richtung. Bei der monokulären Untersuchung bemerkt man das Gleiche, doch etwas ausgeprägter. Das linke Oberlid ist etwas mehr herabgesunken, da aber eine leichte Blepharitis besteht, so ist es nicht möglich, zu beurteilen, ob diese Senkung auf eine mangelnde Innervation des Levator palp. zurückzuführen ist oder aber sie nur eine scheinbare ist. Das Blinzeln vollzieht sich fast ausschliesslich mit den rechten Lidern. Der Schluss der Lidspalte ist vollständiger auf der rechten Seite; dasselbe gilt bezüglich des Hochziehens und der Faltung der Augenbraue. Im Ruhezustand ist der linke Mundwinkel etwas tiefer als der rechte und die Nasen-Lippenfalte jener Seite ist etwas flacher. Beim Zähneknirschen kontrahieren sich jedoch in gleich guter Weise die Zähne der beiden Gesichtshälften,

bisweilen sogar mit vorherrschender Funktionalität der linken Hälfte. Das Zeichen des Peanciers (Babinski) fehlt. Die Zunge wird gerade aus der Mundhöhle gestreckt und ist nach allen Richtungen hin gut beweglich. Das Gaumensegel ist in normaler Lage und erhebt sich gut auf beiden Seiten bei der Phonation. Die Kieferbewegungen sind alle möglich und vollständig, die gezwungene Kontraktion der Kaumuskeln jedoch ist kräftiger rechts. Der Schluckakt ist gut. Es besteht weder eine dysarthrische, noch eine dysphasische Störung. Die passiven Bewegungen des Halses bieten alle einen ziemlichen und gleichmässigen Widerstand; die Beugung und Streckung des Kopfes sind ausserdem etwas beschränkt. Diese Bewegungen müssen langsam ausgeführt werden, da sie sonst Genickschmerzen hervorrufen. Das Gleiche nimmt man bezüglich der aktiven Bewegungen wahr.

Bezüglich der oberen Glieder bemerkt man keine besonderen festen Stellungen, ebensowenig trophische Störungen der Haut und der Muskelmasse. Die passiven Bewegungen bieten in den verschiedenen Segmenten dieser Glieder einen schwachen Widerstand, doch ohne einen Unterschied auf beiden Seiten. Die aktiven Bewegungen sowohl des Ober- wie des Unterarmes und der Hand sind alle möglich und vollständig, selbst die feinsten in den Fingern, sowohl links wie rechts. Bei ausgestreckter Hand, sowie in der Schwurstellung, bemerkt man leichtes vibratorisch-oszillatorisches Zittern. Die Muskelkraft auf beiden Seiten ist gering in allen drei Segmenten der erwähnten Glieder. Dynamometer rechts 12, 10, 13, 9, 11, links 10, 7, 7, 5, 11. Wird Patientin aufgefordert, zuerst bei offenen, dann bei geschlossenen Augen mit dem Zeigefinger einer jeden Hand die Nasenspitze, dann die Ohr läppchen zu berühren und endlich die beiden Fingerspitzen zusammenzustossen, so bemerkt man links eine leichte Unsicherheit; wird sie aufgefordert, mit beiden Vorderarmen entgegengesetzte Pronations- und Supinationsbewegungen schnell auszuführen, so bemerkt man auf keiner Seite Unsicherheit (es besteht keine Adiodokokinese).

Nicht einmal in den unteren Gliedern bemerkt man fixe Stellungen oder trophische Störungen der Haut und der Muskelmassen. Die passiven Bewegungen in den verschiedenen Segmenten dieser Glieder bieten, wie in den oberen, einen geringen Widerstand, doch ohne irgendeinen Unterschied zwischen beiden Seiten. Die aktiven Bewegungen sowohl des Oberschenkels wie des Beines und des Fusses sind alle möglich und vollständig sowohl rechts wie links. In den unteren gestreckten und über der Bettfläche erhobenen Gliedern nimmt man leichte Oszillationen in toto wahr, die sich mit der zunehmenden Ermüdung der Patientin steigern. Geringe Muskelkraft auf beiden Seiten. Geht die Patientin aus der Rückenlage in die sitzende Stellung über, so entfernt sie, bei über der Brust gekreuzten Armen, keine der Fersen von der Bett-oberfläche. Bei Aufforderung, mit der Ferse der einen Seite das Knie der anderen zu berühren, bemerkt man links eine leichte Unsicherheit.

Die Patellar- und Achillesreflexe sind beiderseits gut auslösbar: der Patellarreflex ist etwas lebhafter links, der Achillesreflex ist lebhafter rechts, doch ist der Unterschied ein sehr geringer und nicht immer deutlich. Es besteht weder Babinski noch Oppenheim. Die oberen Sehnenreflexe sind alle schlaff, mit

Ausnahme des Bicipitalis, welcher beiderseits leicht auslösbar ist. Die Bauch- und epigastrischen Reflexe sind rechts schwach und fehlen fast links. Pupillen leicht anisokorisch; $S > B$; die Irides reagieren gut auf Licht und Akkommodation.

In Rombergscher Stellung neigt Pat., stets nach links zu fallen. Auch beim Gehen lenkt sie stets nach links ab; die Abweichung ist deutlicher beim Rückwärtsgehen und beim Gehen mit geschlossenen Augen. Man beobachtet jedoch keine Asynergie unter den Bewegungen des Rumpfes und denen der Beine.

Tast- Temperatur- (Wärme- und Kälte-), Schmerzgefühl, sowie die Pallästhesie werden überall gut beobachtet, mit Ausnahme der linken Gesichts-

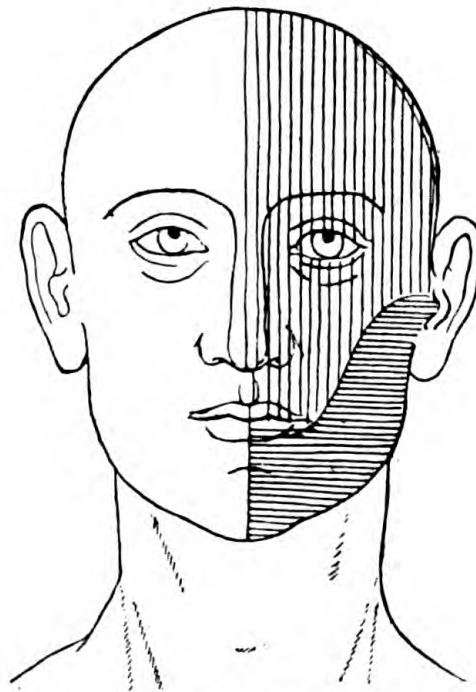


Fig. 1 (Beobachtung 1).

Die horizontalen Linien zeigen die Zone der stärkeren, die senkrechten die der geringeren Hypästhesie an.

hälfte, wo eine ausgeprägte Hypästhesie allen Formen gegenüber, etwas deutlicher an der unteren Kinnlade, besteht (Fig. 1).

Schädelperkussion: Ueberall wenig schmerzhaft.

Visus = 0 beiderseits. Der Farbensinn ist rechts normal, links nur für grün erhalten. Gesichtsfeld: Infolge der Amaurosis auf beiden Seiten ist es unmöglich, dasselbe aufzunehmen. Fundus oculi: Stauungspapille beiderseits, rechts ausgeprägter wie links.

Geruch: Auf beiden Seiten gut erhalten; Patientin unterscheidet deutlich den angenehmen von dem unangenehmen Geruch.

Geschmack: Im oberen Teile der Zunge werden das Süsse, das Saure und das Salzene links weniger gut wahrgenommen als rechts; im hinteren Drittel wird das Bittere auf beiden Seiten gleichmässig wahrgenommen.

Des Widerstandes der Kranken wegen war es nicht möglich, eine genaue Untersuchung der Gehörfunktion anzustellen. Die einzigen Untersuchungen, die durchgeführt werden konnten, waren folgende:

a) Uhr: Dieselbe wird links nicht einmal ad concham wahrgenommen; rechts auf einer Entfernung von 15 cm.

b) Die Galton-Edelmann-Pfeife wird rechts viel besser wahrgenommen.

c) Weber: Nicht lateralisiert.

d) Rinne: Rechts normal, der Unterschied jedoch zwischen Luft- und Knochenwahrnehmung ist unter der Norm; links besteht eine leichte Knochenperzeption, keine Luftperzeption.

Status psychicus: Aufmerksamkeit ziemlich gut; Perzeption korrekt, obwohl sie bisweilen infolge der Taubheit etwas verspätet erscheint. Die Stimmung ist etwas gedrückt, aber in Harmonie mit dem Zustande des Leidens. Patientin ist leicht apathisch, interessiert sich jedoch für ihre Krankheit. Es bestehen weder Sinnestäuschungen, noch Halluzinationen, noch Wahnideen.

Lumbalpunktion: Unter hohem Drucke werden im Strahl 10 ccm Flüssigkeit extrahiert. Dieselbe ist klar, weist aber, wenn man sie bei einfallendem Lichte besieht, gelbliche Reflexe auf. Eiweiss 10 Linien der Nisslschen Reagensgläschen. Globulin ++. Wassermann ++. Im Niederschlag geringe mononukleäre Lymphozyten.

Die Röntgenuntersuchung des Schädels ergab einen vollständig negativen Befund.

Respirations-, Zirkulations- und Verdauungsapparat normal.

Puls 68, Temperatur normal, Harn normal.

Zusammenfassend handelt es sich um eine 35jähr. Patientin, die 1906 (d. h. im Alter von 29 Jahren) begann, an Schwindelanfällen zu leiden, welche von Ohrensausen, Erbrechen, bisweilen auch von Umfallen der Patientin begleitet waren. Diese in den ersten zwei Jahren verhältnismässig häufigen Anfälle wurden in der Folge schwächer und seltener. Im Oktober 1911 gesellte sich zu dem Ohrensausen, das die Kranke bis dahin von Zeit zu Zeit gequält hatte, eine ausgeprägte Gehörverminderung links. Im folgenden Dezember litt Patientin während einer nicht genau festzustellenden Zeit an heftigen nächtlichen Kopfschmerzanfällen. Im März 1912 trat eine schnelle und fortschreitende Abnahme des Sehvermögens auf beiden Seiten auf und gleichzeitig prägten sich die anderen Symptome noch mehr aus; nämlich: der Kopfschmerz, der Schwindel, die Schwerhörigkeit und das Ohrensausen links, der allgemeine Schwächezustand. Indessen traten neue Symptome auf,

nämlich Parästhesie in der linken Gesichtshälfte, Diplopie und eine ausgeprägte Veränderung der Stimmung (Reizbarkeit).

Objektiv bemerkt man links: Verletzung des III., V., VII. Hirnnerven, leichte dynamische Ataxie des Armes und des Beines, Patellarreflex schneller auslösbar als rechts, Achillesreflex weniger schnell; Pupille enger als die andere; Neigung des Körpers, sowohl in der Romberg'schen Stellung, wie beim Gehen, nach links zu fallen; Dischromatopsie, herabgesetzte Geschmacksempfindung. — Stauungspapille beiderseits, ausgeprägter links; Drucksteigerung des Liquors. Wassermann ++. Globulin ++. Die Symptomatologie sprach deutlich zu gunsten eines Tumor cerebri. In Anbetracht jedoch des exquisiten nächtlichen Kopfschmerzes, der gegen Ende Dezember 1911 die Kranke gequält hatte, sowie des positiven Ausfalles der Wassermannschen Reaktion und des Vorhandenseins von Globulin im Liquor trat der Verdacht auf, dass es sich um eineluetische Affektion, nämlich um eine Meningoneuritis basalis (luetica) handeln könne. Sofort wurde eine Schmierkur mit Quecksilbersalbe eingeleitet (August 1912). Nach einer leichten Besserung, besonders des Kopfschmerzes, verschlimmerte sich von neuem der Zustand der Patientin; der Kopfschmerz wurde stärker, Erbrechen und Schwindel traten wieder auf, die Taubheit und die Amaurosis wurden fast vollständig.

Status (30. 8. 1912): Patientin liegt im Bette mit gesenkten Oberlidern; passiv emporgehoben, fallen dieselben langsam wieder herab. Aktiv gelingt es der Kranken, das rechte, sehr wenig das linke zu heben. Bei erhobenen Lidern bemerkt man, dass beide Augäpfel, besonders der rechte, von beständigen nystagmusförmigen Zuckungen befallen sind, die, langsam und von horizontalem Typus, nie zu einer vollständigen Rotation der Augen nach aussen oder nach innen führen. Diese nystagmusförmigen Bewegungen sind dissoziiert, insofern als während bisweilen der rechte Augapfel sich nach aussen dreht, der linke sich ebenfalls nach aussen dreht. Ausserdem weisen sie eine verschiedene Schnelligkeit auf; sie sind nämlich in einem Auge schneller, als im anderen. Es ist nicht möglich, zu beurteilen, ob Patientin fähig ist, die Augäpfel in andere Richtung zu bringen; sicher ist jedoch, dass man, selbst bei längerer Beobachtung, keine Bewegungen in horizontaler Richtung wahrnimmt. Leichter Exophthalmus links. Nimmt das Gesicht der Kranken den Ausdruck des Schmerzes an, so beobachtet man, dass die rechte Hälfte des Gesichts sich weniger gut als die linke bewegt, und dass die Nasen-Lippenfalte auf dieser Seite fast gänzlich abgeflacht bleibt. Die Zunge neigt, in der Mundhöhle etwas nach links abzuweichen; sie wird im allgemeinen nie gestreckt. Lässt die Kranke den Unterkiefer herab, so neigt auch dieser, nach links abzuweichen. Versucht man, den Kopf Drehbewegungen ausführen zu lassen, so begegnet man einem sehr ausgeprägten Widerstande und die Patientin nimmt Schmerzen wahr. Die passiven Bewegungen im linken Arme weisen wahrnehmbaren

Widerstand auf, während rechts, besonders in dem Schultergelenke, eine mässige Hypertonie besteht. Die aktiven Bewegungen, wenigstens die grössten, werden in beiden Gliedern ohne Schwierigkeit ausgeführt. Aufgefordert, mit diesen Gliedern entgegengesetzte Pronations- und Supinationsbewegungen auszuführen, bemerkt man nach kurzer Zeit, wie die Bewegung des linken Armes unvollständig, unregelmässig wird und nicht mehr der rechten Seite folgt (Adiodokinesis). Die Beine weisen keine besondere feste Haltung auf, ebenso wenig trophische Störungen der Haut und der Muskelmassen. Die passiven Bewegungen bieten in den verschiedenen Segmenten keinen Widerstand. Der Patientin gelingt es ziemlich gut, die hauptsächlichsten, zum mindesten die elementärsten Bewegungen sowohl mit dem Oberschenkel, dem Beine und dem Fusse und dies sowohl rechts wie links auszuführen. Bei ausgestreckten und über die Bettoberfläche erhobenen Beinen wird das linke sehr bald Sitz vertikaler Oszillationen. Es gelingt der Kranken nicht, auch nicht einmal für einen Augenblick eine gerade Stellung einzunehmen, sondern fällt sofort nach links; auch sind die Bauchreflexe rechts schneller auslösbar; die hinteren Sehnenreflexe schweigen. Die Pupillen sind leicht mydriatisch, die rechte mehr als die linke; erstere ist fast vollständig starr dem Lichte gegenüber, letztere ist vollständig starr. Die Hornhaut- und Bindehautreflexe sind rechts schwach, fehlen vollkommen links. Ueber den Zustand der Oberflächen- und Tiefensensibilität ist es des sehr schweren Zustandes der Kranken wegen nicht möglich, ein genaues Urteil zu fällen. Sicher ist jedoch, dass sie auf Stecknadelstiche prompt in dem Rumpfe und den Gliedern reagiert; hingegen reagiert sie absolut nicht auf der linken Hälfte des Gesichts und der Stirn. Visus = 0 beiderseits. Die Geruch- und Gehörreize werden nicht im geringsten wahrgenommen. Nicht gereizt, gibt Patientin bisweilen an, einen üblen Geruch wahrzunehmen (Geruchshalluzinationen). Geistig beobachtet man keine wahrnehmbaren Störungen. Die Kranke ruft oft die Schwestern, klagt aber nie aussergewöhnlich über ihre Kopfschmerzen, drückt keine sonderbaren Wünsche aus; im allgemeinen scheint es, dass das Bewusstsein bezüglich der Zeit, des Ortes, der Personen erhalten sei.

Status (20. 9. 1912): Während sich die Patientin verhältnismässig ruhig befand, wurde sie von einem Kollaps befallen. Nachdem sie sich von demselben erholt hatte, verfiel sie bald darauf in einen Krämpfeanfall mit Bewusstlosigkeit und Cyanosis im Gesicht. Ferner trat Erbrechen auf. Der Anfall dauerte wenige Minuten.

Status (5. 10. 1912): Die krampfhaften Zuckungen haben sich innerhalb eines Zeitraumes von vielen Tagen mehrmals wiederholt, und zwar unter denselben Merkmalen. Bisweilen hatte Patientin auch Gehörshalluzinationen (sie hörte weinen).

Die Unwirksamkeit der spezifischen Behandlung und der weitere Verlauf der Krankheit bestätigten die erste Diagnose, nämlich die eines „Tumor cerebri“. Doch blieb man noch im Zweifel bezüglich des Sitzes, ob es sich nämlich um eine Neubildung der linken Kleinhirn-

hemisphäre oder des Kleinhirnbrückenwinkels derselben Seite handelte. Der operative Eingriff wurde beschlossen (17. 10. 1912) und in der Hinterhauptsgegend ein ausgedehnter Hautlappen hergestellt, um nach vorhergegangener Trepanation des Knochens die beiden Kleinhirnhemisphären freizulegen. Doch verschlimmerte sich der Zustand der Kranken schnell und gestattete nicht einmal die Beendigung des ersten Zeitabschnittes der Operation: der Puls wurde klein, sehr häufig, die Atmung oberflächlich, fast un wahrnehmbar. Nach wenigen Stunden Exitus.

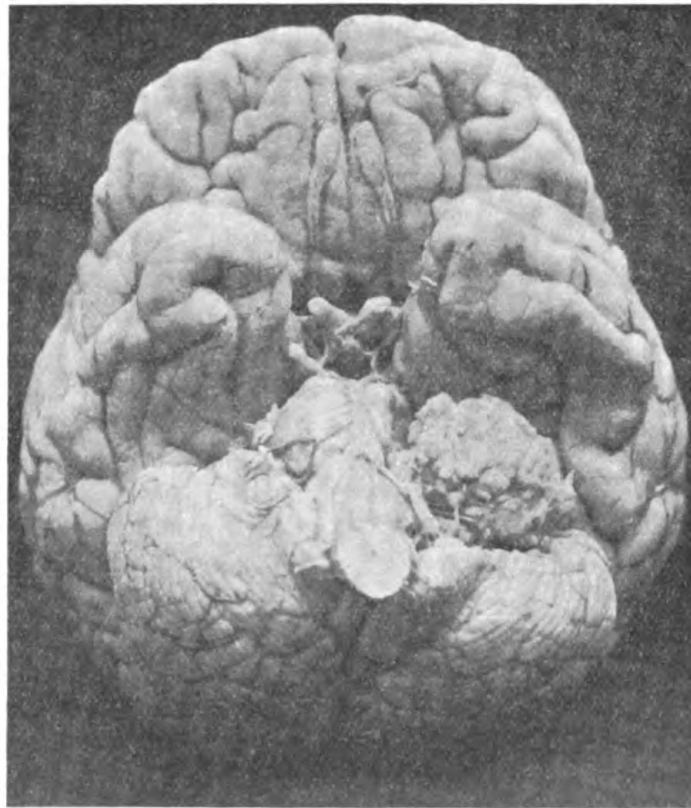


Fig. 2 (Beobachtung 1).
Geschwulst des linken Kleinhirnbrückenwinkels.

Befund (18. 10. 1912): An der Dura mater und der Pia keine Veränderung. Die Hirnwindungen sind etwas geschwollen auf beiden Seiten, besonders links. Nach Entfernung des Hirns bemerkt man eine Neubildung von der Grösse eines kleinen Taubeneies, von höckeriger Oberfläche, wie die einer Erdbeere, und von weisslicher Farbe, welche den ganzen linken Kleinhirnbrückenwinkel einnahm. Vorn oben ist dieselbe vollständig frei und drückt leicht auf den r. Lobulus lingualis und den Fusiformis an ihrem unteren Teile. Nach innen drückt sie stark auf die ganze linke Hälfte der Brücke, in welche sich eine Art Nische gebildet hatte. Hinten zerdrückt sie das vordere Viertel der

gleichnamigen Kleinhirnhemisphäre, und zwar den vorderen Teil des Lobulus biventer und des Lobus quadratus. Unter allmählicher Entfernung der Geschwulst sieht man, dass sich dieselbe eine Art Grube in den vorderen Rand genannter Hemisphäre gegraben hat. Die linke Pyramide ist oben gequetscht. Der r. Hypoglossus ist frei. Der Vagus ist zum Teil komprimiert. Der Fazialis und der Akustikus sind mitbeteiligt. Der Abduzens ist frei. Vom Trigemini ist keine Spur mehr zu sehen. Der mittlere Kleinhirnschenkel ist im vorderen Teil gequetscht, hinten mit dem inneren Rande der Neubildung verwachsen (Fig. 2).

Einige dem Geschwulstgewebe entnommene Stückchen wurden in Alkohol fixiert und die Schnitte in Hämatoxylin-Eosin gefärbt.

Die mikroskopische Untersuchung liess feststellen, dass der Tumor gleichmässig aus Bindegewebszellen, mit rundlichem oder länglichem, intensiv gefärbtem Kerne, mitten in einer mehr oder weniger dichten und reichlichen netz- oder bündelförmigen Grundsubstanz zerstreut, bestand. Die Faserzellen waren wie gewöhnlich bündelförmig angeordnet; bisweilen nahmen sie ein fast wirbelartiges Aussehen an; bald erschienen sie in Längs-, bald in Querrichtung getroffen. Die ganze Geschwulst zeigte sich von Gefässen mit regelmässigen Wänden, zahlreiche rote Blutkörperchen enthaltend, durchsetzt, und die an einigen Stellen reichlich das Gewebe selbst der Geschwulst infiltrierten. In der Nähe dieser Blutergüsse, bisweilen auch in einiger Entfernung davon, bemerkte man grosse Schollen schwarzen Pigmentes, zum grossen Teil phagozytiert, zum geringen Teil frei. Diese Schollen waren von verschiedener Grösse und, von bläschenförmigem und homogenem Aussehen, erinnerten sie an die Fettkörperchen. Daher drängte sich die Vermutung auf, dass sie Ueberbleibsel degenerierter Nervenfasern darstellten, obwohl man nicht ausschliessen konnte, dass sie ebenfalls aus Hämosiderin pigment, welches von den Blutaustritten stammte, gebildet seien (Fig. 3).

Es handelte sich also um eine fibröse Geschwulst (Fibrom) und höchstwahrscheinlich um ein Neurofibrom, auch der Analogie der Struktur mit den Akustikusneubildungen wegen, die sich mit den Hautneurofibromen in der Recklinghausenschen Krankheit zu assoziieren pflegen.

Histologische Untersuchung (Weigert-Palsche Methode): Es wurden frontale Serienschnitte des Hirnstammes vom Halsmarke bis zum äussersten Ende des Nucleus caudatus angelegt.

In einem Frontalschnitte am Niveau der Decussatio pyramidum bemerkt man keine Veränderung der hier vorliegenden Bildungen. In proximaleren Schnitten sieht man, wie die äussere Peripherie der linken Hälfte der Oblongata ihre normale Konvexität wie rechts verloren hat, hingegen gequetscht erscheint. In etwas proximaleren Schnitten bemerkt man, dass links der ganze Flokkulus von einem neoplastischen gefässreichen Gewebe befallen ist, das oben bis zum unteren Teile des Meditullium des Kleinhirns reicht. Der ganze übrige Teil der Marksubstanz des Kleinhirns, wie auch der Nucleus dentatus, sind gequetscht und nach oben verlagert.

In einem Frontalschnitte am Niveau der proximalen Extremität des Bulbus (Fig. 10, Taf. XX) bemerkt man, wie der Tumor den ganzen Bulbokleinhirnwinkel einnimmt, so dass sein mittlerer Rand mit dem lateralen Rande des Bulbus, der laterale mit den lateralen Lamellen der unteren Fläche der Kleinhirnhemisphäre in Berührung kommen, während sein dorsaler Rand die Lamellen des Flokkulus einnimmt und teilweise zerstört und somit in Berührung kommt mit der ventralen Hälfte des Meditullum der Kleinhirnhemisphäre. Die ganze linke Kleinhirnhemisphäre ist nach oben und innen verlagert. Ebenso

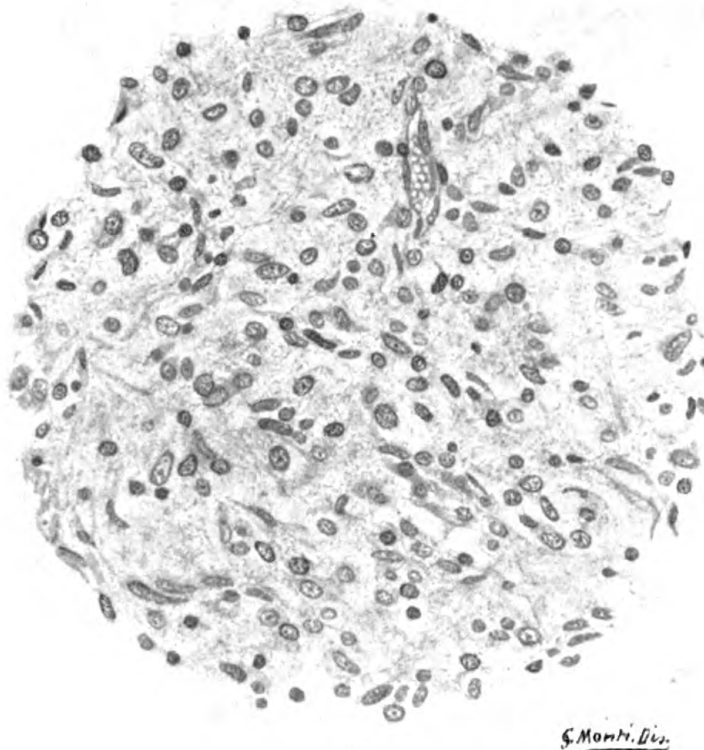


Fig. 3 (Beobachtung 1).

Neurofibrom des linken Kleinhirnbrückenwinkels
(Obj. 7, Okul. 4, comp. Leitz).

erscheint die ganze linke Hälfte des gegen rechts wie zerquetschten Bulbus deformiert. Der zentrale Teil des Brachium pontis links ist von einer Höhle eingenommen, deren Durchmesser ungefähr einen halben Zentimeter beträgt, und die nichts anderes ist, als der distalste Teil einer zystischen Höhle grösseren Umfanges, die, wie wir sehen werden, sich in den proximaleren Schnitten bis fast zum Niveau des proximalen Drittels der Brücke fortsetzt.

Bei Betrachtung unter schwacher Vergrößerung bemerkt man im Zentrum genannter ventraler Hälfte des Meditullum der linken Kleinhirnhemisphäre einen Substanzverlust von der Grösse eines Stecknadelkopfes, um welchen

herum die Fasern zum grossen Teile rarifiziert und zerstört sind. Auch in der ventralen Hälfte des Meditullium der rechten Kleinhirnhemisphäre bemerkt man eine Rarifizierung und eine teilweise Zerstörung der Nervenfasern. In der Oblongata bemerkt man folgendes: Die Fasern des Corpus restiforme links sind verlagert, aber weder rarifiziert, noch degeneriert; rarifiziert auf beiden Seiten ist der Pedunculus olivae und rechts auch die Fibræ periolivares; leicht rarefiziert, besonders rechts, einige Pyramidenfasern. Die Gewinde des Nucleus dentatus des Kleinhirns sind links deformiert und neigen dazu, an einigen Stellen eine fast lineäre Richtung anzunehmen. Die halbkreisförmigen Fasern sind auf beiden Seiten zum Teil verschwunden. Die Purkinjeschen Zellen erweisen sich in grosser Anzahl verändert: einige haben das normale birnenförmige Aussehen verloren, andere haben eine blasse und einförmige Färbung, sowohl im Kerne wie im Protoplasma, angenommen, andere endlich befinden sich mehr auf der Grenze zwischen den beiden (molekulären und granulösen) Schichten, sind aber bald in die eine, bald in die andere verlagert. Diese Veränderungen trifft man sowohl in der linken Kleinhirnhemisphäre, wie in der rechten, vorwiegend aber in jener.

In einem etwas proximaleren Frontalschnitte (Figg. 8 u. 9, Taf. XIX) sieht man, dass fast das ganze Brachium pontis links in die weiter oben erwähnte zystische Höhle umgestaltet ist. Nur ein zartes Faserbündel im dorsalsten Teile übrig, der grösste Teil der Fasern jedoch ist degeneriert. Der äussere Rand dieser Höhle besteht aus dem mittleren Rande des Tumors. Die linke Oliva inferior ist stark gequetscht und deformiert. An diesem Niveau sieht man ausserdem das Auftreten des Nucleus fastigii und des Nucleus emboliformis. Bei Beobachtung des Schnittes unter mittelmässiger Vergrösserung sieht man, dass links im Embolus fast sämtliche Nervenzellen verschwunden sind und dass die bezüglichen Merkfaser zum guten Teile degeneriert sind. Die gleichen Veränderungen, nur viel deutlicher, zeigen sich im Nucleus fastigii links; der rechte weist den der Nervenzellen und der Markfasern ähnliche Veränderungen auf, doch nur im medialen Teile, während im lateralen die Zellen ziemlich gut erhalten sind. Spärliche Veränderungen trifft man in dem rechten gequetschten Nucleus emboliformis an. Links scheint ein guter Teil des Corpus restiforme, dessen äusserster Teil vom Tumor befallen ist, degeneriert. Ebenso sind teilweise die Wurzeln des VIII. degeneriert, während der Fasciculus longitudinalis posticus und der Lemniscus medialis oben etwas verlängert und in der Querrichtung reduziert erscheinen.

In einem frontalen Schnitte, etwas mehr proximalwärts als der vorige, sind die Zellen des Nucleus ventralis acustici und jene der Oliva superior links bedeutend gequetscht und zum grossen Teil verschwunden. Uebrigens besteht keine Spur mehr vom Nucleus foveae rhomboidalis und ebensowenig vom Nucleus Deitersi.

In einem etwas proximaleren Frontalschnitte (Fig. 7, Taf. XVIII) sieht man, wie der laterodorsale Teil des IV. linken Ventrikels nach rechts verlagert ist, und wie auf dieser Seite sowohl das Brachium conjunctivum, wie die Aus-

strahlungen des Corpus restiforme verschwunden sind. Die beiden Nuclei des Fastigium sind zerquetscht. Die Pyramide links ist etwas rarefiziert.

In einem Frontalschnitte am Niveau des distalen Endes der Brücke sieht man, wie die Geschwulst fast überall frei ist, mit Ausnahme gegenüber der ventromedialen Lamellen der linken Kleinhirnhemisphäre, wo nicht nur diese Lamellen, sondern auch ein Teil des Meditullium in Mitleidenschaft gezogen ist. Das Brachium conjunctivum links ist nach oben und nur verlagert.

In einem etwas mehr proximalen Frontalschnitte sieht man, wie der Lemniscus medialis und der Fasciculus posticus longitudinalis links komprimiert und so verlagert sind, dass ihr Längsdurchmesser zugenommen, während der Querdurchmesser abgenommen hat. Die Pyramiden sind wohl erhalten. Links ist der Kern des VII. nicht nur gequetscht, sondern seine Zellen sind zum Teil verschwunden, zum Teil haben sie ihre normale Struktur verloren. Die Wurzelfasern des VI. rechts sind teilweise gequetscht. An diesem Niveau hat die Geschwulst die Lamellen der Kleinhirnhemisphäre inausgedehnter Weise empfangen als in den vorigen Schnitten. Ferner besteht keine Spur mehr von den ventralen $\frac{2}{3}$ des Meditullum der linken Kleinhirnhemisphäre: der dorsalere Teil ist intakt. Die Zystenöhle beginnt an dieser Stelle sich zu verengen.

In stets mehr proximaleren Frontalschnitten des distalen Teiles der Brücke findet man die Pyramidenfasern beiderseits gut erhalten, wie ebenfalls sämtliche Ausstrahlungen des Brachium pontis und die Fibrae transversae pontis. Das Brachium conjunctivum links ist nach oben verlagert, aber nicht zerstört. Der Bechterew'sche Kern links, wie auch der Nukleus des VI. sind vollständig verschwunden. Die Wurzelfasern des letzteren sind verfeinert. Gänzlich verschwunden ist auch der Nucleus sensitivus des V. und seine Wurzel.

In etwas mehr proximalen Frontalschnitten (Fig. 5, Taf. XVII) beobachtet man folgendes: links hat der Tumor sämtliche ventrolaterale Lamellen der Kleinhirnhemisphäre, sowie auch die lateralen $\frac{3}{4}$ des Pedunculus medius cerebelli befallen. Die laterale Wand des IV. Ventrikels links ist durch den Tumor, der sich immer mehr in den durch die ventrale Spitze des Brachium conjunctivum und das Brachium pontis gebildeten Winkel hineingedrängt hat, nach oben verschoben. Auch der ganze laterale linke Rand der Brücke ist komprimiert und gequetscht, so dass die Gebilde des Tegumentums links und nach oben verlagert, während die des Pyramidenteiles nach aussen gebogen sind. Die Zystenöhle verengt sich immer mehr und ist gänzlich von Faserbündeln des Brachium pontis links umgeben. Bei mikroskopischer Untersuchung bemerkt man die Verlagerung des IV. Ventrikels nach oben den fast vollständigen Schwund der Nervenfasern und der Zellen des sensitiven und motorischen Kernes des V., eine ausgeprägte Degeneration der Fasern des Brachium pontis links, welche genannte Höhle umgeben, und dies ganz besonders die äussersten. Die zentrale Haubenbahn ist rarefiziert und verlagert. Rechts sind die lateralen Gruppen der Pyramidenbahnen rarefiziert.

In noch mehr proximalen Schnitten sieht man, wie die *Radix mesencephalica trigemini*, ferner die Zellen des benachbarten *Locus coeruleus* links etwas rarefiziert sind. Ebenso sind, sowohl rechts wie links, die Fasern des *Stratum profundum pontis* und teilweise auch jene des *Stratum superficiale* rarefiziert, rechts jedoch mehr als links. Endlich bemerkt man eine Rarefizierung der lateralen und medialen Gruppen der Pyramidenbahnen, und zwar mehr rechts als links.

In einem am Niveau des mittleren Teiles der Brücke ausgeführten Schnitte (Fig. 4, Taf. XVII) sieht man links einige Brückengebilde zum Teil gequetscht, zum Teil zerstört. Die linke Hälfte der Brücke ist so von der Geschwulst gequetscht, dass, wie in den vorigen Schnitten, ihr linker Rand anstatt nach aussen hin konvex zu sein, eine etwas konkave Form angenommen hat. Die Geschwulst verengert sich und macht sich allseits unabhängig. Der zentrale und der dorsale Teil des *Brachium pontis* links wird zum grossen Teil von der Zystenhöhle eingenommen, die sich immer mehr verengert, so dass sie einen verhältnissmässig kleinen Raum einnimmt. Der *Fasciculus longitudinalis posticus*, die *Radix mesencephalica trigemini*, das *Brachium conjunctivum* links sind oben gequetscht und deformiert, weisen aber keine degenerierten Fasern auf. Die Markfasern des *Brachium pontis*, welche die Zystenhöhle umgeben, sind einer ausgeprägten Degeneration anheimgefallen.

In einem Frontalschnitte des proximalen Teiles der Brücke verschwindet die ganze Neubildungsmasse, wie auch die Zystenhöhle. Die linke Hälfte der Brücke ist jedoch immer gequetscht, doch weit weniger, als in den früheren Schnitten. Ebenso erscheinen die tegmentalen Gebilde, das *Brachium conjunctivum*, die *Radix mesencephalica trigemini*, der *Fasciculus longitudinalis posticus* leicht komprimiert. Die lateralen Gruppen der Pyramidenbahnen, wie auch einige der medialen Gruppen sind links etwas rarefiziert.

In einem am Niveau des Bigem. anter. ausgeführten Frontalschnitte besteht keine wahrnehmbare Veränderung, mit Ausnahme einer Kompression des *Brachium conjunctivum* links.

In einem Frontalschnitte am Niveau des mittleren Teiles des Mittelhirns nimmt man keine Veränderung wahr. Ebenso bemerkt man keine Veränderung in den bis zum Niveau des vorderen Endes des *Nucleus caudatus* durchgeführten Schnitten.

Zusammenfassend bemerkt man folgende Veränderungen:

Links: Quetschung der entsprechenden Hälfte der *Oblongata*; Verlagerung und Quetschung oben an der ganzen Kleinhirnhemisphäre; Quetschung und teilweiser Uebergang der Neubildung auf den Flokkulus; Quetschung der lateralen Wand des IV. Ventrikels, wie auch des lateralen Randes der Brücke mit Verlagerung nach oben und rechts sämtlicher Gebilde des Tegmentum; Rarefizierung des *Pedunculus olivae* und einiger Fasern der Pyramiden. Im Innern des Kleinhirns sind die *Fibrae semicirculares* fast vollständig verschwunden; Veränderungen der Form, der Lage und der Struktur der Purkinje'schen Zellen; ausgeprägte Verminderung der Zellen und Degeneration der Markfasern des *Embolus* und des *Nucleus fastigii*; Verlagerung und teilweise Degeneration der

Fasern des Corpus restiforme; partielle Degeneration der Wurzeln des VIII.; Quetschung und ausgeprägte Verminderung der Zellen des Nucleus ventralis acustici und jener der Oliva superior; Schwund des Nucleus foveae rhomboidalis und des Deiters'schen Kernes; Quetschung und teilweise Degeneration der Fasern des Brachium conjunctivum; Veränderung des Nukleus des VII.; Schwund des Nukleus des VI. und des sensitiven des V.; Quetschung der Wurzelfasern des VI.; Rarefizierung der Radix mesencephalica trigemini und der Nervenzellen des Locus coeruleus; Rarefizierung der Fasern des Stratum profundum pontis und zum Teil auch jener des Stratum superficiale; ausgeprägte Degeneration der Fasern des Brachium pontis, welche die Zystenöhle umgeben; Quetschung des Fasciculus longitudinalis posticus und des Lemniscus medialis.

Rechts: Rarefizierung des Pedunculus olivae und der Fibræ periolivares, Rarefizierung einiger Pyramidenfasern, fast vollständiger Schwund der Fibræ semicirculares; Veränderungen der Form, der Lage und der Struktur der Purkinje'schen Zellen; geringe Veränderung im Embolus und im Nucleus fastigii; Quetschung der Wurzelfasern des VI.; Rarefizierung der Fasern des Stratum profundum pontis, und zum Teil auch jener des Stratum superficiale.

Beobachtung 2. Eigentlicher rechter Kleinhirnbrückentumor (Akustikustumor).

Domenica M., 33 Jahre alt, Bäuerin. Hat nie Missbrauch mit Wein getrieben. Ausser einem Abdominaltyphus in der Kindheit hat sie keine nennenswerte Krankheit durchgemacht. Im Alter von 26 Jahren heiratete sie einen gesunden Mann, von welchem sie fünf Kinder, die noch alle am Leben sind, hatte, ausserdem hatte sie bei der dritten Schwangerschaft einen Abort durchgemacht. Patientin fühlte sich wohl bis Januar 1910, zu jener Zeit begann sie über Ohrengeräusche (Glockenläuten) auf dem rechten Ohre, assoziiert mit Kopfschmerz und nächtlichen Exazerbationen, sowie mit Erbrechen (3—4 mal pro die), zu klagen. Im folgenden März zeigte sich Diplopie, die nach einigen Monaten abnahm, um dann gänzlich zu verschwinden. Gleichzeitig begann sie eine fortschreitende Abnahme des Sehvermögens auf beiden Augen, jedoch rechts mehr als links, wahrzunehmen.

Im Juni 1911 klagte sie über Parästhesie des Gesichts, sowohl rechts wie links (Gefühl des Ziehens), sowie auf der rechten Hälfte der Zunge (Gefühl des Geschwollenseins). Ausserdem bemerkte sie, dass sie beim Kauen der Speisen auf der rechten Seite mehr Schwierigkeit empfand als auf der linken. Gleichzeitig bemerkte sie, dass aus dem rechten Mundwinkel bisweilen Speichel floss und dass sie beim Gehen nicht die Richtungslinie innehalten konnte, sondern bald nach rechts, bald nach links abwich.

Im folgenden Juni erklärte die Patientin, dass der Kopfschmerz abnehme und dass dieser sie nur quäle, wenn sie plötzlich die Stellung des Rumpfes änderte. Im September desselben Jahres (1911) nahmen die Ohrgeräusche rechts ab und änderten den Charakter, sie wurden leichter, als wären sie mehr entfernt, und dem ersten „Glockengeräusche“ folgte ein Geräusch, als wenn etwas gebraten würde. Gleichzeitig trat auf dieser Seite eine fast vollständige

Taubheit auf. Patientin hat nie an eigentlichem Schwindel gelitten, ausgenommen bisweilen ein plötzliches und vorübergehendes Gefühl von Schwäche, was sie veranlasste, eine Stütze aufzusuchen. Vom September 1911 bis Februar 1912 nahmen, trotz Verminderung des Kopfschmerzes und des Erbrechens, die anderen Störungen, d. h. die auf Rechnung des Gehens, des Sehvermögens und des Gehörs, zu.

Status: Die Bewegungen der Augäpfel, sowohl bei der mono- wie bei der binokulären Untersuchung, sind alle gut erhalten; nur in den extremen Blickrichtungen, und dies sowohl rechts wie links, bemerkte man nystagmiforme Zuckungen in vertikaler und ganz besonders in horizontaler Richtung. Die Lidspalten sind etwas weiter als normal und die Augäpfel sind etwas hervorstehend als gewöhnlich. Auf beiden Seiten besteht das Graefe'sche Phänomen. Die Konstriktion der Lider ist links etwas kräftiger als rechts. Beim Zähneknirschen kontrahiert sich die rechte Hälfte der Lippen weniger gut als die linke, und die Nasenlippenfalte jener Seite ist weniger ausgeprägt als auf dieser. Die Zunge wird gerade gestreckt, sie ist nach allen Richtungen hin beweglich und wird nur von einem feinen Tremor belebt. Die Lage und die Motilität des Gaumensegels sind normal. Die gezwungene Konstriktion des rechten Kaumuskels ist etwas weniger kräftig als die des linken. Es bestehen weder dysarthritische, noch dysphagische, noch dysphasische Störungen.

Der Kopf ist gewöhnlich ein wenig nach rechts geneigt und gedreht, mit dem Hinterhaupte nach links. Sämtliche passiven und aktiven Bewegungen des Halses sind möglich und vollständig.

Die passive und aktive Motilität der oberen Glieder ist in den verschiedenen Segmenten eine normale. Es besteht weder ataktische, noch statische, noch dynamische Störung, ebenso keine Adiodokokinesis. Ebenfalls ist die passive und aktive Motilität in den verschiedenen Segmenten der unteren Glieder normal, wo auch irgendwelche ataktische, statische und dynamische Störung fehlt.

Wird Patientin mit geschlossenen Augen in die Romberg'sche Stellung gebracht, so bemerkt man einige leichte Schwankungen des Rumpfes mit Neigung, nach rechts zu fallen. Die Kranke ist unfähig, sich auf nur einem Beine zu halten. Sie schreitet voran mit unsicherem Schritte, doch verliert sie nur selten die Richtung und neigt nie zum Fallen.

Die Patellar- und Achillesreflexe bestehen, und zwar gleichmässig auf beiden Seiten. Weder Babinski, noch Oppenheim. Keine Andeutung von Fuss- oder Patellarklonus. Die Oberensehnenreflexe sind schlaff, sowohl rechts wie links. Die Bauch- und die Epigastriumreflexe bestehen, und zwar gleichmässig auf beiden Seiten. Hornhaut- und Bindehautreflexe fehlen rechts, links vorhanden. Gleiche Pupillen von mittlerer Weite, die gut auf Licht und auf die Akkommodation reagieren.

Sensibilität: Tast-, Temperatur-, Schmerzgefühl und Pallästhesie sind überall normal, mit Ausnahme auf der rechten Gesichtseite, wo eine

leichte Unsicherheit bezüglich des Temperatur- (Wärme-) Gefühls besteht, das etwas vermindert zu sein scheint.

Visus = $\frac{4}{5}$ beiderseits. Die Farbenwahrnehmung ist normal, sowohl rechts als links. Gesichtsfeld normal auf beiden Seiten.

Fundus oculi: Neuritis optica bilateralis; beginnende Atrophie der rechten Papille, links Netzhautblutungen.

Der Geschmack für Säure, Salz, Süßigkeit und Bitter ist in der Zungenspitze ziemlich geschwächt, hingegen an der Basis gut erhalten. Der Geruch ist auf beiden Seiten gut erhalten.

Die Untersuchung des Ohres mit dem Ohrenspiegel ist negativ. Untersuchung des Gehörlabyrinthes:

a) Galton-Edelmann'sche Pfeife. Die hohen und tiefen Töne werden rechts auf eine weit geringere Entfernung als links wahrgenommen.

b) Uhr. Das Schlagen der Uhr wird rechts nicht einmal ad concham wahrgenommen, links auf eine Entfernung von 55 cm von der Ohrmuschel.

Gehöruntersuchung: Untersuchung nach Rinne: die Schwingungen eines Dyapasons (ca. 128 v. d.) werden links besser auf dem Wege der Luft als durch die Knochen wahrgenommen; rechts ist jede Wahrnehmung auf dem Wege der Luft aufgehoben, erhalten hingegen die durch den Knochen.

b) Weber'scher Versuch: Eine schwingende Stimmgabel (ca. 138 v. d.) mit dem Griff auf die Stirn gesetzt, wird auf keiner Seite lateralisiert.

c) Schwabach'scher Versuch: Die Dauer der Wahrnehmung eines mit dem Griff auf den Scheitel gesetzten schwingenden Dyapasons (v. 128 v. d.) wird auf 7'' herabgesetzt (verkürzter Schwabach).

d) Bing'scher Versuch: Die sekundäre Wahrnehmung einer mit dem Griff auf den Scheitel gesetzten schwingenden Stimmgabel (v. 128 v. d.) fehlt rechts (Bing negativ), besteht hingegen rechts (Bing positiv).

Untersuchung des nicht akustischen Labyrinthes:

a) Galvanischer Schwindel. Bei Anwendung eines galvanischen Stromes, der allmählich gesteigert wird mit der An. rechts und der Ka. links hat man bei 8 MA. eine Neigung des Hauptes nach rechts und einige leichte nystagmoförmige Zuckungen in horizontaler Richtung. Werden die Pole invertiert, so zeigt sich eine Andeutung von Neigung des Kopfes nach links.

b) Galvanische Reaktion des Hörnerven: Bei Anwendung eines langsam zunehmenden galvanischen Stromes von 1—10 MA. mit einer flachen Elektrode auf dem Nacken und der anderen auf dem Tragus des zu untersuchenden Ohres nimmt die Kranke rechts keinen Ton wahr, und zwar weder bei der Oeffnung, Dauer, dem Schluss der Ka., noch bei der Oeffnung, Dauer, dem Schluss der An. Links hingegen zeigt ein Ton (wie ein Pfiff) den Schluss, die Dauer der Ka. an.

c) Kalorischer Nystagmus: Kälteversuch (25°). Bei Ausspülung des äusseren rechten Gehörganges wird die Kranke nach ungefähr 2 Minuten aufgefordert, auf die entgegengesetzte Seite zu schauen; es zeigt sich keine nystagmoförmige Zuckung, weder im rechten, noch im linken Augapfel. Wird hin-

gegen der linke äussere Gehörgang ausgespült und die Kranke dann aufgefordert, auf die Seite des nicht gespülten Ohres zu sehen, so bemerkt man deutliche nystagmiforme Zuckungen auf beiden Augäpfeln.

Die Psyche weist keine ausgeprägten Veränderungen auf: die Aufmerksamkeit, die Merkfähigkeit, das Gedächtnis befinden sich in einem guten Zustande.

Lumbalpunktion: Es werden ungefähr 8 ccm klarer, durchsichtiger Flüssigkeit unter gesteigertem Drucke entfernt. Eiweiss 3 Linien der Nissl'schen Gläschen. Globulin fehlt. Im Sediment einige spärliche Mononukleäre.

Atmungs-, Zirkulations- und Verdauungsapparate gesund. Harn normal.

Zusammenfassend handelt es sich um eine 33jährige Patientin, die im Januar 1910 begann, Ohrensausen rechts, Kopfschmerz und Erbrechen wahrzunehmen. Im folgenden März (1911) klagte sie über vorübergehende Diplopie und fortschreitende bilaterale Amblyopie, rechts stärker. Im Juni 1911 nahm sie Parästhesie des Gesichts und der Zunge, besonders auf der rechten Seite, wahr; Schwierigkeit beim Kauen rechts; Speichelfluss aus dem rechten Mundwinkel; Unsicherheit beim Gehen. Im September desselben Jahres Nachlassen der Parakusien und ausgeprägte Verminderung des Gehörs auf der rechten Seite. Vom September 1911 bis Februar 1912 Abnahme des Kopfschmerzes und des Erbrechens, hingegen Steigerung der anderen Störungen. Objektiv bemerkt man rechts: Parese des V., VII., VIII. Hirnnerven. Ferner: Neuritis optica bilateralis; Drucksteigerung des Liquor; Romberg; leichte Gangstörungen.

Klinische Diagnose: Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels rechts (Akustikustumor).

Operation (17. 2. 1912): Craniotomia occipitalis posterior. Die Dura, welche die rechte Kleinhirnhemisphäre bedeckt, war gespannt und wenig pulsierend. Infolge des wenig befriedigenden Allgemeinzustandes der Kranken wird die Operation abgebrochen.

27. 2. 12. Zweite Sitzung der Operation: Die Dura wird eingeschnitten. Dem rechten Kleinhirnbrückenwinkel entsprechend findet man eine Geschwulst von der Grösse eines Taubeneies, sehr weich, rosafarbig, mit dem Finger in ihrem hinteren-inneren Teile gut abgrenzbar. Es gelingt nicht, infolge der Weichheit und Brüchigkeit, sie vollständig abzutragen. Man entnimmt verschiedene Stücke von einem Gesamtgewichte von ungefähr 30 g.

Histologische Untersuchung des Tumors: Fusozelluläres Fibrosarkom.

Postoperativer Verlauf sehr gut.

Status (2. 3. 12): Erbrechen und Kopfschmerz sind verschwunden; der Gang hat sich bedeutend gebessert; die nystagmiformen Zuckungen bei den äussersten Seitenbewegungen der Augäpfel bestehen fort; die Parese der vom VII. rechts innervierten Muskeln ist ausgeprägter; die Sprache etwas langsamer. Die Störungen des Sehvermögens und des Gehörs bleiben unverändert.

Nach einigen Wochen konnte Patientin das Krankenhaus in ziemlich befriedigendem Zustande verlassen.

Beobachtung 3. Linker Kleinhirnbrückenwinkeltumor, hervorgegangen vom mittleren Kleinhirnschenkel derselben Seite.

Pietro F., 12jähr. Schüler. Die Mutter hatte vier Aborte durchgemacht; der Vater hatte sich in der Jugend multiple Geschwüre zugezogen. Pat. hat zwei jüngere gesunde Brüder. Früher hatte er an einer Otitis secretiva bilateralis zwei Jahre hindurch gelitten, die rechts noch nicht vollständig geheilt ist, denn noch immer fließt aus dem äusseren Gehörgange bisweilen ein wenig gelbliches Sekret heraus. Ausserdem hat er keine nennenswerte Krankheit durchgemacht. Die Mutter gibt an, dass sich das Kind wohl befunden hat bis August 1911. Eines Abends klagte er über starken Kopfschmerz mit Lokalisierung in der Stirngegend und so quälend, dass er dem Pat. sogar nachts den Schlaf raubte. Am folgenden Morgen war der Kopfschmerz verschwunden; doch merkte Pat., dass sein Gang ein unsicherer, fast schwankender war, so dass er gezwungen war, sich zu stützen, um nicht zu fallen. Von jener Zeit an war er fast täglich in der Stirngegend lokalisierten Kopfschmerzen ausgesetzt, die am Abend heftiger und oft von Erbrechen begleitet waren. Nach einigen Wochen trat ein unangenehmes, vorwiegend objektives Schwindelgefühl auf, während dessen es dem Pat. schien, als drehe er sich von links nach rechts. Im folgenden Oktober, d. h. etwas mehr als einen Monat nach Beginn der Symptome, klagte Pat. über Diplopie, und zu dieser Zeit beobachtete die Mutter, dass das linke Auge nach innen gekehrt war und die linke Hälfte des Gesichts sich viel weniger im Vergleich zur rechten bewegte.

Im November steigerten sich sämtliche Erscheinungen: der Kopfschmerz, das Erbrechen wurden häufiger und hartnäckiger; die Gangstörungen wurden so ausgeprägt, dass der Pat. gezwungen wurde, den ganzen Tag über das Bett zu hüten oder zu sitzen; der Schwindel besonders wurde so lästig, dass sich Pat. genötigt sah, den Kopf in einer fast unbeweglichen Stellung zu halten, um etwas Erleichterung zu haben. Gegen Mitte desselben Monats nahm Pat. wahr, dass die Glieder der linken Seite etwas schwächer als die der rechten geworden und das Gehör links bedeutend abgenommen hatte.

Objektive Untersuchung (26. 11. 1911): Regelmässiger Skelettbau, Fettpolster normal entwickelt, Muskelmassen ziemlich gut. Lymphdrüsenapparat normal, mit Ausnahme einiger kleinen schmerzlosen Drüsen in den Leisten-gegenden.

Respirations-, Zirkulations- und Verdauungsapparate normal. Harn normal.

Pat. befindet sich halb sitzend auf dem Bette, den Kopf leicht nach links geneigt, das Gesicht etwas nach rechts gekehrt. Nimmt er die Seitenlage ein, besonders die linke, so nimmt der Schwindel zu und tritt Erbrechen auf. Die Rückenlage ist ihm absolut unmöglich, weil Schwindel und Erbrechen höchst quälend werden und heftige Kopfschmerzen mit Lokalisierung in der Stirngegend auftreten.

Gewöhnlich besteht ein leichter Strabismus convergens bilateralis (Fig. 12).

Die Augenbewegungen lassen sowohl bei der mono- wie bei der biokulären Untersuchung eine Parese des Musculus rectus ext. links und eine Insuffizienz des rechten erkennen. Bei den Seitenbewegungen der Augäpfel treten deutliche nystagmiforme Zuckungen in horizontaler Richtung auf, etwas ausgeprägter in rechter Blickrichtung. Bei der Untersuchung mittels gefärbter Gläser bemerkt man eine homogene horizontale linke Diplopie.

Bei Beobachtung des Pat. im Ruhezustande bemerkt man, dass die rechte Augenbraue etwas höher ist als die linke, die linke Lidspalte etwas weiter als die rechte, der linke Mundwinkel leicht herabgesenkt ist (Fig. 12). Dem Pat.



Fig. 12 (Beobachtung 3).

Strabismus convergens bilateralis. (Man bemerkt die Lähmung, vom peripheren Typus, des VII. links.)

gelingt es nicht, die linke Stirnhälfte zu falten. Beim Versuche, die Augenlider zu schliessen, nähern sich die linken kaum um $\frac{2}{3}$, während der entsprechende Augapfel nach oben-aussen sich dreht. Beim Zähneknirschen (Fig. 13) bleibt die linke Gesichtshälfte vollständig unbeweglich.

Die Zunge wird gerade herausgestreckt und ist nach allen Richtungen hin beweglich, jedoch während sie links den entsprechenden Mundwinkel streift, ist sie von dem rechten ungefähr 1 cm entfernt. Das Gaumensegel befindet sich in normaler Stellung und ist beweglich in der Phonation, links jedoch etwas weniger als rechts. Das Kauen geht besser rechts als links von statten; die Seitenbewegungen der Kinnlade sind vollständiger rechts als links. Man nimmt weder Dysarthrie, noch Schluckbeschwerden wahr.

Die passiven Seitenbewegungen und das Neigen des Kopfes bieten keinen besonderen Widerstand; das Gleiche kann man nicht sagen bezüglich der Streckbewegungen, die schmerzhaft sind, den Schwindel steigern und das Erbrechen hervorrufen. Aktiv vermeidet Pat., nur den Kopf zu strecken, immer des unmittelbar darauf auftretenden Erbrechens und Schwindels wegen.

Bezüglich der oberen Glieder bemerkt man keine besondere fixe Stellung, ebensowenig trophische Störungen der Haut und der Muskelmassen. Die passiven Bewegungen bieten beiderseits in den verschiedenen Segmenten, besonders links, einen deutlich unter der Norm stehenden Widerstand dar. Die aktiven Bewegungen sind sowohl links als rechts alle möglich und vollständig.



Fig. 13.

(Derselbe Kranke wie Fig. 12.)

Die Muskelkraft ist geringer links als rechts. Dynamometer: rechts = 14, links = 8. Bringt Pat. die Hände in Schwurstellung, so gewahrt man nach einigen Augenblicken, dass der linke Arm sehr ausgiebige Schwingungen macht, und zwar bald in horizontaler, bald in vertikaler, bald in schräger Richtung. Wird Pat. aufgefordert, mit der linken Hand einen Gegenstand zu nehmen oder mit dem linken Zeigefinger die Nasenspitze zu berühren, so bemerkt man noch in dem Gliede die gleichen, eben erwähnten Oszillationen, aber etwas ausgiebiger und unregelmässiger, so dass es ihm nicht gelingt, den Zweck zu erreichen. Wird Pat. aufgefordert, mit denselben Gliedern entgegengesetzte Bewegungen der Pronation und der Streckung auszuführen, so bemerkt man nach kurzer Zeit, dass die Bewegung des oberen linken Gliedes unvollständig, un-

regelmässig wird und nicht mehr jener des rechten Armes folgt (Adiodokineses).

Ebensowenig beobachtet man in den Beinen fixe Stellungen oder trophische Störungen der Haut und der Muskelmasse. Die passiven Bewegungen bieten beiderseits in den verschiedenen Segmenten, ganz besonders aber links, eine deutliche Hypotonie. Erhebt Pat. beide Beine über das Bett, so erscheint sofort das linke von ausgiebigen Oszillationen in horizontaler, vertikaler und schräger Richtung belebt und neigt leichter dazu, früher als das rechte herabzufallen. Soll Pat. mit der linken Ferse das rechte Knie berühren, so gelingt ihm dies nur mit grosser Unsicherheit und nach verschiedenen Oszillationen des Gliedes, hingegen gelingt es ihm sehr gut, mit der rechten Ferse das linke Knie zu berühren. Aufgefordert, schnell entgegengesetzte Beugungs- und Streckungsbewegungen mit beiden Füßen auszuführen, so bemerkt man nach sehr kurzer Zeit, dass die Bewegung links unvollkommen, unregelmässig wird und nicht mehr der des rechten Gliedes folgt (Adiodokineses).

Störungen des Sphinkters fehlen.

Reflexe: Der linke Patellarreflex ist schneller auslösbar als der rechte; Achillessehnenreflexe sind anwesend und gleichmässig; Zehen plantar; weder Fuss- noch Knieklonus; obere Sehnenreflexe schwach; Pupillen gleichmässig; Regenbogenhäute reagieren gut auf Licht und auf Akkommodation; Hornhaut- und Bindehautreflexe links aufgehoben, rechts gut erhalten.

Es ist dem Pat. durchaus unmöglich, die gerade Stellung innezuhalten bei geschlossenen Füßen und ohne Stütze. Bei gespreizten Beinen hält er sich nur wenige Sekunden aufrecht. Behält er, unterstützt, die gerade Stellung inne, so sieht man, wie die Zehen, besonders die beiden grossen, und vor allem der linke, von beständigen Beugungs- und Streckungsbewegungen, bisweilen von Adduktion und Abduktion belebt sind. Der Gang allein ist fast unmöglich. Pat. geht mit gespreizten Beinen und gesenktem Haupte; die Fusssohle, besonders die linke, ruht nicht vollkommen zu gleicher Zeit auf dem Boden, sondern bald auf der Ferse, bald auf dem vorderen Ende der Metatarsen, während die Zehen beständige Bewegungen im Sinne der Flexion und der Extension ausführen. Ferner schwankt der Kranke mit dem Rumpfe bald nach rechts, bald nach links, er kreuzt ein Bein vor dem anderen und neigt im allgemeinen dazu, nach hinten und links zu fallen. Es besteht eine Asynergie des Kleinhirns.

Die Untersuchung der Sensibilität lässt eine ausgeprägte Tast-, Temperatur- und Schmerzhypästhesie auf dem ganzen Verteilungsgebiete der drei Aeste des Trigemini links, besonders der beiden ersten, feststellen (Fig. 14).

Hypoästhetisch ist ebenfalls die ganze Oberfläche der linken Wange, sowie die untere Fläche und die beiden vorderen Drittel der Zunge. Der stereognostische Sinn, auch der der Segmentlagerung, sind gut erhalten beiderseits.

Die Schädelperkussion ist schmerzhafter links.

Visus $\frac{3}{8}$ beiderseits, ohne Korrektur.

Farbenwahrnehmung normal.

Fundus oculi: Leichte Hyperämie der Netzhautgefässe, linke Papille mit leicht verwischten Konturen.

Geruch: Links etwas abgestumpft. Geschmack etwas abgestumpft rechts. Die otoskopische Untersuchung hat nicht durchgeführt werden können.

Untersuchung des Gehörlabyrinthes:

a) Heisere Stimme (mit der ototypischen Skala von Prof. Ferreri gemessen). Die Worte von hoher und tiefer Tonalität werden links auf eine Entfernung von 15–20 cm von der Ohrmuschel vernommen, rechts bei einer Entfernung von 1 m.

b) Galton-Edelmann'sche Pfeife: Die hohen und tiefen Töne werden links auf eine Entfernung von 20 cm, rechts auf eine Entfernung von 70 bis 80 cm wahrgenommen.

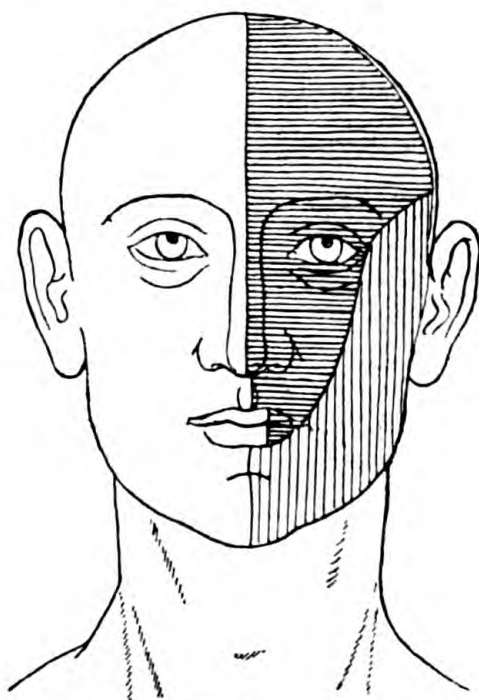


Fig. 14 (Beobachtung 3).

Die horizontalen Linien zeigen die Zone der grössten Hypästhesie an; die vertikalen Linien die Zone der geringeren Hypästhesie.

c) Uhr: Die Bewegungen der Uhr werden links nicht einmal ad concham, rechts auf eine Entfernung von 15 cm von der Ohrmuschel wahrgenommen.

Rinne'scher Versuch: Eine tiefe, schwingende Stimmgabel (c. 128 v. d.) vertikal, 2 cm entfernt vom Ohre, mit dem oberen Teile der Arme an der Höhle des äusseren Gehörganges gehalten, wird weder rechts noch links wahrgenommen. Hingegen mit dem Griffe an dem warzenförmigen Fortsatze angewandt, wird sie auf beiden Seiten, und zwar rechts besser als links, wahrgenommen.

Weber'scher Versuch: Eine vibrierende Stimmgabel (c. 128 v. d.), mit dem Griffe auf den Scheitel gesetzt, wird rechts lokalisiert.

Schwabach'scher Versuch: Die Dauer der Wahrnehmung einer schwingenden Stimmgabel (c. 128 v. d.), welche mit dem Griffe den Scheitel berührt, ist links auf 14" herabgesetzt (verkürzter Schwabach).

Bing'scher Versuch: Die sekundäre Wahrnehmung einer schwingenden (c. 128 v. d.), mit dem Griffe auf den Scheitel gesetzten Stimmgabel fehlt links (negativer Bing), besteht hingegen rechts (positiver Bing).

Untersuchung des nicht akustischen Labyrinths:

a) **Schwindel:** Wird, während der Pat. sich in sitzender Stellung befindet, ein bitragischer galvanischer Strom angewandt, der allmählich zunimmt, so zeigt sich bei 14 MA eine Neigung des Hauptes nach links, welches auch immer der auf dieser Seite angewandte Pol sei, gleichzeitig empfindet er ein Schwindelgefühl nach rechts.

b) **Galvanische Hörnervenreaktion:** Wird dem Pat. ein allmählich zunehmender (von 1—10 MA) galvanischer Strom verabreicht, indem eine flache Elektrode auf das Genick und die andere auf den Tragus des zu untersuchenden Ohres gesetzt wird, so vernimmt er weder einen Ton bei der Oeffnung, der Dauer, dem Schlusse der Kat., noch bei dem Schlusse, der Dauer und Oeffnung der An.

c) **Galvanischer Nystagmus:** Bei Anwendung eines an Intensität bis 15 MA zunehmenden galvanischen Stromes (An. auf das Genick, Kat. auf den Tragus), so wird weder rechts noch links, auch nach Wechslung der Pole, Nystagmus hervorgerufen.

d) **Spontaner Nystagmus:** Wird bei Anwendung einer Brille mit opaken Gläsern nach einigen Minuten Pat. aufgefordert, den Blick zuerst nach rechts, dann nach links zu wenden, so beobachtet man im ersten Falle, dass die bereits bestehenden nystagmoförmigen Zuckungen unverändert bleiben, im zweiten hingegen zunehmen.

e) **Drehprüfung:** Lässt man den Pat. auf dem Bárány'schen Drehstuhle 20 Touren in 10 Sekunden von rechts nach links ausführen und fordert man ihn sofort auf, den Blick nach rechts zu wenden, so bemerkt man eine Steigerung der bereits bestehenden nystagmoförmigen Zuckungen. Wird die Drehung hingegen von links nach rechts ausgeführt und Pat. aufgefordert, sofort nach links zu sehen, so nehmen die bereits bestehenden nystagmoförmigen Zuckungen bedeutend zu.

f) **Versuch des kalorischen Nystagmus (Wärme- und Kälteversuch):** Derselbe hat unterbleiben müssen, da Pat. sich entschieden dagegen weigert. Die Psyche weist keine bedeutende Veränderung auf: die Aufmerksamkeit, die Wahrnehmung, das Gedächtnis, die Affektivität befinden sich in einem guten Zustande.

Elektrodiagnostische Untersuchung: Mittels des faradischen und des galvanischen Stromes stellt man eine Verminderung der elektrischen Reizbarkeit des linken VII. und der von ihm innervierten Muskeln fest.

Die Lumbalpunktion, sowie die Wassermann'sche Reaktion, sowohl im Liquor, wie im Blute, konnten der hartnäckigen Weigerung des Pat. wegen nicht vorgenommen werden.

Zusammenfassend handelt es sich also um einen Patienten von 12 Jahren, der im August 1911 fast plötzlich begann, über Kopfschmerz zu klagen und Gehstörungen von zerebellärem Typus aufzuweisen. Wenige Tage später traten Erbrechen und Schwindel hinzu. Im folgenden Oktober trat Diplopie, Strabismus convergens sinister und Lähmung des VII. links von peripherem Typus auf. Während der ersten Hälfte des Monats November nahmen alle diese erwähnten Störungen zu, und in der zweiten Hälfte desselben Monats zeigten sich links Asthenie der Glieder und ausgeprägtes Ohrensausen. Die objektive Untersuchung ergab rechts leichte Parese des VI. und links Neigung des Kopfes zur seitlichen Beugung, Störungen des V., VI., VII., VIII., Hypotonie, Asthenie, statische und dynamische Ataxie der Glieder, Adiodokokinesis, Steigerung der Sehnenreflexe, Areflexia corneae, beginnende Stauungspapille, schmerzhaftes Schädelperkussion, herabgesetzte Geschmacksempfindung, elektrische Erregbarkeit des VIII. und der von diesem innervierten Muskeln herabgesetzt.

Klinisch fand sich beim Patienten der klassische Symptomenkomplex der Kleinhirnbrückenwinkelneubildungen. In der Tat bestanden ausser den Zeichen der intrakraniellen Hypertension (Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel) auch die eigentlichen charakteristischen Merkmale der Geschwülste jener Gegend, und zwar einerseits (links) Lähmung des V., VI. und besonders des VII. und des VIII., wie auch Kleinhirnstörungen (Asynergie), Adiadokokinesis, Hypotonie, Asthenie, Ataxie).

Die klinische Diagnose lautete daher: Linker Kleinhirnbrückenwinkeltumor.

Status (9. 12. 1911): Da sich während der ersten zwei Wochen des Aufenthaltes des Pat. der Zustand desselben sehr verschlimmert hatte (der Kopfschmerz war äusserst heftig geworden, das Erbrechen fast beständig, der Puls an der Radialis erreichte 170), wurde die Oeffnung der linken Kleinhirngrube beschlossen.

Operation (11. 12. 1911, Prof. Alessandri): Man legt nach der Methode Cushing in der Hinterhauptsschuppe zwei Oeffnungen an, auf jeder Seite eine, die linke grösser als die rechte. Die Dura, welche die linke Kleinhirnhemisphäre bedeckte, war rechts gespannter als links, pulsierte aber. Nach dem ersten Zeitabschnitte der Operation traten Zeichen eines Kollapses auf, der Puls stieg bis auf 210 Pulsationen in der Minute, die Respiration wurde sehr schwer und fand ausschliesslich mit dem rechten Hemithorax statt. Ungefähr 8 Stunden nach der Operation Exitus.

Befund: Nach Oeffnung des Schädels und Herausnahme des Hirns bemerkt man, dass die linke Hälfte der Brücke weit mehr als gewöhnlich hervortritt. Man sieht ferner eine kleine Geschwulst von der Grösse einer Erbse im linken Kleinhirnbrückenwinkel, die vorn und aussen den Flokkulus komprimierte und im Innern auf dem Corpus restiforme (Fig. 15) endigte.

Nach Entfernung der mit dem Tumor verwachsenen linken Hälfte des Bulbus sieht man, dass der Tumor selbst eine Effloreszenz einer ausgedehnten Neubildung darstellt, die den Pedunculus medius cerebelli und die hintere Hälfte der Fovea rhomboidalis befallen hatte. Der Tumor ist weich, und besonders auf der Fovea rhomboidalis hat er ein fast gelatinöses Aussehen und eine ebensolche Konsistenz.

Nach Anlegung eines Frontalschnittes durch das distale Drittel der Brücke erscheint der ganze Kleinhirnbrückenwinkel bedeutend ausgedehnt und von



Fig. 15 (Beobachtung 3).

Linker Kleinhirnbrückenwinkeltumor (Hirn, welches dem Kranken der Figuren 12 u. 13 gehört).

einer weichen Neubildungsmasse eingenommen; dieselbe hat ein graurötliches Aussehen, ist ziemlich gut begrenzt; in ihrem hinteren Teile besteht eine frische Blutgerinnung. Diese Masse quetscht und befällt zum geringen Teile den linken lateralen Teil des Tegmentum pontis und der Pars pyramidalis desselben, ferner zieht sie auf den IV. Ventrikel. Sie quetscht und komprimiert die untersten Lamellen des Vermis und die untersten der entsprechenden Kleinhirnhemisphäre, und zieht ausserdem die mehr medialen und mehr ventralen La-

mellen des Lobulus cuneiformis in Mitleidenschaft. Ausserdem quetscht sie das hintere Dreieck der linken Fovea rhomboidalis und zum Teil das der rechten Seite (Fig. 16).

Für den mikroskopischen Befund werden Stücke vom Neubildungsgewebe genommen, in Alkohol fixiert, die Schnitte mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. Es handelte sich um ein Rundzellensarkom, sehr gefässreich. Einige dieser Gefässe waren in das Neubildungsgewebe selbst eingedrungen, ohne eigentliche Wandung, mit kleinen und grossen Blutungsherden. Mitten im Neubildungsgewebe sieht man infiltrierte Blutkörperchen in ziemlicher Menge (Fig. 17).

Histologische Untersuchung: In den lückenlosen Frontalschnitten des Halsmarkes (Weigert-Pal-Methode) zeigt sich entsprechend der Decussatio

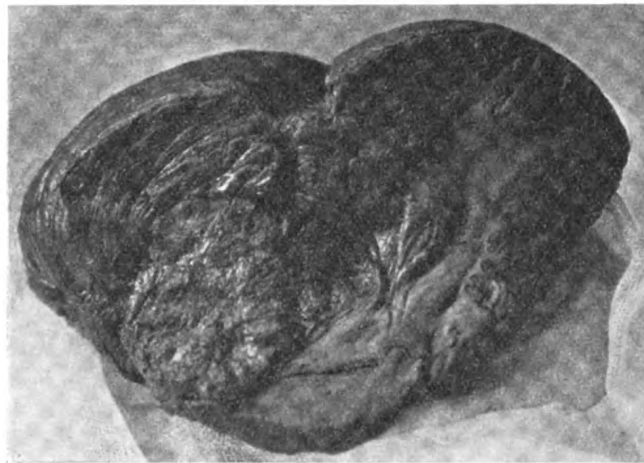


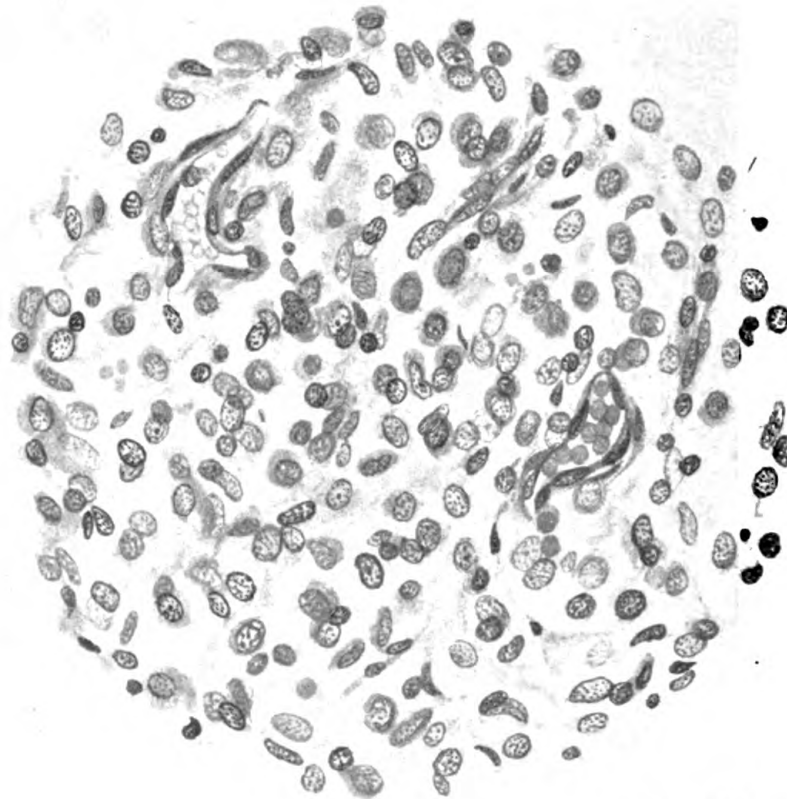
Fig. 16.

Frontalschnitt durch das distale Drittel der Brücke.
(Pat. von Fig. 12 u. 13.)

pyramidum das distale Ende des Tumors. Derselbe liegt dem Nucleus funiculi cuneati auf, die Pia desselben ist äusserst stark verdickt.

In einigen von der Seite des Tumors proximaleren Schnitten (Fig. 20, Taf. XXI) bemerkt man folgendes: eine deutliche Rarefizierung des Nucleus funiculi gracilis; ferner enthält der Nucleus funiculi cuneati eine geringe Menge von Fasern und wenige Zellen. Die Zellen und die Nervenfasern dieses Kernes scheinen, als wären sie nach aussen gegliitten und verlagert und gehen hier dorsalwärts direkte Verbindungen mit der Neubildungssubstanz ein, die vollständig die Lamellen des Wurmes ersetzt hat. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass die Art von Gleiten mehr scheinbar als wirklich, und von der aussergewöhnlichen Weichheit des Nervengewebes abhängig ist, welches, wie dies häufig der Fall ist, selbst bei schonendster Behandlung des Stückes mit Leichtigkeit aus seinen Grenzen treten und in die umliegenden Gewebe dringen kann.

In mehr distalen Schnitten, in denen aber stets die Decussatio pyramidum (proximales Ende) sichtbar ist, sieht man keine Spur des Nucleus funiculi gracilis mehr. Auch der Nucleus funiculi cuneati hat sein charakteristisches Merkmal verloren und seine Fasern sind von der Neubildungsmasse befallen. Sehr rarefiziert erscheinen die Fasern der Formatio reticularis, sowohl die Radix ascendens trigemini, wie auch die gelatinöse Rolando'sche Substanz sind missgestaltet.



S. Monti, Dis.

Fig. 17 (Beobachtung 3).
Sarkom des linken Pedunculus medius cerebelli.
(Obj. 7, Okul. 4, comp. Leitz.)

In einem am Niveau des distalen Drittels des Hypoglossuskernes ausgeführten Schnitte erscheint die ganze linke Hälfte des Bulbus gequetscht, so dass sein antero-posteriorer Durchmesser zugenommen, der transversale hingegen abgenommen hat. Diese Quetschung ist auf die Lage der Geschwulst zurückzuführen, welche sämtliche Kleinhirnlamellen, die an dieser Stelle vom Wurme gebildet werden, befallen hat. Oben, d. h. dem Corpus restiforme entsprechend, geht die Neubildungsmasse enge Verwachsungen sowohl mit dem Corpus restiforme als mit der Hinterstranganlage ein. In der linken Hälfte der

Oblongata bemerkt man, dass die dorsale Hälfte der *Formatio reticularis alba* etwas reduziert ist. Es besteht keine Spur mehr von den inneren *Fibrae arciformes*. Reduziert sind die Wurzelfasern des Vagus; die Anlage des hinteren Stranges und des *Corpus restiforme* sind bis auf einige zarte Markfasern reduziert, wie ebenfalls die *Radix mesencephalica* des V. und die entsprechende gelatinöse Substanz komprimiert und reduziert sind. Vom *Fasciculus respiratorius* sieht man keine Spur mehr.

Je mehr man mit den proximalen Schnitten (Fig. 19, Taf. XXI) vorwärtsschreitet, d. h. bis zum proximalen Ende des Hypoglossuskernes, sieht man immer mehr die Gebilde verunstaltet, die der linken Hälfte des Bulbuschnittes angehören, ja zum Teil sind dieselben verschwunden. In der Tat ist in dieser Hälfte der ganze dorsale Teil der *Formatio reticularis alba* aufs äusserste reduziert; es besteht keine Spur mehr von der *Formatio reticularis grisea*; das *Corpus restiforme*, der Rest des Hinterstranges, die *Radix mesencephalica* des V. sind sämtlich vom Tumor befallen. Nur die ganze *Formatio reticularis alba*, die interolivare Schicht einbegriffen, die Pyramis, die ganze *Oliva bulbaris* sind unversehrt geblieben, letztere jedoch zum Teil gequetscht. Im Zentrum der Neubildungsmasse bemerkt man zahlreiche und grobe Blutungen in Gestalt von schwärzlichen Flecken, welche aus melanämischen Pigment bestehen.

Den unmittelbar proximalwärts angelegten Schnitten entsprechend, bemerkt man links dieselben bereits auf Kosten der *Formatio reticularis alba* und *grisea* wahrgenommenen Veränderungen. Bedeutend ist die Quetschung in lateraler Richtung der *Oliva inferior*. Der Tumor hat das *Corpus restiforme*, das *Tuberculum acusticum*, die *Radix externa nervi acustici*, wie auch einen guten Teil der *Radix medialis* befallen. Man bemerkt jedoch, dass auch rechts, besonders die Fasern der *Radix medialis*, alle zum grossen Teil verschwunden oder in Degeneration begriffen, und dass nur einige intakt erhalten sind. Ausserdem sind rechts sämtliche dem *Nucleus ventralis acustici* angehörenden Nervenzellen verschwunden.

Dem etwas proximalwärts, nämlich an der proximalen Extremität der *Oliva inferior*, angelegten Schnitte entsprechend sieht man, dass der Tumor nicht nur das ganze Kleinhirngewebe einnimmt, sondern auch die ganze laterale Hälfte der Oblongata. An diesem Niveau sind zerstört die *Radix mesencephalica* des V., die beiden Wurzeln des VIII. und der *Nucleus triangularis* des Akustikus, der äusserste Teil des *Corpus trapezoides*, von welchem in dem medialen, gesund gebliebenen Teile keine Spur mehr besteht (Degeneration). Der sensible Kern des Trigemini ist verschwunden, wie auch die *Fibrae arciformes internae laterales* (Bulbi).

In einem am Niveau des distalen Endes der Brücke ausgeführten Schnitte (Fig. 18, Taf. XXI) bemerkt man, dass die ganze linke Hälfte des der Brücke anliegenden Kleinhirns, die Strahlungen des *Pedunculus cerebelli medius* einbegriffen, vollständig in die Neubildungssubstanz umgewandelt ist. Diese Masse befällt die ganze laterale Hälfte der Brücke; es besteht keine Spur mehr von den *Fibrae semicirculares internae* (Cerebelli), der *Radix mesencephalica trigemini*, weder

von dem absteigenden Schenkel des VII., noch von der Oliva superior. Nur einige Fasern des Pedunculus olivae superioris und ganz vereinzelt Markfasern der *Formatio reticularis* bleiben unversehrt. Die Wurzeln des Abduzens sind an Umfang reduziert und varikös. Die Pyramis ist gequetscht und enthält zahlreiche blasse und rarefizierte Fasern. Vom Corpus trapezoides besteht keine Spur mehr. In gleich darauf folgenden Schnitten in proximaler Richtung beobachtet man ähnliche Veränderungen wie in den vorigen. Hier findet man ausserdem noch den Kern des VII. befallen. Etwas rarefiziert sind die medialen Fasern der Pyramide. Die Fasern des Lemniscus medialis weisen keine Veränderung auf.

In proximalen Schnitten, d. h. von der Pars media pontis ausgehend, erscheinen die Gebilde normal.

Zusammenfassend finden wir also die folgenden Läsionen: Links in der Oblongata Rarefizierung der Kerne des Funiculus gracilis et cuneatus, dann der Anlage des Hinterstranges; distalwärts ist der laterale Teil der *Formatio reticularis grisea* rarefiziert und proximalwärts von der Neubildung befallen; rarefiziert ist der dorsale Teil der *Formatio reticularis alba*, missgestaltet die *Radix ascendens trigemini* und die Gelatinesubstanz; bedeutend reduziert sind die Fasern des Corpus restiforme, verschwunden zum grossen Teil die *Fibrae arciformes internae*, verfeinert die Wurzelfasern des Vagus, komprimiert und reduziert die Fasern der *Radix mesencephalica trigemini*, verschwunden der Fasciculus respiratorius, gequetscht die Oliva inferior, in Mitleidenschaft gezogen das Tuberculum acusticum, die *Radix lateralis* und ein guter Teil der *Radix medialis acustici*, verschwunden der Nucleus sensitivus des Trigeminus, die *Fibrae arciformes* des Pedunculus cerebelli medius; im Kleinhirn sind die inneren *Fibrae semicirculares* verschwunden; reduziert das Volumen der Fasern des Abduzens, dieselben sind ferner varikös; Veränderung des Kernes des VII.; leicht rarefiziert die Fasern der Pyramis.

Rechts sind die Markfasern der *Radix medialis acustici* zum grossen Teile verschwunden und degeneriert; ebenfalls sind die Nervenzellen, die dem Nucleus ventralis acustici angehören, zum grossen Teile verschwunden.

Beobachtung 4. Zystisches Sarkom der linken Kleinhirnhemisphäre, den Symptomenkomplex eines rechten Kleinhirnbrückenwinkeltumors vortäuschend.

Giuliano M., Bauer, 26 Jahre alt. Nichts von Bedeutung in der Familie. In der Kindheit hatte er eine Poliomyelitis anterior acuta durchgemacht, von der eine atrophische Parese des rechten Beines zurückgeblieben ist. Mässiger Trinker; leugnet Lues. Pat. behauptet, bis Ende September 1912 sich stets in bester Gesundheit befunden zu haben, als er am Ende des Monats, eines Morgens, beim besten Wohlbefinden plötzlich von bilateralem Ohrensausen befallen wurde, welches stark ausgeprägt war und von Erbrechen und von Schwindelanfällen begleitet wurde. Diese letzteren traten unter objektivem Charakter auf; Pat. erinnert sich jedoch nicht, von welcher Seite er die Empfindung des Drehens der Gegenstände wahrnahm. Nach einigen Tagen fügten sich zu dem Schwindel und dem Ohrensausen, die den Patienten quälten, ein bald frontaler, bald occipitaler beständiger Kopfschmerz mit Exazerbationen, besonders in der Nacht, und

Remissionen am Morgen hinzu. Das Ohrensausen blieb stets ausgeprägter rechts. Gegen Mitte Oktober begann der Kranke Gangstörungen wahrzunehmen, d. h. beim Gehen wich er bald nach einer Seite, bald nach der anderen ab, wie ein Betrunkener. Fast gleichzeitig klagte er über bilaterale Amblyopie und in den letzten Tagen des Monats auch über Diplopie. Im November nahmen die Störungen zu, der Kopfschmerz wurde so heftig, dass er den Patienten Tag und Nacht quälte; bisweilen traten auf der Höhe des Kopfschmerzes Brechreize und Erbrechen auf; die Schwindelanfälle wurden zu einem wirklichen Status vertiginosus; die Parakusien rechts wurden quälender und es zeigte sich ein leichter Torpor mentalis.

Der Kranke hatte sich nie einer Quecksilberkur oder einer Jodbehandlung unterzogen, nur hatte er Brom und Antineuralgika genommen.

Status (28. 11. 12): Der Kranke weist besonders in sitzender Stellung ein leichtes Abweichen des Kopfes nach rechts auf. Sowohl bei der mono- wie binokulären Untersuchung bemerkt man eine leichte Insuffizienz der Drehbewegung des rechten Auges nach oben, das gleichzeitig dazu neigt, nach innen abzuweichen. Dem Patienten gelingt es, die Lider auf beiden Seiten zusammenzuziehen, jedoch weniger gut links als rechts. Beim Zähneknirschen wird der rechte Mundwinkel etwas weniger als der linke verzogen. Die gestreckte Zunge weist eine leichte Abweichung nach rechts und grobes Zittern auf, sie ist jedoch nach allen Richtungen hin beweglich. Das Gaumensegel befindet sich in normaler Lage und seine beiden Hälften bewegen sich gleich gut bei der Phonation. Es besteht weder Dysarthrie, noch Aphasie, noch Dysphagie.

Die passiven Bewegungen des Halses sind alle beschränkt und verursachen einen heftigen Schmerz im Genick, besonders beim Seitwärtsdrehen und beim Neigen des Kopfes. Auch die aktiven Bewegungen sind sämtlich beschränkt und verursachen wie die passiven einen stärkeren Schmerz im Genick, sobald sie eine gewisse Grenze überschreiten.

Im oberen Gliede nimmt man kein besonderes Verhalten wahr, ebenso wenig trophische Störungen der Haut und der Muskeln. Die passiven Bewegungen in den verschiedenen Segmenten dieser Glieder bieten keinen anormalen Widerstand, die aktiven sind alle möglich und vollständig, sowohl rechts als links, und ebensogut im Ober- als Vorderarm und in der Hand. Bringt Pat. die Hände in Schwurstellung, so sinkt die rechte schneller herab als die linke. Dynamometer rechts 21, links 31. Wird Pat. aufgefordert, mit beiden Vorderarmen Pronations- und Supinationsbewegungen auszuführen, so bemerkt man, dass sie rechts nicht so prompt vollzogen werden als links; doch besteht keine eigentliche Adiokokinesie. Bei Aufforderung, mit dem Zeigefinger, zuerst der einen, dann der anderen Hand, die Nasenspitze zu berühren, bemerkt man, nur bei geschlossenen Augen und nach wiederholten Versuchen, eine leichte Unsicherheit rechts.

Von Seiten des linken Beines besteht nichts Anormales, das rechte hingegen weist eine bedeutende Volumabnahme sämtlicher Gewebe, die besonders im Unterschenkel deutlich ist, und eine ausgeprägte Missbildung des Fusses

(Pes varus-equinus) auf. Die passiven Bewegungen bieten in Ober- und Unterschenkel einen der Norm gegenüber geringeren Widerstand, am Fusse hingegen, infolge der Kontraktur der Wadenmuskeln, ist der Widerstand gegen die dorsale Flexion des Fusses bedeutend gesteigert. Die in dem Ober- und dem Unterschenkel beschränkten aktiven Bewegungen sind es noch viel mehr im Fusse. Es ist nicht möglich, sich zu vergewissern, ob eine Adiodokokinesis in diesen Gliedern besteht, wegen der atrophischen Parese des rechten.

Patellar- und Achillessehnenreflexe sind sehr schwach links und fehlen vollständig rechts (in Folge der vorderen akuten Poliomyelitis). Linke Zehe plantar. Kremaster-, epigastrische und Bauchreflexe sind viel lebhafter links als rechts. Obere Sehnenreflexe schwach beiderseits. Die Pupillen sind gleich, die Irides reagieren gut auf Licht, träge auf Akkommodation. Der Hornhautreflex besteht auf beiden Seiten, ist aber nicht sehr stark. Der Chvostekreflex (Nr. 3) besteht nur links. Rachenreflex vorhanden.

Tast-, Temperatur-, Schmerzgefühl und Pallästhesie sind überall normal. Ebenso der stereognostische Sinn und jener der segmentären Lage. Die Schädelperkussion ist überall schmerzhaft, aber ganz besonders in der rechten Stirn- und der linken Schläfe und am rechten Asterion.

Leichte Hyposmie rechts. Geschmack normal auf beiden Seiten.

Visus = $\frac{1}{10}$ sowohl rechts wie links. Gesichtsfeld peripherisch auf beiden Seiten verengert, aber etwas mehr rechts.

Fundus oculi. Linkes Auge: beginnende Neuritis optica; rechtes Auge: optische Neuritis mit Hervorstehen der Papille auf fast 1 mm.

Untersuchung des Gehörlabyrinthes. a) Heisere Stimme (untersucht mit der atypischen Skala von Prof. Ferreri). Die lauten Worte werden auf eine Entfernung von 5 m von der Ohrmuschel, sowohl rechts wie links, wahrgenommen; die mittellauten rechts auf 3 m, links auf 4 m; die leisen rechts auf 2 m, links auf 3 m.

b) Galton'sche Pfeife. Pat. unterscheidet den Pfiff rechts auf eine Entfernung von 40 cm, links auf 10 cm. Die niedrigen Töne werden auf beiden Seiten in gleicher Entfernung wahrgenommen.

c) Uhr. Tik-tak der Uhr wird links auf Entfernung von 2,40 m, rechts auf 2 m wahrgenommen.

Gehöruntersuchung. a) Rinne'scher Versuch. Eine tiefe schwingende Stimmgabel (c. 128 v. d.) wird besser wahrgenommen, wenn sie mit dem Griffe auf den zitzenförmigen Fortsatz gesetzt, als wenn sie in einer Entfernung von 2 cm von der Ohrmuschel, mit dem oberen Teile des Schenkels auf der Höhe des äusseren Gehörganges gerade gehalten wird, und zwar sowohl rechts als links.

b) Weber'scher Versuch. Eine mit dem Griffe auf den Scheitel gesetzte schwingende Stimmgabel (c. 128 v. d.) wird auf keiner Seite lokalisiert, weder bei offenen noch geschlossenen Augen.

c) Bing'scher Versuch. Die sekundäre Wahrnehmung einer schwingenden, mit dem Griffe auf den Scheitel gesetzten schwingenden Stimmgabel (c. 128 v. d.) fehlt links (Bing negativ), besteht hingegen rechts.

d) Schwabach'scher Versuch. Die Dauer der Wahrnehmung eines mit dem Griffe auf den Scheitel gesetzten schwingenden Dyapasons (c. 128 v. d.) ist rechts auf 10 Sekunden herabgesetzt (verkürzter Schwabach).

Untersuchung des nicht akustischen Labyrinthes: a) Volta-schwindel. Bei Anwendung eines galvanischen Stromes auf beide Tragi, der langsam gesteigert wird, tritt bei 12 M.-A. Schwindel und beständige Neigung des Kopfes auf der Seite der An. auf; welches auch das Ohr sei, an dem er angewandt wird.

b) Galvanischer Widerstand des Gehörnerven. Bei Anwendung eines allmählich zunehmenden galvanischen Stromes von 1—20 M.-A. mit flacher Elektrode auf dem Genick und der anderen auf dem Tragus des untersuchten Ohres, wird kein Ton verursacht, weder rechts noch links, sowohl bei „Schluss, Dauer, Öffnung der Ka.“, wie bei „Schluss, Dauer, Öffnung der An.“

c) Kalorischer Nystagmusversuch (kalter Versuch). Bei Ausspülung des äusseren Gehörganges wird Pat. ungefähr nach 3 Minuten aufgefordert, auf die entgegengesetzte Seite zu sehen, man bemerkt dann deutliche nystagmiförmige Zuckungen in horizontaler Richtung, sowohl im linken wie im rechten Augapfel. Die gleiche Erscheinung zeigt sich, wenn der äussere Gehörgang rechts ausgespült und Pat. nach 3 Minuten aufgefordert wird, nach links zu sehen.

Psychisch: Geringe Aufmerksamkeit; Wahrnehmung verspätet; Gedächtnis unsicher. Gesichtsausdruck traurig und leidend; gedrückte Stimmung. Von Zeit zu Zeit führt Pat. die Hände zum Kopfe, wie um den Schmerz zu lindern. Im Bette bewegt er sich nicht, um nicht den Schwindel zu steigern.

Lumbalpunktion: Es werden ungefähr 12 ccm helle Flüssigkeit unter starkem Drucke im Strahle entzogen. Eiweiss ++; Globulin fehlt; spärliche Lymphozyten.

Zirkulations-, Atmungs- und Verdauungsapparat gesund. Harn normal.

Zusammenfassend haben wir also einen 26jährigen Kranken vor uns, der im September 1912 fast plötzlich an bilateralen Parakusien zu leiden begann, die rechts ausgeprägter als links und von Erbrechen und Schwindel begleitet und nach einigen Tagen von Kopfschmerzen, mit besonders nächtlichen Exazerbationen, und zwar bald in der Stirn, bald in der Hinterhauptsgegend, gefolgt waren. Gegen Mitte Oktober traten noch Gehstörungen (Démarche ébrieuse), Amblyopie und Diplopie hinzu. Im Monat Dezember verschlimmerten sich sämtliche Symptome und es zeigten sich die Erscheinungen eines geistigen Torpors. Objektiv fand man rechts: Parese des III., VII., VIII., XII.; Asthenie und leichte Ataxie des Armes; Fehlen des Patellar- und des Achillesreflexes (Folgezustand einer Poliomyelitis anterior acuta); die Hautreflexe sind weniger prompt als links; Schädelperkussion schmerzhaft in der Stirngegend und am Asterion; Hyposmie; Gesichtsfeld enger als links; Stauungspapille rechts ausgeprägter als links. Links: Schädelperkussion

schmerzhaft in der Schläfengegend; leichte Funktionsstörungen des VIII.; beginnende Stauungspapille. Ferner Steigerung des Druckes der Zerebrospinalflüssigkeit.

Klinische Diagnose: Kleinhirnbrückenwinkeltumor rechts. Zwei Tage nach der Lumbalpunktion und als alle Symptome vermindert zu sein schienen, trat plötzlich der Tod ein.

Obduktion (30. 11. 1912): Dura normal. Die linke Kleinhirnhemisphäre erscheint bedeutend geschwollen und dringt mit dem medialen Rande hinter das Hintergrübchen des Wurmes, die Bursa marsupialis befallend, so dass der mediale Rand der Hemisphäre mit dem der anderen Seite in Berührung kommt. Die Konsistenz der linken Kleinhirnhemisphäre ist bei Berührung weich, fast fluktuierend. Beim Anlegen eines horizontalen Schnittes durch die Kleinhirnhemisphäre selbst, sieht man den peripheren Teil in eine leicht rötliche Substanz umgewandelt, während der zentrale Teil ein gallertähnliches Aussehen und eine solche Konsistenz bietet. Die Brücke erscheint nicht komprimiert, auch sind die VII., VIII. weder komprimiert, noch gehen sie irgendeine Verwachsung mit der kranken Kleinhirnhemisphäre ein.

Anatomische Diagnose: Zystisches Sarkom der linken Kleinhirnhemisphäre.

Beobachtung 5. Echinokokkuszyste des rechten Stirnlappens, den Symptomenkomplex eines Brückenwinkeltumors links vortäuschend.

Giovanni M., 15 Jahre alt, Bauer. Aus der Anamnese des Pat. weiss man nur folgendes: Eltern gesund, Geschwister bei guter Gesundheit. Pat. fühlte sich wohl bis anfangs Dezember 1911, wo er über Kopfschmerzen mit Exazerbationen am Morgen, begleitet von häufigem Erbrechen zu klagen begann. Zu diesen Symptomen gesellten sich sehr bald andere; in der Tat klagte Pat. im Januar 1912 über Diplopie, Amblyopie beiderseits, Unsicherheit im Gehen. Gleichzeitig traten die Zeichen eines geistigen Torpors auf. Deshalb wurde er im Februar 1912 in die Klinik aufgenommen.

Status (8. 2. 1912): Leichter Exophthalmus beiderseits. Strabismus convergens bilateralis, stärker links. Die Drehbewegung beider Augäpfel nach aussen, sowohl bei mono- wie bei biokulärer Untersuchung, und besonders links, beschränkt, alle anderen Bewegungen gut erhalten. Der Lidschluss ist vollständiger rechts als links. Beim Zähneknirschen wird der linke Lippenwinkel weniger gut verzogen als der rechte und die Nasenlippenfalte erscheint auf jener Seite weniger ausgeprägt als auf dieser. Die Zunge wird mit einer gewissen Schwierigkeit gestreckt, weicht aber nicht ab, und ist nach allen Richtungen hin beweglich. Das Gaumensegel befindet sich in normaler Stellung, seine beiden Hälften bewegen sich gleich gut bei der Phonation. Es bestehen weder Dysphagie, noch Dysarthrien, noch dysphasische Störungen.

Die oberen Glieder weisen weder besondere feste Lagen, noch trophische Störungen der Haut, noch solche der Muskelmassen auf. Die aktiven, wie auch

die passiven Bewegungen sind alle möglich und vollständig, mit Ausnahme des aktiven Emporhebens des Armes, welches links etwas beschränkt ist. Die Muskelkraft der Oberglieder dieser Seite ist geringer als die der anderen. Dynamometer l. = 8, r. = 15. In keinem der beiden Glieder besteht eine Andeutung von statischer und dynamischer Ataxie, ebenso fehlt Adiodokokinesis.

Ebenso weisen auch die unteren Glieder keine besondere fixe Haltung, wie auch keine trophischen Störungen auf. Die passiven Bewegungen bieten keinen anormalen Widerstand, die aktiven sind alle möglich und vollständig. Die Muskelkraft ist beiderseits gleich. Wie in den oberen Gliedern, fehlt auch hier jegliche Andeutung von statischer und dynamischer Ataxie; ebenso fehlt Adiodokokinesis.

Romberg fehlt.

Beim Gehen hält Pat. die Oberschenkel leicht abduziert und hebt den Fuss mehr als gewöhnlich und stampft ihn heftig auf den Boden.

Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind prompt und gleich auf beiden Seiten. Es besteht weder Babinski, noch Oppenheim. Bauchreflexe schwach, sowohl rechts wie links. Obere Sehnenreflexe prompt auf beiden Seiten und gleich. Pupillen gleich, reagieren gut auf Licht und Akkommodation. Horn- und Bindehautreflexe prompt auf beiden Seiten.

Tast-, Temperatur-, Schmerzgefühl und Pallästhesie überall normal. Ebenso ist der stereognostische und der segmentäre Lagesinn.

Die Schädelperkussion ist etwas schmerzhafter links, in der Temporo-parietalgegend.

Geruch und Geschmack normal.

Die Funktion des Ohres konnte nicht untersucht werden.

Visus = $\frac{1}{5}$ links, $\frac{1}{2}$ rechts. Fundus oculi: Papilloretinitis beiderseits.

Status (20. 2. 1912): Bezüglich der Schädelnerven bemerkt man die im vorhergehenden Status beschriebenen Erscheinungen. Das Gleiche gilt in bezug auf die passive und aktive Motilität der oberen und unteren Glieder rechts. In den linken bemerkt man eine leichte Steigerung des Widerstandes gegenüber den passiven Bewegungen und eine grössere Einschränkung der aktiven. Die Muskelkraft ist stets etwas geringer als links. In den oberen Gliedern tritt bei Schwurstellung sehr bald ein deutliches vibratorisch-oszillatorisches Zittern auf, das links am ausgeprägtesten ist. Pat. ist unfähig, die unteren Glieder gleichzeitig etwas länger über die Bettoberfläche zu erheben; ebenso gelingt es ihm nicht, ohne Hilfe sich auf das Bett zu setzen mit auf der Brust gekreuzten Armen. Beim Gehen abduziert er etwas das linke Bein, stösst vorwiegend mit den Fersen auf, und beim Zurücklegen einer kleinen Strecke mit einer gewissen Geschwindigkeit weicht er bisweilen von der Richtung ab. Die Patellar- und Achillesreflexe und die oberen Sehnenreflexe sind prompter links als rechts. Der Hornhautreflex ist etwas prompter rechts als links.

Die Reaktion der Regenbogenhaut auf Licht ist beiderseits gering. Das Tast-, Temperatur- und Schmerzgefühl scheint trotz der oft widersprechenden Antworten des Pat. überall gut wahrnehmbar. Pat. klagt häufig über Schmerzen

in der Stirn und führt von Zeit zu Zeit die Hand an dieselbe. Die Schädelperkussion ist ein wenig schmerzhafter an der linken Hälfte des Kopfes. Der Geruch ist links ein wenig abgestumpft. Geschmack normal auf beiden Seiten.

Visus = $\frac{1}{2}$ rechts, $\frac{5}{6}$ links.

Ohrenuntersuchung: Links Otitis media purulenta. Die Kompression des Processus mastoideus links ist etwas schmerzhaft auf Druck. Die Galton'sche Pfeife wird im allgemeinen rechts besser als links wahrgenommen. Die Schwingungen der Stimmgabel werden sowohl durch die Luft wie durch die Knochen wahrgenommen, doch ist nicht zu beurteilen, ob besser auf der einen oder auf der anderen Seite.

Status psychicus: Pat. begreift die Fragen sehr langsam; seine Antworten sind nicht immer treffend, daher haben die Resultate einiger an ihm angestellten Versuche einen sehr zweifelhaften Wert. Er verbringt fast den ganzen Tag in einer grossen Apathie, ohne je irgendein Bedürfnis auszudrücken oder Nachrichten über seine Krankheit zu verlangen. Nicht einmal die dringendsten körperlichen Bedürfnisse rufen bei ihm irgendwelche Initiative hervor. Diese Apathie wird nur durch die Untersuchung unterbrochen, die für den Pat. etwas schmerzhaft ausfällt.

Lumbalpunktion: Man entfernt 10 ccm einer hellen Flüssigkeit unter starkem Drucke. Albumin: zwei Linien des Nissl'schen Reagensgläschens, Globulin fehlt. Wenige Lymphozyten.

Status (11. 3. 1912): Pat. klagt fast beständig über Schmerzen in der Stirn, besonders rechts; er gähnt und erbricht oft.

Objektiv bestehen der leichte bilaterale Exophthalmus und der Strabismus convergens bilateralis, wie bereits wahrgenommen, fort. Ausserdem bestehen die Zeichen der Parese des oberen und unteren VII. links fort. Die gestreckte Zunge weicht ein wenig nach links ab. Von Zeit zu Zeit bemerkt man in den Muskeln des linken Armes einige leichte klonische Zuckungen. Die passiven Bewegungen bieten in den verschiedenen Segmenten beider Beine und Arme einen der Norm gegenüber grösseren Widerstand, besonders links. Die Muskelkraft ist geringer links als rechts. Infolge des abnormen geistigen Zustandes des Pat. ist es nicht möglich, festzustellen, ob ataktische oder dynamische Störungen oder Adiodokokinesis bestehen. Die Patellar- und Achillesreflexe sind etwas prompter rechts als links. Andeutung von Fussklonus rechts. Die oberen Sehnenreflexe sind prompter als links. Die linke Pupille ist kleiner als die rechte, leicht eiförmig, mit grossem Querdurchmesser. Der Hornhaut- und der Konjunktivalreflex ist etwas schwächer links. Es ist unmöglich, ein Urteil über den Zustand der Sensibilität zu fällen, da der Pat. den an ihn gerichteten Fragen wenig Aufmerksamkeit schenkt, unsichere und oft sich widersprechende Antworten gibt. Es steht jedoch fest, dass beim Untersuchen der Schmerzempfindlichkeit auf der linken Gesichtshälfte die Reaktionen des Individuums weniger prompt sind als rechts. Die Schädelperkussion an der rechten Regio parietotemporalis gibt den Ton eines gesprungenen Topfes, links ist der Schall gedämpfter; die Schmerzhaftigkeit auf Perkussion ist am grössten am Zitzen-

fortsatz und im hinteren Teile der Regio temporalis links. Die Schädelauskultation ist negativ. Aus den oben erwähnten Gründen konnte eine genauere Untersuchung der spezifischen Sinne nicht durchgeführt werden.

Zusammenfassung: Es handelt sich um einen 15jähr. Patienten, der im Dezember 1911 über Kopfschmerzen und Erbrechen zu klagen begann, im folgenden Januar (1912) gesellten sich Diplopie, Amblyopie beiderseits, Unsicherheit im Gehen hinzu. Objektiv bemerkte man bis März 1912 folgende Symptome rechts: Parese des VI., leichte spastische Parese der Glieder, Steigerung der unteren Sehnenreflexe. Links: Parese der VI. und VII., Hyporeflexia corneae et conjunctivae; ausgeprägtere spastische Parese der Glieder als rechts; Steigerung der oberen Sehnenreflexe, Pupillen enger als rechts; Schmerzhaftigkeit auf Perkussion am zitzenförmigen Fortsatze. Gang unsicher, Papilloretinitis bilateralis, Steigerung des Druckes des Liquors. Ausgeprägte Benommenheit. Es bestand somit ein Symptomenkomplex von Seiten der Hirnnerven links (V., VI., VII., X., XII.), vereinigt mit leichter spastischer Tetraparesis, vorwiegend links, und mit den Erscheinungen der Hirnhypertension.

Die klinische Diagnose lautete also: Linker Kleinhirnbrückenwinkel-tumor mit Neigung zur Kompression der Brücke. Die leichte spastische Tetraparese erklärte sich in der Tat vollkommen durch die Annahme eines durch einen Teil des Tumors einerseits, des Hinterhauptsbeines andererseits auf die Oblongata und auf den Pons ausgeübten Druckes.

Operation (3. 4. 1912). I. Sitzung: Herstellung eines breiten osteoplastischen Lappens in der Hinterhauptsgegend. Die Dura ist gespannt, besonders links, nicht pulsierend, mit einigen kleinen Infiltrationszonen an der Oberfläche.

II. Sitzung (24. 4. 1912): Nach Einschnitt der Dura zeigte sich das Kleinhirn von normalem Aussehen. Beim Vordringen mit dem Zeigefinger gegen das Foramen occipitale gelingt es nicht, irgendeinen Widerstand wahrzunehmen. Durch Aussetzung der Respiration musste die Operation unterbrochen werden.

Exitus nach wenigen Stunden.

Sektion (25. 4. 1912): Bei Entfernung des Gehirnes bemerkt man, dass der rechte präfrontale Lappen gequetscht und deformiert, von weicher Konsistenz ist und bei Berührung fluktuiert.

Der metopische Teil des rechten Frontallappens ist eingesunken, so dass der normalerweise deutliche Unterschied zwischen dieser Fläche und der orbitalen fast verschwunden ist. Die rechten Gyri orbital. sind sehr zart und auf einen Schleier herabgesetzt, besonders die innersten. Das vordere Viertel der medialen Fläche des rechten Lappens und ganz besonders des vorderen Teiles des Gyrus fornicatus ist bedeutend nach aussen gebogen und quetscht den vorderen Teil des Gyrus fornicatus links, in welchem sich eine Art Nische gebildet hat (Fig. 21).

Das Genu corporis callosi ist fast gänzlich zerquetscht und teilweise durch den oberen Teil genannter Extroflexion, die es unten komprimiert hat, zerstört. Der Rest des Corpus callosum ist ödematös. Das Chiasma ist nach hinten und links verlagert. Ebenso ist das III. Paar beider Seiten ödematös. Sämtliche anderen Hirnnerven sind ödematös, aber besonders die links, und unter diesen der VIII. und vor allem der VII. sind es in hohem Grade.

Bei Ausführung eines Frontalschnittes 3 cm vom vorderen Pole (Fig. 22) beobachtet man, dass die rechte Hirnhemisphäre wie in einen Sack umgebildet

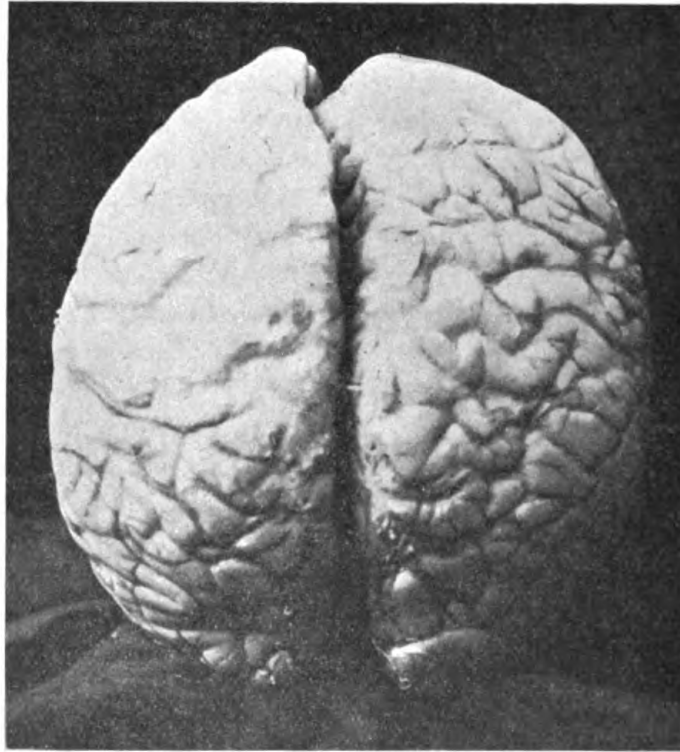


Fig. 21 (Beobachtung 5).

Echinokokkuszyste des rechten Frontallappens.

ist, aus dem eine helle Flüssigkeit, wie klares Wasser, tritt. Derselbe ist von der Grösse eines Strausseneies und ist aussen von den Hirnwindungen bekleidet, die auf die einfache graue Substanz und auf eine nur oben wahrnehmbare Lamelle weisser Substanz reduziert sind, während ausserhalb, innerhalb und unten die Wand aus einer Substanz von grauer Farbe gebildet ist.

Die innere Fläche der zystischen Höhle ist von zwei Membranen bekleidet, von denen eine nicht adhärierende sich schnell löste, die andere adhärirt und schwer vom übrigen Teil der Wand lösbar ist. Die Schnittoberfläche der medialen Fläche der linken Hirnhemisphäre hat, anstatt die Form einer geraden vertikalen Linie innezuhalten, die einer leicht gebogenen, mit nach aussen gekehrter Konvexität angenommen.

Bei Ausführung eines zweiten Schnittes, 5 cm entfernt vom vorigen, stösst man auf die hintere Spitze der Zyste. Ausserdem bemerkt man rechts, dass die innere Kapsel in ihrem unteren Teil anstatt der Fasern eine zarte Membran aufweist, die länger als hoch, von fast elliptischer Form, und nichts anderes als der hintere Pol der bereits beschriebenen zystischen Membran ist. Bei einem anderen Schnitte am Niveau des Spleniums ($5\frac{1}{2}$ cm vom Hinterhauptspole) erscheint der linke Seitenventrikel etwas ausgedehnter als der rechte. Die rechte Hälfte des Pons ist komprimiert und der Druck wird besonders auf die Pars pyramidalis ausgeübt.

Die mikroskopische Untersuchung der Zystenflüssigkeit lässt die Anwesenheit von Scolices erkennen.

Anatomische Diagnose: Echinokokkuszyste des rechten Frontallappens.

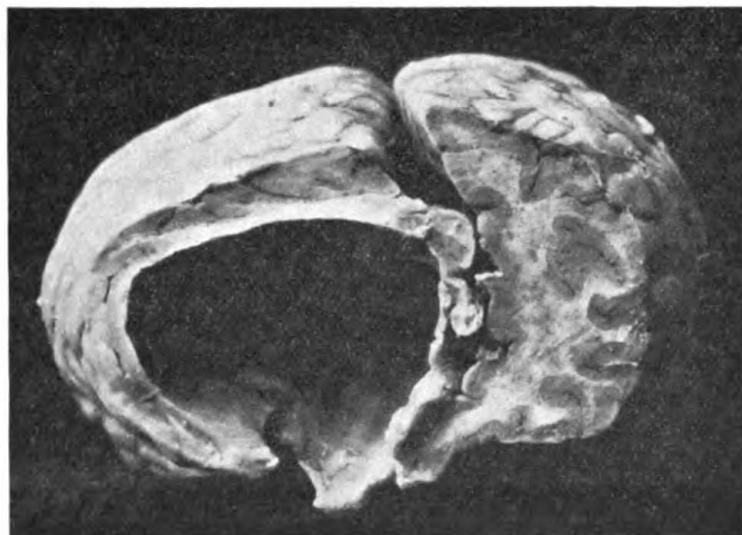


Fig. 22 (Beobachtung 5).

Frontalschnitt der Hirnhemisphären, 3 cm vom frontalen Pole. (Die linke Seite der Figur entspricht der rechten Hirnhemisphäre und umgekehrt.)

Die klinische Diagnose erweist sich also als eine doppelt irrige, nämlich sowohl in bezug auf den Sitz als auf die Seite. Das einzige Symptom, welches eine Verletzung des Frontallappens hätte annehmen lassen können, war der starke intellektuelle Torpor, der sich frühzeitig entwickelt und während einer gewissen Zeit das klinische Bild der Krankheit beherrscht hatte. Doch ist bekannt, dass dieses Kriterium, bezüglich der topographischen Diagnose der Geschwülste des Frontallappens, nichts weniger als ein absolutes ist, und dies umso mehr, da in meinem Falle kein Zeichen von Kompression in der vorderen Schädelgrube bestand, d. h. weder ein besonders ausgeprägtes Vortreten eines der beiden Augäpfel, noch Anosmia uni- oder bilateralis, noch eine

deutliche Lähmung irgend eines der Augennerven. Ebenso fehlten konvulsive und auf eine Seite des Körpers beschränkte Lähmungserscheinungen (Monoplegie oder Hemiplegie), welche eine Ausdehnung des Prozesses nach hinten, der Rolandi'schen Zone zu, nachwiesen. Sämtliche Erscheinungen hingegen sprachen zugunsten einer Neubildung der hinteren Schädelgrube, und ganz besonders zugunsten einer Kleinhirnbrückengeschwulst (Symptomenkomplex der Hirnnerven links), begleitet von leichter Tetraparesis und von den gewöhnlichen Zeichen des Hirndruckes. Der Irrtum war folglich unausbleiblich. In einem anderen Teile dieser Arbeit (Diagnose) bespreche ich eingehender die Kriterien bezüglich der Differentialdiagnose zwischen den Geschwülsten des Frontallappens und jenen des Kleinhirnbrückenwinkels.

Beobachtung 6.¹⁾ Zyste der linken Kleinhirnhemisphäre, den Symptomenkomplex eines Kleinhirnbrückentumors auf derselben Seite vortäuschend.

Ignazio C., Kaufmann aus Mailand, 55 Jahre alt. Nichts von Bedeutung, weder in der Familien- noch in der persönlichen Geschichte. Pat. leugnet Lues und Alkoholmissbrauch.

Im März 1910 wird er plötzlich, während er sich im besten Wohlbefinden befindet, von Schwindel und Erbrechen befallen. Ersterer bestand fast ununterbrochen während einiger Monate, letzteres wiederholte sich nur zweimal in den folgenden Tagen. Im Juli desselben Jahres begab sich Patient auf Rat eines Arztes nach Uscio, um sich der Arnaldi'schen Kur zu unterziehen; doch musste er bereits nach 8 Tagen nach Mailand zurückkehren, da sein Zustand sich bedeutend verschlimmert hatte. Im Zuge wurde er von einem heftigen Schwindelanfall mit Erbrechen befallen und fiel auf den Boden. Gleich darauf wies er ausgeprägte Gleichgewichtsstörungen und eine Lähmung vom peripheren Typus des linken Fazialis auf. Die Gleichgewichtsstörungen mussten sicher sehr heftig gewesen sein, da sie bei den Mitreisenden die Ueberzeugung hervorriefen, dass Pat. betrunken sei, so dass sie in Mailand eingetroffen ihn der Polizei überwiesen. Schon während seines Aufenthaltes in Uscio (bei Mailand) hatte Pat. begonnen, sich über Ohrensausen auf der linken Seite zu beklagen, das sehr bald abnahm, um allmählich durch eine vollständige Taubheit links ersetzt zu werden. Neben dem Ohrensausen im Juli 1910 klagte Pat. auch über Kopfschmerz, der nach drei Monaten zugleich mit den Schwindelanfällen vollständig aufhörte.

Als Patient im Oktober 1910 von Prof. Beduschi untersucht wurde, wies er links folgende Symptome auf: leichte Insuffizienz des Rectus ext.; Lähmung vom peripheren Typus des VII., Tetanie und Adiadokokinese (des oberen

1) Die Veröffentlichung dieses Falles wurde mir gütigst von Herrn Prof. Dr. Beduschi aus Mailand überlassen, wofür ich ihm meinen herzlichsten Dank ausdrücke.

Gliedes); vollständige Taubheit. Ferner: deutlicher horizontaler Nystagmus beiderseits; ausgeprägte Bradyarthrie, unsicherer Gang und beständige Neigung des Körpers nach links zu fallen; sehr ausgeprägter Romberg. Eine Veränderung der oberflächlichen und tiefen Reflexe bestand nicht; die objektive Sensibilität war normal; ebenfalls waren Geruch, Geschmack und Fundus oculi normal. Irgendwelche psychische Störung fehlte; Wassermann — im Blute und im Liquor: Noguchi'sche Reaktion und Globulin (in Liquor) +.

Klinische Diagnose: Linker Kleinhirnbrückenwinkeltumor. Der Zustand des Pat. blieb stationär bis August 1913. In dieser Zeit begann Patient ein Ameisenlaufen in der rechten Hand und eine Schwierigkeit beim Schreiben wahrzunehmen. Diesen Störungen folgte nach wenigen Tagen eine Parese der rechten Hand. Infolge dieses letzten Ereignisses entschloss sich der Kranke, den ihm seit langer Zeit gegebenen Rat zu befolgen, sich einer Operation zu unterziehen. Die am 1. Oktober 1913 vorgenommene objektive Untersuchung liess der früheren gegenüber nur eine leichte Parese des M. rectus internus rechts und der Hand der gleichen Seite wahrnehmen. Fundus oculi normal. P. 80. Blutdruck (nach Riva-Rocci gemessen) 180 mm.

Operation (Oktober 1913): Dr. Bossi (Mailand) stellte einen grossen osteoplastischen Lappen an der Hinterhauptsgegend her und öffnete in einer Sitzung die Dura. Die linke Kleinhirnhemisphäre wies eine grosse Zyste auf, aus der sich eine serös-blutige Flüssigkeit ergoss. Die Untersuchung des Kleinhirnbrückenwinkels wies nichts Anormales auf.

Der Zustand des Patienten verschlimmerte sich sofort nach dem operativen Eingriffe und am folgenden Tage trat der Exitus ein.

Die Sektion wurde verweigert.

Beobachtung 7. Meningitis serosa, einen linksseitigen Kleinhirnbrückenwinkeltumor vortäuschend.

Rosa G., Bäuerin, 14 Jahre alt. Eltern gesund. Die Mutter hat fünf normale Schwangerschaften durchgemacht; sämtliche Kinder leben und sind gesund. Pat. fühlte sich wohl bis Ende Januar 1913, als sie eines Morgens ohne wahrnehmbare Ursache von heftigen, in der linken Frontalgegend lokalisierten Kopfschmerzen befallen wurde. Der Anfall war von Erbrechen, aber weder von endoptischen Erscheinungen noch von Schwindel begleitet; der Anfall erreichte den Höhepunkt gegen 11 Uhr vormittags und dauerte bis zum Abend. Von jener Zeit an wiederholten sich die Anfälle der Kopfschmerzen fast täglich zwei Monate hindurch, ohne von Erbrechen begleitet zu sein, nahmen beständig ab, um fast zu verschwinden. Wenige Tage nach Auftreten der Kopfschmerzen (ungefähr Mitte Februar) begann Pat. eine schnelle Verminderung des Sehvermögens auf beiden Seiten, in ausgeprägter Weise jedoch links, wahrzunehmen, die ungefähr innerhalb eines Monats zu einer schweren Amblyopie rechts und einer fast vollständigen Amaurosis links führte. Gleichzeitig mit dem Auftreten der Sehstörungen begann Pat. auch über Ohrensausen auf der rechten Seite zu klagen. Anfang März trat ein leichter Strabismus convergens bilateralis auf, der links ausgeprägter war als rechts und von

Diplopie begleitet war. Gleichzeitig nahmen die Eltern eine wahrnehmbare Benommenheit und eine ausgeprägte allgemeine Abmagerung wahr.

Bei der Aufnahme in die Klinik (17. 3. 13) klagt Pat. über leichte Kopfschmerzen in der linken Stirngegend; Amblyopia bilateralis besonders links; Diplopie; Ohrensausen rechts. — Geistige Abstumpfung; seit wenigen Tagen leichte Schwäche im linken Arme.

Status (17. 3. 13): Leichter Exophthalmus beiderseits, besonders links. Neigung der Augäpfel zur Konvergenz, besonders des linken, der auch eine



Fig. 23 (Beobachtung 7).

Man beachte die Lähmung des M. rectus ext. links (beim Wenden des Blickes nach links).

leichte Drehung nach oben aufweist. Bei der biokulären Untersuchung bemerkt man: vollständige Aufhebung der Rotationsbewegung des linken Augapfels nach aussen (Fig. 23); die Rotationsbewegung auf der rechten Seite nach innen ist möglich, mit leichten nystagmiförmigen Zuckungen in horizontaler Richtung. Ebenso ist, obwohl in beschränkter Weise, die Drehbewegung des rechten Auges nach aussen (nystagmiförmige Zuckungen in horizontaler Richtung) möglich; leicht beschränkt auch die Rotationsbewegung des linken Augapfels nach innen. Auf beiden Seiten ist die Rotation der Augäpfel nach oben



(leichte nystagmiförmige Zuckungen in vertikaler Richtung, sowohl rechts wie links) möglich. Leicht beschränkt ist die Abwärtsbewegung des linken Augapfels, der gleichzeitig zur Konvergenz neigt mehr als der rechte. Links ist die Konvergenz vollständig unmöglich. Andeutung des Graefe links. Dieselben Tatsachen nimmt man bei monokulärer Untersuchung wahr. Während der Prüfung der Augenbewegungen hat Pat. (wegen der schweren Amaurosis des linken Auges) nie über Diplopie geklagt.

Im Ruhezustande werden keine besonderen Asymmetrien zwischen den beiden Gesichtshälften wahrgenommen. Das Falten der Stirn ist auf beiden Seiten möglich, doch sind links, besonders nach aussen zu, die Stirnfalten etwas weniger tief als rechts. Pat. schliesst die Augenlider rechts viel besser als links. Beim Zähneknirschen tritt die Nasolabialfalte rechts deutlicher als links auf und der Mundwinkel ist auf dieser Seite weniger verzogen als auf der anderen. Der Kranken gelingt es, den rechten Mundwinkel allein besser als den linken zu verziehen; ebenso gelingt es ihr einzeln, mit Schwierigkeit, die Lider beider Augen zu schliessen, aber etwas besser rechts als links. Die Zunge wird gut gestreckt, ist nach allen Richtungen hin gut beweglich, belebt von Zitterbewegungen, aber nicht verlagert. Das Gaumensegel befindet sich in normaler Lage und ist beiderseits bei der Phonation gut beweglich. Man nimmt weder Schluck- noch Kaubewegungen wahr. Die Seitenbewegungen der unteren Kinnlade vollziehen sich gleich gut auf beiden Seiten. Es bestehen weder dysarthrische noch dysphagische Störungen.

Die passiven und aktiven Bewegungen des Halses sind sämtlich und vollständig möglich. Die passive Seitenbewegung rechts aber verursacht, wenn sie eine gewisse Grenze überschreitet, einen sehr lebhaften Schmerz in der linken Seitengegend des Genickes. Bezüglich der oberen Glieder bemerkt man keine feste Haltung, wie auch keine trophischen Störungen der Haut und der Muskelmassen. Die passiven Bewegungen der verschiedenen Segmente des linken Armes bieten einen etwas geringeren Widerstand als rechts. Die aktiven Bewegungen sowohl des Ober- wie des Vorderarmes und der Hand, einbegriffen die feineren der Finger, sind alle möglich und vollständig, sowohl links wie rechts. Wird Pat. aufgefordert, die Hände in Schwurstellung zu bringen, so neigt nach kurzer Zeit der linke Arm dazu, früher als der rechte herabzusinken. Die Muskelkraft ist auf beiden Seiten gering. Dynamometer rechts = 12, links = 9. Bei Aufforderung, mit dem Zeigefinger einer jeden Hand zuerst bei offenen, dann bei geschlossenen Augen die Nasenspitze zu berühren, bemerkt man links eine geringe Unsicherheit. Wird sie aufgefordert, schnell mit beiden Armen entgegengesetzte Pronations- und Supinationsbewegungen zu vollziehen, so bemerkt man, dass links, doch erst nach einer gewissen Zeit, die Bewegung weniger schnell und etwas unsicherer als rechts wird (leichte Hemidiadochinesie links).

In den Beinen bemerkt man keine feste Haltung, ebensowenig trophische Störungen der Haut und der Muskelmassen. Nur wenn Patientin sich in Rückenlage befindet, sieht man, wie der vom linken Fusse und Beine gebildete Winkel etwas stumpfer ist als der rechte.

Es fällt schwer, den Grad des Widerstandes bei den passiven Bewegungen in den verschiedenen Segmenten der Beine zu beurteilen, da die Kranke nicht vollkommen die Muskeln entspannt; doch nimmt man keinen Unterschied zwischen den beiden Seiten wahr. Die aktiven Bewegungen sowohl im Ober- wie im Unterschenkel und im Fusse sind sowohl rechts wie links alle möglich und vollständig. Bei gestreckten und über das Bett erhobenen Beinen bemerkt man, dass das linke früher als das rechte herabzusinken neigt.

Geht Patientin aus der Rückenlage in die sitzende Stellung über, indem sie die Arme über die Brust gekreuzt hält, so erhebt sie keine der beiden Fersen von der Bettoberfläche. Bei Aufforderung, mit der Ferse einer Seite das Knie der anderen zu berühren, bemerkt man, obwohl bisweilen eine leichte Unsicherheit besteht, keine nennenswerte Unterschiede auf beiden Seiten. Ebenso, wenn sie aufgefordert wird, schnell entgegengesetzte Beugungs- und Streckbewegungen mit beiden Füßen auszuführen, bemerkt man weder rechts noch links irgendeine Unsicherheit, obwohl die Bewegung lange fortgesetzt wird (es besteht keine *Adiadokokinesis* der Beine).

Die Patellarreflexe sind sehr schwach, leicht erschöpfbar; der rechte wird bisweilen leichter als der linke hervorgerufen. Die Achillessehnenreflexe sind vorhanden, der rechte ein wenig prompter als der linke. Babinski, Oppenheim fehlen. Es besteht weder Fuss- noch Kniescheibenklonus. Die Bauch- und epigastrischen Reflexe sind auf beiden Seiten anwesend. Sowohl rechts wie links fehlen der Ulnar- und der Radialreflex, der bicipitale und tricipitale sind schwach, doch rechts etwas prompter als links. Chvostek fehlt. Der Rachenreflex ist schwach. Die Pupillen sind mydriatisch, sie reagieren beide auf Licht, besser auf Akkommodation. Der Hornhaut- und Bindehautreflex ist prompt rechts, schwach hingegen und spät links.

Das Stehen bietet nichts Charakteristisches. Die Patientin ist fähig, lange, sogar mit einander genäherten Füßen und mit geschlossenen Augen, zu stehen, ohne dass der Rumpf die geringsten Schwankungen macht. Nur von Zeit zu Zeit nimmt man einige isolierte, aber wenig ausgeprägte Bewegungen der Finger wahr. Beugt Patientin den Rumpf dorsalwärts, so beugt sie nicht immer gleichzeitig die Knien und läuft bisweilen Gefahr, zu fallen.

Beim Gehen hält Patientin gewöhnlich die Richtung inne und nur selten neigt sie, nach links hin abzuweichen; sie stampft jedoch etwas mehr als gewöhnlich mit der Ferse. Beim Kommando „halt“ bemerkt man keine ausgeprägten Schwankungen des Rumpfes.

Tast-, Temperatur- (Wärme- und Kälte-), Schmerzgefühl und Pallästhesie sind überall gut erhalten; man bemerkt nur auf der linken Gesichtshälfte eine leichte Hypästhesie (bezüglich sämtlicher Gefühlsformen), die im Verteilungsgebiete des 1. und des 2. Astes des V. besonders deutlich ist, doch ist es nicht möglich, die Grenzen derselben genau festzustellen wegen der widerspruchsvollen Antworten der Kranken. Oft gewahrt man eine ausserordentliche Steigerung des Schweisses auf der linken Hälfte der unteren Kinnlade und an der linken Oberlippe. Der stereognostische sowie der Muskelsinn, rechts als links, sind normal.

Die Schädelperkussion ist nach der Spitze des linken zitzenförmigen Fortsatzes hin und auf der linken Stirnhälfte schmerzhaft.

Visus rechts = $\frac{1}{4}$; auf der linken Seite zählt Patientin die Finger nur auf einer Entfernung von 10 cm vom Auge. Auf dieser Seite werden die Farben ganz und gar nicht wahrgenommen, rechts hingegen alle und in korrekter Weise, mit Ausnahme der Orangefarbe, welche die Kranke als gelb angibt.

Bedeutend und in gleichförmiger Weise ist das Gesichtsfeld rechts vermindert, links ist es nicht möglich, die Linie wahrzunehmen wegen der schweren Amblyopie und Achromatopsie.

Fundus oculi: Stauungspapille beiderseits, ausgeprägter links, ohne Blutung in der Scheibe.

Der Geruch ist auf beiden Seiten sehr abgestumpft bezüglich des Thymols und der Assa foetida, aufgehoben für Moschustinktur und Rosenessenz.

Der Geschmack ist sowohl rechts als links für sämtliche Empfindungen gut erhalten.

Ohrenprüfung: Otitis media catarrhalis durch Thrombenstenose.

Untersuchung des Hörlabyrinthes: a) Heisere Stimme (Versuch mittels der otopischen Skala Ferreri's). Die hochtönigen Worte werden in einer Entfernung von 5 m von der Ohrmuschel sowohl rechts wie links wahrgenommen, die tiefen Töne rechts in einer Entfernung von 3 m und links in einer von 2,50 m.

b) Uhr. Der Gang der Uhr wird rechts in einer Entfernung von 55 cm von der Ohrmuschel und links in einer Entfernung von 48 cm wahrgenommen.

c) Galton-Edelmann'sche Pfeife. Die mittleren Töne werden in einer Entfernung von mehr als 6 m vom Ohre wahrgenommen, und zwar sowohl rechts wie links.

Gehörprüfung. a) Rinne'scher Versuch: positiv auf beiden Seiten; d. h. die Schwingungen einer Stimmgabel (c. 128 v. d.) werden besser durch die Luft als durch die Knochen wahrgenommen.

b) Weber'scher Versuch: Eine mit dem Griff auf den Scheitel gesetzte schwingende Stimmgabel (c. 128 v. d.) wird rechts lateralisiert.

c) Schwabach'sche Prüfung: Die Dauer der Wahrnehmung einer mit dem Griff auf den Scheitel gesetzten schwingenden Stimmgabel (c. 128 v. d.) ist rechts auf 15'' herabgesetzt (verkürzter Schwabach). Links kann die Prüfung nicht vorgenommen werden, weil die Schwingungen der Stimmgabel nicht lateralisiert werden.

d) Bing'scher Versuch: Die sekundäre Wahrnehmung einer mit dem Griff auf den Scheitel gesetzten vibrierenden Stimmgabel (c. 128 v. d.) fehlt links (Bing negativ), besteht hingegen rechts (Bing positiv).

Prüfung des nicht akustischen Labyrinthes: a) Voltaschwindel. Bei Anwendung eines bitragischen galvanischen Stromes, während dessen Pat. sich in sitzender Stellung befindet, und bei allmählicher Steigerung desselben nimmt man bei 6 M.-A. eine Neigung des Kopfes auf der Anodenseite wahr, welches auch das Ohr sei, an welchem derselbe angewandt wird.

b) Galvanische Reaktion der Hörnerven: Bei Anlegen der Kathode vor dem Tragus und der Anode auf den Nacken hat Pat. sowohl rechts wie links bei 10 M.-A. ein Ohrensausen wahrgenommen.

c) Rotationsversuch: Lässt man der Patientin auf einem Bárány'schen Drehstuhle von rechts nach links 20 Touren in 10'' machen und wird sie sofort aufgefordert, den Blick nach rechts zu wenden, so treten sehr leichte nystagmiförmige Zuckungen in horizontaler Richtung und von gleicher Ausdehnung auf beiden Augen auf. Werden die Drehbewegungen hingegen von links nach rechts ausgeführt, und wird die Kranke aufgefordert, sofort nach links zu sehen, so treten deutliche nystagmiförmige Zuckungen in horizontaler Richtung auf dem rechten Auge auf, während dieselben auf dem linken weniger ausgeprägt sind.

d) Probe des kalorischen Nystagmus (Wärmeprüfung 45°): Wird der rechte äussere Gehörgang ausgespült und die Kranke nach ungefähr 3 Minuten aufgefordert, auf die Seite des ausgespülten Ohres zu sehen, so beobachtet man leichte nystagmiförmige Zuckungen in horizontaler Richtung, die sowohl im linken wie im rechten Augapfel nach rechts gerichtet sind. Wird hingegen der linke äussere Gehörgang ausgespült und die Kranke aufgefordert, nach dieser Seite zu sehen, so beobachtet man leichte nystagmiförmige Zuckungen in horizontaler Richtung nur im rechten Augapfel.

Kalorischer Versuch (25°): Wird der äussere rechte Gehörgang ausgespült und die Kranke nach ungefähr 3 Minuten aufgefordert, auf die entgegengesetzte Seite zu sehen, so bemerkt man deutliche nystagmiförmige Zuckungen in horizontaler Richtung im rechten Augapfel, im linken hingegen sind dieselben kaum angedeutet. Wird der linke äussere Gehörgang ausgespült und dann die Kranke aufgefordert, auf die entgegengesetzte Seite zu sehen, so bemerkt man deutliche nystagmiförmige Zuckungen in horizontaler Richtung auf beiden Augäpfeln, die jedoch links weniger prompt sind als rechts.

Laryngoskopische Untersuchung (Doz. Bilancioni): Infiltration des Giessbeckenraumes, Anwesenheit eines eitrigen Exsudates in der Commissura anterior (tuberkulösen Ursprungs?). Die Motilität der Stimmbänder ist beiderseits leicht herabgesetzt.

Lumbalpunktion: Es werden ungefähr 15 ccm einer leicht ockerfarbigen Flüssigkeit unter starkem Drucke entnommen. Eiweiss: 5 Linien der Nissl'schen Pipette. Globulin fehlt. Zahlreiche rote Blutkörperchen und weisse Polynukleäre.

Radiographie des Schädels vollständig normal. W. R. des Blutserums fällt positiv aus (Patientin hatte in den früheren Jahren an Malaria gelitten).

Respirations-, Zirkulations- und Verdauungsapparat normal. Radialpuls rechts 132, links 120. Temperatur 36,7. Harn normal.

Zusammenfassung: Es handelt sich um eine 14 jährige Kranke, die Ende Januar 1913 von einem heftigen, besonders auf die linke Stirngegend lokalisierten Anfall von Kopfschmerzen, begleitet von Erbrechen, befallen wurde. Dieser Anfall wiederholte sich mit den gleichen

Charakteren ungefähr 2 Monate hindurch, fast täglich, doch stets gelinder. Mitte Februar ungefähr trat eine bilaterale, progressive Amblyopie auf, die links schwerer war als rechts. Anfangs März zeigte sich ein Strabismus convergens bilateralis, ausgeprägter links und begleitet von Diplopie. Gleichzeitig magerte Pat. ab und wurde geistig abgestumpft. Die objektive Untersuchung ergab rechts: leichten Exophthalmus und leichte Parese des VI., links: Exophthalmus etwas deutlicher, sehr leichte und teilweise Parese des III., Verletzung der V., VI., VII., VIII. Hirnnerven, Asthenie des Armes und des Beines; Hypotonie des Armes, vereinigt mit leichter dynamischer Ataxie, Schwäche der Sehnenreflexe, Hyporeflexia corneae et conjunctivae, Schädelperkussion schmerzhaft. Ferner: Abstumpfung des Geruches auf beiden Seiten; Stauungspapille beiderseits, ausgeprägter links. Steigerung des Druckes des Liquors; Infiltration des interarytanoidealen Raumes.

In diesem Falle bestehen also die gewöhnlichen Zeichen der endokraniellen Hypertension (Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, Stauungspapille, geistige Abgestumpftheit), begleitet auf der linken Seite von einem Symptomenkomplex auf Kosten einiger Hirnnerven (V., VI., VII., VIII.) und Kleinhirnerscheinungen. Die wahrscheinlichste Diagnose war also: linker Kleinhirnbrückenwinkeltumor. Der Umstand, dass W. R. positiv war, sprach nicht gegen diese Annahme, da dies auch in anderen Fällen von Neubildungen in dieser Gegend beobachtet wurde (Marburg, Oppenheim, Foin, Mingazzini). Nach der Lumbalpunktion begann indessen Pat. spontan und schnell eine Besserung aufzuweisen und ungefähr einen Monat nach dem geschilderten Status zeigte die objektive Untersuchung folgendes:

Status (21. 4. 13). Sehr leichter Exophthalmus links. Leichte Parese des äusseren Rectus links: Der linke Augapfel dreht sich nach aussen um ungefähr 41° von seiner antero-posterioren Achse. Alle anderen Bewegungen der Augen sind komplett; man bemerkt auch leichte nystagmiförmige Zuckungen in horizontaler Richtung, besonders rechts, bei den äussersten Seitwärtsbewegungen. Der Druck der Augenlider ist etwas kräftiger rechts, doch ist der Unterschied ein sehr leichter. Sämtliche Bewegungen der von den Gesichtsnerven innervierten Muskel sind normal, ebenso die der Zunge. Passive und aktive Motilität der Arme normal. Lässt man die Patientin während längerer Zeit die Hände wie zum Schwur ausgestreckt halten, so bemerkt man, dass, während der rechte Arm vollständig unbeweglich bleibt, der linke von Zeit zu Zeit von leichten Zuckungen in vertikaler Richtung belebt zu sein scheint, obwohl er nicht vor dem rechten herabsinkt. Die Kranke nimmt jedoch ein subjektives Müdigkeitsgefühl in dem rechten Arme wahr. Dynamometer rechts = 17, links = 14. Die passiven und die aktiven Bewegungen der Beine sind normal. Werden dieselben über das Bett erhoben, so neigt keines von

beiden dazu, vor dem anderen herabzusinken. Patellarreflexe schwach, besonders links, ebenso Achillesreflexe. Zehen plantar. Bauch- und epigastrische Reflexe sind lebhaft auf beiden Seiten. Ulnar- und Radialreflexe fehlen sowohl rechts wie links, der bizipitale und trizipitale sind schwach auf beiden Seiten. Die Pupillen sind leicht mydriatisch, reagieren auf Licht und Akkommodation. Hornhaut- und Bindehautreflexe sind zugegen und gleich auf beiden Seiten.

Der Gang ist normal. Kein Romberg.

Das Tast-, Temperatur- und Schmerzgefühl und die Pallästhesie sind überall gut erhalten, mit Ausnahme der linken Wange, wo noch eine leichte thermische Hypästhesie, nur für die Kälte, besteht. Eine leichte Unsicherheit im linken Arme besteht fort, wenn die Kranke versucht, mit dem Zeigefinger die Nase zu berühren. Geruch und Geschmack normal. Visus: linkes Auge = $\frac{1}{8}$, rechtes Auge = $\frac{1}{3}$. Die Wahrnehmung der Farben ist normal auf beiden Seiten. Weber auf die rechte Seite lateralisiert. Rinne normal, sowohl rechts wie links.

Status (23. 5. 13). Augenbewegung normal. Man bemerkt nur einige leicht nystagmiförmige Zuckungen bei den äussersten Seitwärtsbewegungen der Augen. Die Bewegungen der von dem VII. und XII. innervierten Muskeln sind intakt. Die passiven Bewegungen der Arme und der Beine sind normal. Dynamometer rechts = 16, links = 15. Die passive und aktive Motilität der unteren Glieder ist normal.

Patellarreflexe stets schwach. Zehen plantar. Achillesreflexe schwach. Der bizipitale und der trizipitale Reflex bestehen beiderseits, der Ulnar- und der Radialreflex fehlen. Pupillen leicht mydriatisch, Pupillen reagieren prompt auf Licht und Akkommodation. Hornhaut- und Bindehautreflex zugegen und prompt sowohl rechts wie links.

Die objektive Sensibilität ist überall normal. Rinne normal. Weber nach rechts lateralisiert. Visus: rechts = $\frac{1}{3}$, links = $\frac{1}{6}$. Farbenwahrnehmung normal.

Subjektiv klagt die Kranke über keine Störung mehr. Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel waren vollständig verschwunden; die Ernährung war wieder gut; die Stimmung und der Verstand normal.

Dieser weitere Verlauf der Krankheit, das ziemlich rasche Verschwinden der allgemeinen und der lokalen Symptome infolge der Lumbalpunktion, zwang uns die Diagnose Tumor in die Meningitis serosa umzuändern.

Dies wurde durch den Umstand bestätigt, dass die Kranke später stets gesund geblieben ist (Januar 1914).

Aetiologie.

Versuchen wir nun an der Hand sämtlicher in der Literatur bekannten Fälle die sich auf die Brückenwinkeltumoren beziehende Lehre zusammenzufassen. Die Aetiologie der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren, gleich jener aller anderen interkraniellen Neubildungen, entzieht sich fast gänzlich unserer Kenntnis. Unter den wahrscheinlichsten Ursachen

sind die Traumen und die Ohrenverletzungen in Betracht zu ziehen. Es ist sehr wahrscheinlich, dass gerade die letzteren irgend einen Einfluss auf die Genese dieser Geschwülste haben können, ähnlich wie dies bei anderen Neubildungen im Innern des Schädels beobachtet worden ist. Hessler hat in der Tat 19 Fälle von Hirntumoren bei Personen, die an Ohrenerkrankungen litten, zusammengestellt. Beobachtungen dieser Art teilten neuerdings auch Lewandowski und Mingazzini bezüglich der Geschwülste des Schläfenlappens mit. Mit Recht drückt letzterer die Annahme aus, dass der Agent provocateur irgend einer Hirnneubildung durch chronische Ohrenprozesse dargestellt werden könne. Ich glaube, dass diese Vermutung annehmbar ist, und mit noch grösserer Wahrscheinlichkeit bezüglich der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren, und unter diesen der sogenannten Akustikustumoren, die bekanntlich von einigen Autoren, in erster Linie von Henschen, von dem Grunde des inneren Gehörganges abgeleitet werden.

Die Vererbung, falls es sich nicht um die multiple Neurofibromatosis handelt, hat keinen Einfluss auf die Entwicklung dieser Neubildungen.

Das Alter, in welchem sie sich am häufigsten zeigen, ist das mittlere, d. h. jenes zwischen 30—40 Jahren. Bei Kindern, wie auch bei Personen, die das 60. Lebensjahr überschritten haben, sind sie selten (Bruns).

Einer meiner Patienten (Beobachtung 1) stand, in der Zeit als sich die ersten Störungen äusserten, im 29. Lebensjahre; ein anderer (Beobachtung 2) im 31., der dritte im 11. Bei diesem letzteren jedoch handelte es sich um eine Geschwulst des Brachium pontis, die sich sekundär im entsprechenden Kleinhirnbrückenwinkel ausdrückte.

In bezug auf das Geschlecht geben einige Autoren (Bruns und Hartmann) ein höheres Verhältnis für die Männer als für die Frauen an ($= \frac{2}{3} : \frac{1}{3}$); andere (Gowers, Henneberg, Koch, Alagna) geben ein gleiches Verhältnis an; wieder andere (Henschen, Jumentié und Sézary) fanden sie häufiger bei den Frauen als bei den Männern. In zwei meiner Fälle (Beobachtung 1 und 2) handelte es sich um Frauen.

Was den Sitz betrifft, muss hervorgehoben werden, dass sie sich vorwiegend links befinden. Nach Henneberg und Koch ist das Verhältnis gleich 3:2. Henschen fand unter 126 aus der Literatur zusammengestellten Fällen 70 auf der linken Seite und 56 auf der rechten. Jumentié hat ein entgegengesetztes Verhältnis gefunden; nämlich fünfmal hatte die Neubildung ihren Sitz rechts, und dreimal links. In meinen Fällen befanden sie sich zweimal links (Beobachtung 1 und 3) und einmal rechts (Beobachtung 2).

Die Dauer der Krankheit, nach der Statistik von Henschen (1910), welche die vollständigste ist, schwankt je nach den Jahrzehnten. Die

Durchschnittsdauer beträgt ungefähr $3\frac{1}{2}$ Jahre. Sie ist kürzer in jenem Jahrzehnt, in welchem die Geschwülste am häufigsten sind (zwischen 30—40 Jahren); und dies natürlich in den Fällen spontaner Entwicklung, ohne irgend einen chirurgischen Eingriff.

Symptomatologie.

Der von Bruns (1897) und von Oppenheim (1903) bezüglich des klinischen Symptomenkomplexes der Kleinhirntumoren im allgemeinen vorgeschlagenen Einteilung folgend, werde auch ich bei den Kleinhirnbrückenwinkeltumoren zwei Symptomgruppen unterscheiden und zwar: die allgemeinen und die Herdsymptome.

Wie bei den Neubildungen der anderen Teile des Hirns, so gehen bald die Allgemeinsymptome den Herdsymptomen voraus, bald gehen sie mit diesen parallel, bald folgen sie denselben. Im Allgemeinen jedoch, wenn es sich um die sogenannten Akustikustumoren handelt, gehen die Herdsymptome den allgemeinen voraus und werden gewöhnlich durch funktionelle Störungen des VIII. eingeleitet.

Die gewöhnliche Reihenfolge innehaltend werde ich zuerst von den allgemeinen und dann von den Herdsymptomen reden.

Allgemeine Symptome: Es sind dieselben wie bei allen anderen Tumoren, welche den Raum der Schädelhöhle einschränken. Doch beobachtet man einige charakteristische Merkmale, die hervorgehoben zu werden verdienen.

Der Kopfschmerz stellt eines der beständigsten und frühzeitigsten Symptome dar. Der Sitz des Schmerzes ist ein verschiedener: bald befindet er sich im Hinterhaupte, bisweilen mit Ausstrahlungen in den Nacken und sogar bis in die Schultern (Stewart, Grainger und Holmes, Oppenheim und Borchardt), bald in der Stirn oder im Hinterhaupte und in der Stirn; bisweilen auch in der Schläfe (Reumiste). Der Statistik Henschen's nach befand sich der Schmerz in $\frac{2}{3}$ der Fälle im Hinterhaupte und im Nacken, in $\frac{1}{3}$ im Vorderhaupt lokalisiert.

Befinden sich die Schmerzen im Nacken, so entsprechen sie im allgemeinen der Innenseite; sind sie in der Stirn lokalisiert, so entsprechen sie der entgegengesetzten Seite. Der Schmerz kann auch bei ein und demselben Kranken in den verschiedenen Perioden der Krankheit den Sitz ändern, nämlich von der Stirn in das Hinterhaupt ziehen (Stewart, Grainger und Holmes) und umgekehrt (Henneberg und Koch). In gewissen Fällen kann der Kopfschmerz vollständig verschwinden, um dann mit grösserer Heftigkeit als zuvor zurückzukehren. Folglich ist dem Kopfschmerz als Symptom der Lokalisierung des Tumors ein geringer Wert zuzuschreiben und zwar der Unbeständigkeit

wie der Wandelbarkeit halber. Eine grössere Bedeutung für die Diagnose des Sitzes dieser Neubildungen kommt hingegen dem durch die Schädelperkussion hervorgerufenen Schmerze zu, besonders wenn er von einer Modifikation des Perkussionsschalles begleitet ist. Oppenheim z. B. nimmt an, dass der durch die Schädelperkussion hervorgerufene Schmerz sehr häufig in der entsprechenden Hälfte des Hinterhauptes und der Stirn vorherrscht. Auch Henschen konnte in fast sämtlichen bis 1910 beschriebenen Fällen feststellen, dass der hervorgerufene Schmerz auf der Innenseite lokalisiert war. Diesem Zeichen jedoch, falls es von keinem andern begleitet ist, kann kein absoluter Wert zugeschrieben werden, da es zu einer Fehldiagnose führen kann.

Bisweilen ist der Kopfschmerz ein beständiger, mit mehr oder weniger intensiven Exazerbationen; ein andermal ist er periodisch und verläuft in Anfällen, die in gewissen Fällen eine ausserordentliche Heftigkeit erreichen. Als ein Beispiel hierfür erinnere ich an einen von Krause operierten Patienten (die Diagnose eines Kleinhirnbrückenwinkeltumors wurde bei der Operation bestätigt), bei dem sehr heftige Anfälle von Kopfschmerzen auftraten, sobald der Kranke zu husten, zu niesen und mehrmals nach einander zu schlucken begann; ebenso auch beim Trinken. Pat. setzte sich im Bette auf, beugte stark den Kopf nach vorn und jeder Versuch, denselben zu strecken, misslang, so gross war der Widerstand, den der Kranke, der heftigen Schmerzen wegen, bot.

Im ersten meiner Fälle trat der Kopfschmerz erst 5 Jahre nach dem Einsetzen der Krankheit auf. Er trat besonders Nachts auf, war sehr heftig und auf den Scheitel lokalisiert. In der Folge nahm er ab, um, besonders bei brusken Bewegungen des Kopfes, wieder aufzutreten.

Die Schädelperkussion war überall wenig schmerzhaft. Zum Teil dieselben Charaktere (Kopfschmerzen besonders nachts, hauptsächlich nach brusken Kopfbewegungen) zeigte der Kopfschmerz im 2. Falle. In der 3. Beobachtung (sekundärer Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels) war der Kopfschmerz vorwiegend in der Stirn lokalisiert und von grosser Heftigkeit; er trat anfallsweise, besonders am Abend auf und war von Erbrechen begleitet.

Das Erbrechen schloss sich sehr häufig den Kopfschmerzkrisen an und wies sämtliche Merkmale des Kleinhirnerbrechens auf; bisweilen trat es auch vom Kopfschmerz unabhängig auf. Uebrigens bieten sie nichts wirklich Charakteristisches bei den Tumoren dieser Gegend. Doch können sie sich unter äusserster Häufigkeit wiederholen, ähnlich dem, was sich bei den Neubildungen der hinteren Schädelhöhle zeigt, wo sie, nach Bruns, ein wirkliches, fast pathognomonisches Zeichen von Lokalisierung darstellen.

In meinem 1. Falle trat das Erbrechen wie auch der Kopfschmerz 5 Jahre nach Beginn der Krankheit ein und wiederholte sich später nur noch einmal; im 2. Falle kam es nie vor, im 3. verband es sich fast stets mit den Kopfschmerzkrisen.

Der Schwindel tritt bei den Tumoren dieser Gegend im allgemeinen sehr häufig auf, doch ist er nicht einzig als ein Zeichen des Hirnüberdruckes zu betrachten. Ja, wenn sie frühzeitig und sehr heftig auftreten, stellen sie meistens ein Symptom der Lokalisierung dar, welches auf den direkten Druck der Geschwulst auf das Kleinhirn (Kleinhirnschwindel) oder auf die Verletzung des Vestibularastes des VIII. (Vestibularschwindel) zurückzuführen ist; bei der Besprechung der Herdsymptome komme ich eingehender darauf zurück. Der echte Hirnschwindel (Duret), als Bestandteil des hypertensiven Symptomenkomplexes der Hirnneubildungen, steht oft in enger Verbindung mit anderen Erscheinungen, und zwar mit dem Kopfschmerz, dem Erbrechen, der Stauungspapille, und der Benommenheit; bisweilen kann man bei längerem Studium des Patienten die aufeinanderfolgende Entstehung beider Arten von Schwindel feststellen. Die plötzlichen und heftigen Schwindelanfälle, denen die Patientin in meinem 1. Fall im Anfange ihrer Krankheit ausgesetzt war, stellen ein wirkliches Lokalisations-symptom dar (akustischer Ursprung des Tumor), da er von keinem anderen Zeichen von Hirnüberdruck, sondern von einfachem Ohrensausen begleitet war. Der fünf Jahre später auftretende Schwindel hingegen muss zusammen mit den anderen Erscheinungen des Symptomenkomplexes der Ueberspannung als ein Element des letzteren betrachtet werden. Die Patientin in meinem Falle 2 wies nie eigentlichen Schwindel auf, sondern nur bisweilen ein plötzliches, vorübergehendes Ohnmachtsgefühl, welches sie zwang, eine Stütze zu suchen. Beim Patienten im Falle 3 vereinigte sich der Schwindel mit Erbrechen und Kopfschmerz und stellte den echten Hirnschwindel im Sinne Duret's dar.

Die Stauungspapille wird bei den Winkeltumoren sehr häufig beobachtet: unter den 25 Kranken Krause's fehlte sie nur einmal. Im allgemeinen ist sie bilateral, aber ausgeprägter auf der Tumorseite; bisweilen kann sie aber auch einseitig sein, wenigstens während einer gewissen Zeit. Doch darf man nicht glauben, dass die Seite, auf der sie besteht oder auf der das Oedem der Papille vorwiegt, stets der Tumorseite entspricht. Ebenso wenig darf man annehmen, dass sie stets der Ausdruck einer Hirndrucksteigerung sei; in einigen Fällen trat sie mit einem grossen Winkeltumor nur in dem Endstadium der Krankheit auf, in anderen hingegen schon früh und bei der Sektion fand man nur

eine verhältnismässig kleine Neubildung. Bisweilen wird die Stauungspapille durch eine ausgeprägte und schnelle Verminderung des Sehvermögens angezeigt; bisweilen verläuft sie, ohne fast vom Patienten wahrgenommen zu werden, dieser klagt über keine Störung oder nur über eine vorübergehende Trübung. In einem der Fälle von Jumentié war der Verminderung des Sehvermögens eine einfache Dyschromatopsie vorausgegangen: es handelte sich um einen Postkartenmaler, der seit einiger Zeit nicht mehr in der Lage war, die Farben zu unterscheiden. In seltenen Fällen (Vermyne) trat die Blindheit plötzlich auf. Ausserdem ist bei den Neubildungen dieser Gegend hervorzuheben, dass bisweilen der Hydrocephalus durch Druck auf das Chiasma und den Traktus eine Hemianopsie hervorrufen kann (Oppenheim). Beim Patienten in meinem Falle 1 bestand eine bilaterale Stauungspapille, ausgeprägter auf der Tumorseite; im Falle 2 folgte der Stauungspapille auf der einen Seite (dem Tumor entsprechend) eine beginnende Atrophie der Papille selbst, und auf der anderen traten retinale Blutungen auf; im 3. Falle (sekundäre Geschwulst des Kleinhirnbrückenwinkels) bestand eine leichte Hyperämie der Netzhautgefässe, die auf der Tumorseite etwas ausgeprägter war.

Die Pulsverlangsamung scheint bei den Winkeltumoren nicht sehr häufig zu sein. In 40 Fällen (Stanilowski) bestand sie 6 mal. Henschen erwähnt sie nicht einmal in seiner Statistik. In meinen Fällen habe ich keine wahrnehmbare Modifikation des Pulses festgestellt, mit Ausnahme des 3. Falles, und zwar nur im Endstadium der Krankheit (ausgeprägte Frequenzzunahme des Pulses in der Radialis).

Die Benommenheit tritt gewöhnlich erst spät auf, zeigt nichts Charakteristisches und ist gewöhnlich wenig ausgeprägt. Bisweilen, besonders bei den Akustikustumoren, ist sie mehr scheinbar als wirklich, und dies, weil die oft blind und taub gewordenen Patienten leicht in einen schweren Depressionszustand verfallen, welcher den gewöhnlichen Torpor, den man bei den Kleinhirngeschwülsten beobachtet, noch steigert. Dies war gerade beim Patienten meines 1. Falles aufgetreten. Psychische Störungen, die sehr deutlich sind, scheinen höchstwahrscheinlich auf den gleichzeitig bestehenden inneren Hydrocephalus zurückzuführen zu sein. In einem Falle Mingazzini's, in welchem diese Störungen frühzeitig aufgetreten, schwer und anhaltend waren, bestand in der Tat gleichzeitig ein innerer Hydrocephalus; im anderen Falle hingegen, in dem derselbe fehlte, war auch die Psyche vollkommen intakt. Trotzdem war die Lokalisation in beiden Fällen eine identische. Diese Tatsachen beweisen, wie vorsichtig man sein muss in der Zurückführung der geistigen Störungen vielmehr auf

die Lokalisierung eines Tumors in dem vorderen Teile des Grosshirns, als auf andere anatomische Veränderungen. Nach Jumentié ist die charakteristischste psychische Störung bei den Neubildungen dieser Gegend der Puerilismus (Dupret), der durch eine geistige Schwäche, Torpor, Willensschwäche, bisweilen durch einen ambulatorischen Automatismus gekennzeichnet ist. Die von Westphal beschriebenen Wahnideen, in zwei seiner Fälle mit Befund, hatten wahrscheinlich, wie Jumentié hervorhebt, einen anderen Ursprung, denn bei den von ihm untersuchten Kranken bestanden gleichzeitig andere Symptome, welche an eine krankhafte Assoziation denken liessen (Anisochorie, Aufheben der Patellar- und der Achillesreflexe). In einem Falle von Bregmann und Krukowski (Sarkom der Dura mater in der Gegend des Kleinhirnbrückenwinkels) wechselten hypomanische Zustände und Euphorie mit paranoischen Zuständen und Ideen religiösen Gehaltes ab.

Epileptiforme und apoplektiforme Anfälle werden bei dieser Art von Tumoren gewöhnlich nicht erwähnt. Im ersten meiner Fälle traten, ungefähr 5 Monate nach dem Beginn der Krankheit, sehr heftige epileptiforme Anfälle auf, die 8 Tag lang anhielten und dann vollständig verschwanden.

Lumbalpunktion: Bekanntlich drückt sich der Hirnüberdruck nicht immer durch die Drucksteigerung der Zerebrospinalflüssigkeit aus. In der Tat findet man bei den Geschwülsten des Kleinhirnbrückenwinkels, trotz der Anwesenheit der anderen Zeichen des Ueberdrucksyndroms, den Druck des Liquors bald gesteigert, bald normal. Systematische Forschungen über die Zerebrospinalflüssigkeit, und zwar bezüglich ihres Eiweissgehaltes, bezüglich der Anwesenheit von Formelementen im Sediment, des Verhaltens der W. R., sowie der Globulin- und der Noguchi'schen Reaktion, wurden selten bei den Geschwülsten dieser Gegend durchgeführt. Bei dem Patienten meines Falles 1 stellte ich eine ausgeprägte Drucksteigerung der Zerebrospinalflüssigkeit, Globulin $++$, Wassermann $++$ fest. Beim Patienten 2 nahm ich nur einen Ueberdruck des Liquors wahr. Der positive Ausfall der W. R. in meinem Falle ist nichts Neues bei den Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Auch in einem Falle Marburg's wie in einem Falle Oppenheim's (1910) war dieselbe positiv: in beiden Fällen handelte es sich um Neurofibrom. In meinem Falle zeigte die histologische Untersuchung die Struktur der Neurofibrome. Diese obwohl sehr seltenen Befunde müssen immerhin in Betracht gezogen werden, wenn es sich darum handelt, die Natur einer Hirnneubildung festzustellen, denn bisweilen können sie fälschlich an eineluetische Affektion denken und durch Einleitung einer spezifischen Behandlung eine kostbare Zeit verlieren lassen, bevor

zu einem operativen Eingriff geschritten wird. Dies war gerade der Fall bei meinem Patienten der ersten Beobachtung.

Herdsymptome. Bei Beschreibung der Lokalisierungszeichen der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren beginne ich vor allem mit jenen, die sich auf die Veränderung des VIII. beziehen, da sie gewöhnlich die beständigsten und die frühzeitigsten sind.

Störungen des VIII. Diese Störungen, besonders bei den Akustikustumoren, treten fast beständig vor den allgemeinen Symptomen auf. Bisweilen jedoch können sie, selbst für längere Zeit, vom Patienten selbst übergangen werden, besonders wenn sie ohne Ohrensausen, Schmerzen oder Ohrenfluss einhergehen. Nicht selten begibt sich der Kranke zum Arzte in einem bereits vorgeschrittenen Stadium der Krankheit und wegen ganz anderer Beschwerden als die des Gehöres, und nur eine genaue objektive Untersuchung gestattet, dieselben aufzudecken. Es kann auch der Fall sein, dass genannte Störungen anfangs nicht auf ihren wahren Ursprung (Geschwulst des VIII.) zurückgeführt, sondern als die Folge einer einfachen Ohrenerkrankung erklärt und als solche behandelt werden. In meinem Falle 2 wurden tatsächlich die Funktionsstörungen des VIII. längere Zeit hindurch als von einer Otitis abhängige Erscheinungen betrachtet.

Die von der Beteiligung des Akustikus abhängige Symptomatologie wechselt je nachdem der Cochlearis- oder der Vestibularzweig verletzt ist. Im ersten Falle wird die Anfangsstörung durch Parakusien dargestellt, welche die verschiedensten Charaktere annehmen (Regen-, Glocken-, Dampfkesselgeräusch usw.), und die bisweilen längere Zeit hindurch die einzige Krankheitserscheinung darstellen können. Doch sehr bald folgen den Parakusien Herabsetzung des Hörvermögens; und während diese sich steigert, nehmen jene ab. Dies war gerade der Fall bei meinem Falle 2. Ausschliesslich einseitig anfangs, können die Parakusien später bilateral werden, und mit Bevorzugung der im Ursprung befallenen Seite, was sich gerade bei meiner Patientin, Fall 1, zeigte. Die kontralateralen Parakusien hängen wahrscheinlich bei den solitären Winkeltumoren von der seitens der Neubildung auf die nahen Hirnteile ausgeübten Quetschung und Verlagerung, wie von der darauffolgenden Kompression des Stammes des VIII. gegen die Schädelkapsel ab. Doch nicht alle Autoren stimmen in dieser Erklärung überein. Einige (Souques, Politzer, Gradenigo) betrachten die erwähnten Störungen als eine Folge der allgemeinen Drucksteigerung des Hirns, ähnlich der Taubheit, die infolge von intrakraniellen Geschwülsten an anderen Stellen auftritt. Bei den bilateralen Tumoren des Winkels (Neurofibromatosen) können die Parakusien sich fast gleichzeitig auf

beiden Seiten einstellen; und wenn sie zu verschiedenen Zeiten auftreten, so geschieht dies nicht in jener Reihenfolge und mit jener Abstufung, wie man sie bei den solitären Neubildungen zu beobachten pflegt.

Die Störungen, welche von Veränderungen des Vestibularastes abstammen, können den vorigen vorausgehen, sie begleiten oder folgen. Der Schwindel stellt das Hauptsymptom dar. Bisweilen wird er durch Bewegungen des Patienten hervorgerufen, bisweilen ist er spontan. Selten ist er beständig; meistens verläuft er in Anfällen. Diese können in einigen Fällen eine aussergewöhnliche Heftigkeit erreichen und stellen, wenn sie von anderen Erscheinungen begleitet sind, die sogenannten Vestibularkrisen Ziehens (die cerebellar seizure im Sinne Dana's) dar. Diese Krisen werden durch ein heftiges Schwindelgefühl, durch spontanen Nystagmus und starken Kopfschmerz charakterisiert. Andere Erscheinungen, wie: Erbrechen, vorübergehende Diplopie und Amblyopie auf dem der Geschwulst entsprechenden Auge. In meinem Falle 1 füllten die Schwindelanfälle zum Teil das Bild der Vestibularkrisen von Ziehen aus. Sie setzten in der Tat plötzlich ein, waren von Blässe und kaltem Schweisse im Gesichte, bisweilen von Erbrechen und Parakusien begleitet. In meinem Falle 2 fehlten sie fast vollständig während der ganzen Dauer der Krankheit. Im 3. Falle (sekundärer Winkeltumor) bestand ein fast beständiger Status vertiginosus, der nach den geringsten Kopf- oder Rumpfbewegungen zunahm.

Sowohl die Beschwerden des Cochlearis- wie jene des Vestibularis-astes finden in zweien meiner Fälle (1 und 2) eine leichte Erklärung im pathologisch-anatomischen und histologischen Befunde. Im 1. Falle war in der Tat der VIII. im Tumor eingeschlossen; seine Wurzeln waren teilweise degeneriert, die Nervenzellen des Nucleus ventralis acustici bedeutend vermindert; der Deiters'sche Nukleus fast verschwunden. Obwohl Patient über Parakusien rechts klagte, wurde keine Veränderung des Akustikusstammes noch seiner Kerne auf dieser Seite wahrgenommen.

Im 2. meiner Fälle waren das Tuberculum acusticum wie auch die Radix lateralis und ein guter Teil der Radix medialis acustici vom Tumor befallen; ebenfalls waren auf dieser Seite die Zellen des Nucleus ventralis acustici zum Teil verschwunden. Rechts waren die Fasern der Radix medialis nervi acustici und die dem Nucleus ventralis acustici angehörenden Nervenzellen zum grossen Teil degeneriert und verschwunden. Während nun die Nuclei dorsales acustici verschont und die Radix medialis kaum verändert war, mussten in diesem Falle die Schwindelanfälle besonders mit der Verletzung der Kleinhirnstielbahnen (Corpus restiforme und

Brachium pontis), sowie mit der Quetschung der entsprechenden Kleinhirnhemisphäre in Zusammenhang gebracht werden.

Störungen des VII. Die Beteiligung dieses Nerven an der Symptomatologie der Winkeltumoren ist eine häufige, aber nicht beständige Tatsache (Fester, Boettcher u. a.).

Die Funktionsstörungen desselben sind in den meisten Fällen wenig ausgeprägt. Folglich ist, wie Mingazzini zutreffend beobachtet, die Behauptung Brun's nicht richtig, wonach die kombinierten Lähmungen des VII. und VIII. ein charakteristisches Merkmal der auf dem Porus acusticus internus aufsitzenden Tumoren sei. Im Falle Thomas, Jumentié und Clarac (1910) bestanden, obwohl der VII. vollständig abgeflacht und auf eine zarte Lamelle, die sich an der Oberfläche des Tumors verlor, herabgesetzt war, kaum wahrnehmbare Funktionsstörungen („*légère et discutable paresie faciale*“). Das Gleiche bemerkte Mingazzini in einem seiner Fälle, trotz der bedeutenden Entwicklung der Neubildung. Bisweilen jedoch können die Funktionsstörungen auf Kosten dieser Nerven sehr ausgeprägt sein und eine vollständige Lähmung sämtlicher Muskeln, begleitet sogar, obwohl selten, von der E. R. (Oppenheim), hervorrufen. Falls die Parese des VII. besteht, so ist sie gewöhnlich homolateral, von peripherem Typus, mit Beteiligung beider Aeste, obwohl vorwiegend in einem derselben (Oppenheim). Es fehlt jedoch nicht an Fällen, in welchen paretische Erscheinungen auch auf Kosten des Fazialis der entgegengesetzten Seite wahrgenommen wurden (Lépine, Bregmann und Krukowski). Reizsymptome (Kontrakturen, klonische Spasmen), die gewöhnlich auf die Muskel eines der Nervenäste nur beschränkt sind, die aber auch jene des VII. der der Geschwulst entgegengesetzten Seite bilden können, können dieser Parese vorausgehen oder sie begleiten (Brissaud, Oppenheim, Thomas, Clarac, Jumentié). In sehr seltenen Fällen gingen die Funktionsstörungen dieser Nerven sämtlichen anderen Symptomen voraus und bildeten an sich allein das Krankheitsbild. Raymond, Alquier und Huet (1904) fanden in der Tat bei der Sektion einer Frau, welche seit vier Jahren die Symptome einer Lähmung eines Fazialia, von peripherem Typus, mit E. R. darbot, ein Fibrosarkom des Winkels von der Grösse einer kleinen Nuss, von VII links durchzogen, von welcher es ausgegangen zu sein schien. Im folgenden Jahre (1905) veröffentlichte Salerni einen ähnlichen Fall. Es handelte sich um eine pellagröse Frau, die seit mehreren Jahren an einer vollständigen Lähmung des VII. einer Seite, begleitet von einer leichten Hypalgesie in der homolateralen Gesichtshälfte litt. Bei der Sektion fand man ein hühnereigrosses Neurofibrom im rechten Kleinhirnbrückenwinkel, welches

mit dem VIII. und dem VII., von welchem es, wie im vorigen Falle, auszugehen schien, verwachsen war.

In meinem ersten Falle erwies die Sektion, trotz der Symptome einer sehr leichten Parese auf Kosten des VII. links, im entsprechenden Kleinhirnbrückenwinkel eine grosse Neubildung, die den Stamm dieses Nerven reduziert, gequetscht und zum Teil eingeschlossen, aber nicht zerstört hatte. Die histologische Untersuchung ergab, dass der Brücken-kern desselben zwar gequetscht, aber seine Nervenzellen nur zum Teil degeneriert und verschwunden waren. Diese Tatsachen beweisen die grosse Toleranz, besonders der Nervenfasern den mechanischen Druckwirkungen gegenüber und den leichten funktionellen Ersatz von seiten der übrigbleibenden. Bei Fall 3 hingegen war die Lähmung des Fazialis eine vollständige, totale; sie war von ausgeprägten quantitativen Veränderungen der elektrofaradischen und galvanischen Erregbarkeit begleitet. Die histologische Untersuchung zeigte, dass der Kern des VII. vom Tumor befallen war.

Störungen des V. Diese sind sicher die häufigsten nach jenen des VIII. Bisweilen sind sie es, welche zuerst die Aufmerksamkeit des Patienten wachrufen, während die bereits auf Kosten des Akustikus bestehenden fast gänzlich unbemerkt vorübergegangen waren. Nach Oppenheim ist besonders die Hyporeflexia corneae der Tumorseite ein frühes Zeichen in der Symptomatologie der Winkeltumoren. Dieselbe, vereinigt mit den Funktionsstörungen des VIII. und dem Nystagmus (+ Blicklähmung), bildet die den Neubildungen dieser Gegend eigene symptomatische Trias. Aus der Zusammenstellung Henschens ergibt sich jedoch nicht, dass diese Hyporeflexia corneae ein wirkliches Frühsymptom sei. Dies kann vielleicht davon abhängen, dass sie nicht systematisch aufgesucht wird. Oppenheim gelang es auch, dieselbe deutlicher hervorzuheben, indem er den Kranken sich auf die dem Tumor entgegengesetzte Seite legen liess.

In einigen Fällen kann die Hyporeflexia corneae bilateral sein (Jumentié); in sehr vielen Fällen nur kontralateral (Henschen). Bisweilen, wenn sie sehr ausgeprägt ist, kann sie bis zu einer vollständigen Anästhesie gelangen. Die Hypästhesie kann bald einen Ast des Nerven, bald zwei, bald alle drei interessieren. Eine interessante Tatsache ist die von Jumentié in einem seiner Fälle hervorgehobene: während nämlich die Tastempfindung herabgesetzt war, war die Schmerzempfindung gesteigert. In der Tat genügte es, eine Hälfte des Fazialis des Patienten leicht zu bestreichen, um jenen einen heftigen Schmerz empfinden zu lassen.

Sehr häufig sind auch die Reizerscheinungen des V., welche verschiedene Formen annehmen und von verschiedenem Grade sein können,

nämlich von der leichtesten Parästhesie bis zu den heftigsten Schmerzen gehen. Meistens befallen sie nur einen Ast; sie können aber auch alle drei befallen. Zu bemerken ist, dass diese neuralgischen Anfälle in gewissen Fällen das einzige oder wenigstens das vorherrschendste Symptom der Krankheit bilden, welche so als eine Neuralgia (essentialis) des V. betrachtet und als solche behandelt wird. Von diesem Standpunkte aus verdient der Fall Weissenburg's erwähnt zu werden, der bei der Sektion eines sechs Jahre lang als an Gesichtsneuralgie leidenden betrachteten und mit Gasserektomie behandelten Patienten einen Kleinhirnbrückenwinkeltumor fand. Der Patient Virchow's hatte längere Zeit über eine schwere bilaterale Neuralgie der Supraorbitales geklagt, bei der Sektion fand man ein Neurom des linken Akustikus. Bisweilen können Störungen des V. der dem Tumor entgegengesetzten Seite bestehen (Oppenheim, Bregmann und Krukowski) und in gewissen Fällen (Oppenheim) können sie gerade auf dieser Seite vorherrschen. Selten beobachtet man Funktionsstörungen auf Kosten des motorischen Astes des in Rede stehenden Nerven.

Die Patientin in meinem 1. Falle wies subjektiv Parästhesien der ganzen linken Gesichtshälfte (Tumorseite) und objektiv Hypästhesie im Verteilungsgebiete sämtlicher drei Schenkel des V. links auf, welche letztere besonders im dritten Aste sehr ausgeprägt war; ferner Hornhautanästhesie und Anästhesie der Konjunktiva links, Hyporeflexia corneae rechts auf. Die Kontraktion der linken Kaumuskeln war ausserdem weniger kräftig als rechts und beim Öffnen des Mundes wich die untere Kinnlade deutlich nach links ab. Bei der histologischen Untersuchung nahm ich Schwund des Nucleus sensitivus des V. links, Rarefizierung der Radix mesencephalica trigemini und der Zellen des Locus coeruleus derselben Seite wahr.

In Fall 2 (rechter Kleinhirnbrückenwinkeltumor) bestanden subjektiv: bilaterale Parästhesien der Wangen; objektiv rechts: Areflexia corneae et conjunctivae, leichte Hypothermie im Gesicht, leichter Funktionsmangel des Kaumuskels. Patientin überlebte die Operation.

Im Fall 3 (sekundärer Kleinhirnbrückenwinkeltumor links) nahm man nur objektive Störungen auf Kosten des linken V. wahr, und zwar leichten Funktionsmangel der Kaumuskeln und der Mm. pterygoidei, ausgedehnte Hypästhesie auf dem ganzen Verbreitungsgebiete des V., besonders der ersten beiden Äste, Areflexia corneae et conjunctivae.

Bei der Sektion fand sich links Schwund des Nucleus sensitivus des V., Missbildung der Radix ascendens trigemini und der entsprechenden Substantia gelatinosa, Druck und Reduktion der Fasern der Radix mesencephalica trigemini.

Störungen der motorischen Augennerven: Sehr häufig ist die Parese des VI., die sich objektiv durch den Strabismus convergens bekundet, subjektiv durch Diplopie. Einseitig, oft aber auch bilateral herrscht sie besonders auf der Geschwulstseite vor; bisweilen ist sie wechselnd, sogar vorübergehend. Ihre diagnostische Bedeutung ist bei den Tumoren dieser Gegend eine sehr geringe, ebensowenig kann man ihr einen Wert als Lokalisierungssymptom zuschreiben. Die meisten Autoren betrachten sie als eine Folge der allgemeinen intrakraniellen Drucksteigerung; nur selten ist sie in der Tat auf direkten Druck von seiten des Tumors zurückzuführen. Ist die Parese auf Kosten des VI. leicht, so kann man dieselbe leicht zum Vorschein bringen, indem man den Augapfel eine gezwungene Drehbewegung nach aussen vollziehen lässt. Dann es kann vorkommen, dass der Augapfel nach kurzer Zeit wieder nach innen zurückkehrt, oder dass in ihm nystagmiförmige Zuckungen, die mehr oder weniger deutlich sind, in horizontaler Richtung, nach aussen zu, auftreten. Diese Zuckungen sind wohl zu unterscheiden von denen, die von der Labyrinthreizung abhängig sind (Nystagmus vestibularis) und die mit ersteren nichts gemein haben (Nystagmus paralyticus).

Ein bedeutendes Symptom, das man mittels binokularer Prüfung der Augenbewegung wahrnehmen kann, ist die Paralyse der assoziierten Seitwärtsbewegungen der Augäpfel. Dieses Symptom, zusammen mit der Hypästhesie und der Areflexia corneae, vervollständigt die symptomatische Trias Oppenheims, ein charakteristisches Merkmal der Neubildungen dieser Gegend. Die Blicklähmung ist gewöhnlich eine einseitige und kommt zum Ausdruck bei den Seitwärtsbewegungen der Augäpfel nach der Tumorseite hin. Bisweilen aber ist sie bilateral, herrscht aber immer auf dieser Seite vor.

Die III. und die IV. Hirnnerven sind nur höchst selten und nur, wenn die anderen lokalen Erscheinungen bestehen und die allgemeinen sehr ausgeprägt sind, befallen. In einigen Fällen wurde eine Ptosis beschrieben. Verschiedentlich ist ein Exophthalmus angegeben worden (Oppenheim, Weisenburg, Jumentié) und zwar sowohl einseitig wie beiderseitig; in diesem letzten Falle war er jedoch stets vorwiegend auf der Tumorseite. In meinem Falle 1 bestanden beiderseits langsame nystagmiförmige Zuckungen, von horizontalem Typus, bisweilen dissoziiert, insofern als wenn ein Augapfel sich nach aussen drehte, sich der andere ebenfalls nach aussen drehte. Die Exkursionen waren viel kürzer, noch hatten sie die gleiche Schnelligkeit in beiden Augen. Ausserdem bemerkte man eine Ptosis des linken Oberlides, die auch einige Monate vor dem Tode auf dem rechten Auge wahr-

zunehmen war. Die Drehbewegung des linken Augapfels nach oben ist leicht beschränkt. Es bestand links ein leichter Exophthalmus. Die Störungen waren zweifellos zum grossen Teile von dem intrakraniellen Ueberdruck abhängig, da der Stamm des VI. ebenso wie der des III. ohne irgendwelche Beziehung zum Tumor waren.

In meinem zweiten Falle bemerkt man nystagmiförmige, besonders in horizontaler Richtung gerichtete Zuckungen; bisweilen verliefen dieselben auch in vertikaler Richtung, zwar nur bei extremer Richtung des Blickes, sowohl rechts wie links. Ausserdem bestand ein leichtes Vorspringen der Augäpfel beiderseits, mit bestehendem Graefe'schen Phänomen.

Im 3. Falle (sekundärer linker Kleinhirnbrückenwinkeltumor) bestand ein deutlicher Strabismus convergens bilateralis, assoziiert mit Parese des äusseren Rektus links und Insuffizienz des rechten. Ferner stellte man deutliche nystagmiförmige Zuckungen in horizontaler Richtung fest, die ausgeprägter in der Rechtsrichtung des Blickes waren (dem Tumor entgegengesetzte Seite). Die histologische Untersuchung erwies: links Rarefizierung und Varikosität der Abduzensfasern. Folglich ist in meinen Fällen der VI. der geschädigste.

Störungen der übrigen Hirnnerven (I—IX, X, XI, XII). Diese Störungen hängen meist von der allgemeinen interkraniellen Drucksteigerung ab, und stellen somit Spätsymptome dar. In einigen Fällen jedoch sind, wie Martial hervorhebt, besonders die auf Kosten des Hypoglossus frühzeitig aufgetreten, daher die Hemiparesis der Zunge und endlich die Hemiatrophia linguae derselben (Kauder). Die Zungenparese entspricht im allgemeinen der Tumorseite, obwohl sie bisweilen auch auf der entgegengesetzten Seite bestehen kann. Auch Störungen des Geruchs wie des Geschmacks durch Beteiligung der Zunge sind wahrgenommen worden, aber fast ausschliesslich auf der Tumorseite.

In einigen anderen Fällen wurde die Parese des Trapezmuskels und des M. sternocleidomastoideus, wie auch eine einseitige Gaumen-Larynxparese wahrgenommen. Unter den sehr häufigen Symptomen von Seiten des Vagus befindet sich, nach Oppenheim, die Tachykardie. Endlich sind Schluckstörungen, sowie solche bezüglich der Aussprache beschrieben worden. Hier ist es angebracht, den Fall Morély's (zit. bei Alquier und Klarfeld) zu erwähnen, in welchem so die Störungen der Augenerven vorherrschten, dass man an eine Paralysis labio-glossolaryngea dachte.

Es handelte sich um eine 44jährige Frau, bei welcher ungefähr 8 Monate nach dem Auftreten einer Paraparese die Symptome einer eigentlichen Paralysis labio-glossolaryngea auftraten. Die Aussprache

war unverständlich. Der Schluckakt unmöglich. Bei der Sektion fand man einen linken Kleinhirnbrückenwinkeltumor mit den Hirnhäuten verwachsen, der besonders auf die Oblongata drückte.

Bei keinem meiner Patienten fand ich Störungen der Zungenmotilität, des Schluckens und der Wortaussprache. Im 1. Falle nahm ich nur eine leichte Hypogeusie links wahr; beim 3. eine Abstumpfung des Geruchs links und des Geschmacks rechts.

Kleinhirnsymptome: Diese Symptome, deren Kenntnis wir hauptsächlich dem Werke Babinski's verdanken, haben zweifellos eine grosse Bedeutung für die Diagnose der Geschwülste dieses Gebietes. Doch sind sie nicht so konstant und nicht so frühzeitig, wie es einige Autoren möchten, sie bilden einen Symptomenkomplex, der gewöhnlich in einer späteren Periode der Krankheit auftritt, wenn der von der Neubildung auf die entsprechende Kleinhirnhemisphäre und -stiele ausgeübte Druck einen ziemlichen Grad erreicht hat. Doch ist nicht auszuschliessen, dass ein der Scheide des VII. oder des VIII. entstammender Winkeltumor auch für eine gewisse Zeit die Fasern des einen, wie des anderen Nerven verschonen kann und in der Richtung zur Kleinhirnhemisphäre sich entwickelnd, zuerst Kleinhirnsymptome, dann die auf Kosten der Hirnnerven bedingen kann, indem er so einen primären Tumor des Kleinhirns vortäuscht. Es muss jedoch hervorgehoben werden, dass unter den Erscheinungen, die das Kleinhirnsyndrom bilden, sich einige befinden, die ebenfalls auf eine Veränderung des Labyrinths bezogen werden können. Vergleicht man in der Tat das Kleinhirnsyndrom mit dem Labyrinthyndrom (Babinski und Tournay), so sieht man sofort, wie sowohl in dem einen, wie im andern Erscheinungen bestehen, die, obwohl nicht absolut identisch, doch schwerlich von einander differenziert werden können (Spreizen der Beine, Schwankungen des Rumpfes, Latero- und Retropulsion, Gang eines Betrunkenen, Schwindel, Nystagmus). Deshalb werfen Babinski und Tournay mit Recht die Frage auf, ob, wenn diese Erscheinungen im Laufe einer Kleinhirnerkrankung beobachtet werden, sie nicht auf eine Störung (in der Nähe oder in der Ferne) des Vestibularapparates zurückgeführt werden müssen (*symptômes d'emprunt*). Daher die Notwendigkeit, nach anderen Symptomen zu greifen, die den Kleinhirnerkrankungen eigen sind, so dass sie mit Sicherheit eine Verletzung dieses Organs zu diagnostizieren gestatten. Diese Notwendigkeit ist um so grösser bei den Winkeltumoren, insofern, als von dem mehr oder weniger sicheren Vorhandensein der Kleinhirnstörungen wir uns von der Entwicklung der Neubildung und der Richtung des Wachstums überzeugen können. Nach Babinski sind folgende Erscheinungen für die Kleinhirnerkrankungen vollständig charak-

teristisch: die masslosen Bewegungen (Hypermétrie), die Asynergie, die Adiakovinesis. Zu diesen müssen die Asthenie, die Atonie Luciani's und der Zeigerversuch Bárány's hinzugefügt werden; letzterer ist ein ausgezeichneter Versuch, der es gestattet — obwohl einige Autoren ihn in Abrede stellen — selbst ausgedehnte Verletzungen des Kleinhirns zu lokalisieren (Bothmann). Die masslosen Bewegungen der Kleinhirnkranken müssen deutlich von den dem Anscheine nach analogen bei den Tabikern getrennt werden; deshalb muss der Ausdruck „Kleinhirnataxie“ durch Hypermetrie (Babinski) ersetzt werden. Sowohl die masslosen Bewegungen der Kleinhirnkranken, wie die ataktischen der Tabiker, werden zwar in brüsker Weise ohne Mass ausgeführt; aber der Kleinhirnkranke ist gut horizontiert, erreicht und überschreitet dann das Ziel, selbst das Schliessen der Augen beeinflusst durchaus nicht die Bewegung. Der Tabiker hingegen, selbst wenn er die Bewegung langsam ausführt, prägt derselben von Anfang an eine falsche Horizontierung auf und die Desorientierung steigert sich mit dem Schliessen der Augen.

Um die Hypermetrie hervorzuheben, habe ich mich in meinen Fällen an die von Babinski festgestellten Normen gehalten, nämlich bezüglich der Arme liess ich den Patienten mit der Spitze des rechten oder linken Zeigefingers die Nasenspitze berühren. Während ein gesundes Individuum diese Handlung leicht und korrekt vollzieht, welches auch immer die Geschwindigkeit derselben sein mag, und den Finger an Ort und Stelle hält, gelingt dies einem Kleinhirnkranken nicht; der Finger desselben wird nicht aufgehalten, nachdem er in seinem Laufe die gewollte Richtung innegehalten und das Ziel erreicht hat, sondern überschreitet dasselbe, „il heurte violemment le nez, glisse ou ricoche, et de là va en dehors et en arrière, vers la joue et l'oreille“ (Babinski). Bezüglich der unteren Glieder lässt man den Kranken, der sich in Rückenlage befindet, die Ferse einer Seite auf das Knie der anderen bringen, man sieht dann beim Kleinhirnkranken, dass die Ferse zu weit nach oben gebracht wird, dass sie das Ziel nach hinten überschreitet, nur in einem zweiten Zeitabschnitt wird die Ferse auf das Knie gesetzt.

Unter der Bezeichnung von Kleinhirnasynergie hat Babinski bekanntlich eine besondere Störung des Assoziationsvermögens der Bewegungen, d. h. der Muskelasynergie beschrieben. Diese Störung muss beim Gehen, beim Stehen, in der Rückenlage und in den isolierten Bewegungen der Beine studiert werden. Beim Gehen weist der Kleinhirnkranke ein ganz besonderes Bild auf: der obere Teil des Rumpfes folgt nicht der Bewegung des Beines und bleibt zurück. Wenn hin-

gegen beim Stehen der Kranke versucht, den Rumpf nach hinten zu neigen, in Form eines Bogens, indem er gleichzeitig den Kopf streckt, bleiben die Beine unbeweglich, steif, nur der Rumpf neigt sich nach hinten und der Patient würde fallen, wenn er nicht sofort unterstützt würde. In der Rückenlage äussert sich die asynergische Störung durch das Phänomen, welches Babinski selbst unter dem Namen „mouvement associé de flexion de la cuisse“ beschrieben hat. Befindet sich der Kleinhirnkranke in Rückenlage auf dem Bette und versucht er, die sitzende Stellung einzunehmen, und zwar mit über der Brust gekreuzten Armen, so erhebt er die Beine, flektiert den Oberschenkel auf das Becken und die Fersen erheben sich über die Bettoberfläche. Bei den Beinbewegungen flektiert der sitzende Kleinhirnkranke, um einen ungefähr 60 cm vom Boden sich befindenden Punkt zu erreichen, den Oberschenkel auf das Becken, indem er kaum das Bein auf den Oberschenkel streckt; dann streckt er plötzlich ein Bein und führt brüsk den Fuss dem Ziele zu. Um den Fuss auf den Boden zu bringen, flektiert er das Bein auf den Oberschenkel, streckt dann brüsk den Oberschenkel auf das Becken und bringt den Fuss platt auf den Boden. Unter dem Namen *Adiadokokinesis* versteht Babinski den Verlust der Fähigkeit, schnell eine Serie von antagonistischen Bewegungen (z. B. *Pro-nations-* und *Supinationsbewegungen* des Vorderarmes) auszuführen. Diese Störung, welche nie bei Tabikern, die ataktisch geworden sind, wahrgenommen wird, tritt hingegen bei den Kleinhirnkranke auf.

Luciani betrachtet, indem er sich auf seine experimentellen Angaben stützt, als Zeichen eines zerebellaren Ausfalls ausser der Ataxie auch die Atonie und die Asthenie. Die klinische Beobachtung Babinski's bestätigt hingegen die Schlussfolgerungen Luciani's nicht. Er fand in der Tat fast nie bei Individuen, welche deutliche Zeichen von schweren Kleinhirnverletzungen aufwiesen, dass die Muskelkraft herabgesetzt war. Was die Atonie betrifft, so erzielte dieser Autor sehr verschiedenartige Resultate. Obwohl es wahr ist, dass sich dieselbe in einer gewissen Anzahl von Beobachtungen vorfindet, so ist doch andererseits nicht zu leugnen, dass sie in der grossen Mehrzahl der Fälle fehlt. Dies stimmt übrigens mit dem überein, was andere Autoren beobachtet haben. Mingazzini konstatierte in der Tat bei der Analyse von Fällen mit Kleinhirnatrophie, assoziiert mit Atrophie oder Aplasie anderer Gehirnteile (Kleinhirn-Rückenmarksatrophie, Gross- und Kleinhirnatrophie oder Grosshirn-Kleinhirn- und Rückenmarksatrophie), dass das beständige, oder, besser gesagt, selten fehlende Hauptsymptom einer echten Kleinhirnerkrankung die (Kleinhirn-) Ataxie ist; die Atonie und Asthenie hingegen sind selten in den diesbezüglichen Kranken-

geschichten verzeichnet und noch viel weniger die (Kleinhirn-) Hemiplegie, von welcher Mann und Pineles reden. Doch fehlt es auch nicht an neueren Autoren (Stewart, Holmes, Rothmann), welche die Atonie als ein gutes Zeichen der Kleinhirnerkrankung betrachten. Beim Beschreiben der Symptomatologie der einseitigen Kleinhirntumoren behaupten Stewart und Holmes, dass häufig eine Herabsetzung des Tonus der homolateralen Glieder besteht. Zum Auffinden der Hypotonie der Extensoren raten sie zu folgendem Kunstgriffe: das kranke Individuum wird aufgefordert, eine energische Flexion des Vorderarmes auszuführen, während der Beobachter dieselbe durch einen Zug in entgegengesetzter Richtung zu verhindern sucht; plötzlich gibt er den Widerstand auf. Während beim normalen Individuum der ausgeprägten Flexion, die zuerst hervorgerufen wird, eine schnelle Extension des Vorderarmes folgt, fehlt beim Kleinhirnkranken diese nachfolgende Extension oder ist kaum angedeutet.

Die Kleinhirnhypotonie ist ferner absolut unabhängig vom Zustande der Sehnenreflexe, die bei ein und demselben Kranken und innerhalb einer kurzen Zeit gesteigert, herabgesetzt oder aufgehoben werden. Babinski hat nie eine Modifizierung der Sehnenreflexe durch Kleinhirnerkrankung wahrgenommen und noch weniger ihre vorübergehende Aufhebung. In meinem ersten Falle (Beobachtung 1) bestand auf der Tumorseite weder Asthenie noch Atonie, sondern nur eine leichte Hypermetrie nebst einer leichten Adiadokokinesis. Im zweiten Falle fehlte jegliches Kleinhirnsymptom. Im dritten war dasselbe auf der Tumorseite vollständig, man beobachtete nämlich: Hypasthenie, Hypotonie, Hypermetrie, Adiadokokinesis und (zerebelläre) Asynergie.

Dieses verschiedenartige Verhalten der Kleinhirnsymptome bei den Winkelbrückentumoren ist eine bereits bekannte Tatsache. Es gibt sogar Fälle von Neubildungen dieser Gegend, bei denen, wie bei der Patientin meines 2. Falles, irgendwelche Zeichen einer Kleinhirnveränderung nicht bestehen, obwohl das Kleinhirn nebst den anderen Geweben an dem vom Tumor ausgeübten Druck beteiligt war. Der Grund dafür liegt zum Teil in dem Widerstande, den die Nervelemente dem langsam zunehmenden Drucke bieten können, besonders wenn es sich um nicht infiltrierende Neubildungen handelt, wie gerade die Winkeltumoren es sind, zum Teil in den Ausgleichungen, die besonders im Kleinhirn, wie es auch die experimentellen Forschungen erwiesen haben, einen hohen Grad erreichen können. Besteht hingegen eine gleichzeitige Verletzung der Kleinhirn- und irgendeines der kompensatorischen Organe, so kann das Kleinhirnsyndrom ein vollständiges sein. Obwohl sich nun diese Möglichkeit bei den Kleinhirnbrückenwinkeltumoren, besonders bei denen

des Akustikus (infolge der gleichzeitigen Verletzung des Kleinhirns und des VIII.) häufig bestätigt, fehlt doch bisweilen das Kleinhirnsyndrom, bisweilen ist es kaum angedeutet. Diese Tatsache ist augenscheinlich auf die langsame Entwicklung der Neubildung, welche die Anpassung der Nervenlemente gestattet, und auf den funktionellen Ausgleich anderer Organe (Grosshirn, sensitive Bahnen) zurückzuführen.

Hier ist es angebracht, einen besonderen Versuch Bárány's, den Zeigerversuch zu erwähnen, der, einigen Autoren nach, wie ich bereits hervorgehoben, ein ausgezeichneter Versuch ist, selbst ausgedehnte Verletzungen des Kleinhirns zu lokalisieren. Derselbe besteht darin, dass ein normales Individuum bei geschlossenen Augen, die Zeigefingerspitze auf den Punkt führen kann, der ihm angegeben wurde, und von dem er dadurch entfernt wurde, indem der Zeigefinger nach oben, nach unten, nach rechts oder nach links verschoben wird. Der Kleinhirnkranke verliert die Fähigkeit, diesen Versuch korrekt nach einer oder mehreren Richtungen hin auszuführen. Bárány nimmt an, dass in der Kleinhirnrinde vier Hauptzentren für die Richtung der Bewegungen bestehen; Zentren für die Bewegungen nach rechts, nach links, nach oben und nach unten. Bei den weiter ausgedehnten Verletzungen des Kleinhirns treten Irrtümer bezüglich sämtlicher Artikulationen auf, je nach einer gegebenen Richtung; bei den umschriebenen Verletzungen hingegen zeigen sich die Irrtümer nur in einer gewissen Richtung. Betrifft z. B. die Verletzung das Zentrum der Muskeln, welche die Bewegung nach unten leiten, so tritt der Irrtum oben auf (bei den Bewegungen von oben nach unten); betrifft sie das Zentrum jener Muskeln, welche die Bewegung nach links leiten, so zeigt sich der Irrtum rechts.

Die Kompensation dieser Störungen ist dank dem Grosshirn im allgemeinen eine schnelle. Hervorzuheben ist, dass das Vorbeizeigen viel häufiger und ausgeprägter ist als nach den anderen Richtungen hin. Die Störungen der Richtung der Bewegungen, beschrieben von Bárány, nimmt man nicht nur bei den Verletzungen des Kleinhirns wahr, sondern auch bei den Prozessen, die direkt auf dieses Organ einwirken, z. B. bei den Winkeltumoren. Die Bedeutung und der Wert dieses Versuches sind jedoch nicht absolut. Er kann der Ausdruck in Entfernung von Grosshirngeschwülsten sein: so wurde er tatsächlich positiv gefunden in Fällen von Verletzungen des Hinterhauptlappens und sogar (Rothmann) in arteriosklerotischen Prozessen der Hirngefässe. Immerhin scheint es, dass die Anwesenheit desselben bei den Winkeltumoren seinen ganzen Wert behalte, denn er gestattet uns, festzustellen, dass die Neubildung dazu neigt, sich nach dem Kleinhirn zu, das es verletzt oder komprimiert, auszudehnen.

Die Kleinhirnkatalepsie, ein anderes Symptom des Kleinhirns, wurde bei den Winkelgeschwülsten niemals angetroffen. Nur Jumentié hat in einem seiner Fälle (Beobachtung 5) eine Andeutung derselben gefunden. Es handelte sich um einen Patienten, der nicht die geringste Bewegung vollziehen konnte und dem es nicht einmal gelang, die sitzende Stellung inne zu halten; und doch war er imstande, die Beine aufgehoben zu halten und zwar ohne irgend eine Oszillation und während einer relativ langen Zeit. In einem meiner Fälle (Beobachtung 3) bestand eine besondere Haltung des Kopfes, der leicht nach links geneigt war, mit nach rechts gekehrtem Gesicht. Es handelte sich aber um einen sekundären Tumor des Winkels, vom Brachium pontis stammend. Immerhin haben einige Autoren auch besondere Haltungen des Kopfes bei primären Neubildungen dieser Gegend beschrieben.

Die, wenn auch bei den Winkeltumoren sehr häufigen, Steh- und Gangstörungen stellen jedoch weder ein sicheres noch ein charakteristisches Zeichen der Kleinhirnverletzungen dar, da sie, typisch entwickelt, auch bei isolierten Affektionen des Akustikus (Vestibularast) angetroffen werden können. Wahrgenommen wurden: Unbeständigkeit im Stehen, Spreizung der Beine, Schwierigkeit oder Unmöglichkeit auf einem Beine zu stehen. Der Gang ist unsicher, zögernd (*demarche ébrieuse*); oft besteht Neigung seitwärts zu fallen, wie auch Lateropulsion.

In einem meiner Fälle (Beobachtung 1) bestand die Neigung des Körpers, sowohl beim Stehen wie beim Gehen, stets nach links zu fallen (Tumorseite). In einem anderen Falle (Beobachtung 2) bemerkte man in der Romberg'schen Stellung eine Neigung nach rechts (Tumorseite) zu fallen; der Gang war etwas unsicher, doch war die Richtungslinie beibehalten. Dem dritten Patienten (sekundärer Tumor des Winkels, vom Brachium pontis stammend), gelang es überhaupt nicht, selbst nicht auf kurze Augenblicke, die aufrechte Stellung innezuhalten, sondern neigte sogleich dazu, auf die linke Seite (Tumorseite) und nach hinten zu fallen.

Folglich kann die Neigung des Körpers, fast beständig auf eine Seite zu fallen, und dies sowohl beim Stehen wie beim Gehen, nach dem, was ich in meinen Fällen beobachtet habe, ein gutes Lokalisierungszeichen der Winkeltumoren darstellen.

Störungen der motorischen und sensitiven Bahnen der Glieder. Vor allem muss genau die Bahn der Hemiasthenie auf der Tumorseite infolge von Verletzung der Kleinhirnhemisphäre von der Hemiparese durch Mitbeteiligung der Pyramidenbahnen getrennt werden. Die erstere habe ich bereits bei Besprechung der Kleinhirnstörungen behandelt; wenn sie besteht, so ist sie fast immer mit der Hypotonie assoziiert. Die andere kann ihren Sitz bald auf der dem Tumor ent-

gegengesetzten Seite, bald auf der Tumorseite, ja sogar auf beiden Seiten haben. Hat sie ihren Sitz auf der dem Tumor entgegengesetzten Seite, so liegt die Ursache in dem direkt vom Tumor auf die nahe Pyramidenbahn ausgeübten Drucke; befindet sie sich auf der Tumorseite selbst, so wird die Ursache des Druckes entweder durch das kontralaterale Hinterhauptbein, gegen welches die bulbo-protuberantielle Achse durch die Zunahme der Neubildung getrieben wurde, oder durch die besondere Richtung der erwähnten Zunahme, die nach der verunstalteten und verschobenen, dem Tumor näher liegenden Hälfte der Brücke und des Bulbus, vor jenem sozusagen flieht und die zwischen dem Knochen und der Neubildung gepresste gegenüberliegende Hälfte Veranlassung zu grösseren Funktionsstörungen gibt. Sind der Pons und die Oblongata stark komprimiert, und zwar einerseits durch den Tumor und andererseits durch die Schädelwand, so tritt eine Tetraparese auf und zwar bald vorwiegend in den oberen Gliedern, bald in den unteren, je nach der Richtung, in welcher der Druck sich ausdehnt. Es fehlt in der Literatur nicht an Beispielen von Winkelneubildungen, bei denen diese verschiedenen Möglichkeiten wahrgenommen wurden. Im Falle Ricca's z. B., in dem klinisch eine Parese bestand, fand man bei der Sektion eine starke Quetschung der Brücke und des Bulbus, und die histologische Untersuchung zeigte eine teilweise und bilaterale Degeneration der Pyramidenbahnen. Bei einem Patienten Oppenheim's, der an linker Hemiparese mit Babinski'schem Phänomen litt, gestattete die von Krause ausgeführte Operation ein Fibrom festzustellen und dasselbe zu entfernen, welches von der Grösse eines Hühnereies im linken Kleinhirnbrückenwinkel seinen Sitz hatte; bei der fünf Tage später ausgeführten Sektion bemerkte man eine starke Quetschung und Verlagerung der Bulbo-Protuberentialachse gegen das rechte Hinterhauptbein. In einem der Fälle Jumentié's, in welchem pyramidale Reizerscheinungen auf der Tumorseite wahrgenommen worden waren, fand man bei der Sektion ein bedeutendes Oedem der der Neubildung nahen Brückenhälfte, welches noch mehr den Druck der entgegengesetzten Hälfte steigerte.

Einige Autoren haben Krisen von Jackson'scher Epilepsie im Verlaufe von Neubildungen im Kleinhirnbrückenwinkel beschrieben (Mills, Weisenburg, Alquier, Klarfeld, Jumentié). In den Fällen Alquier's und Klarfeld's bestand eine spastische Hemiparese rechts, mit auf dieselbe Seite lokalisierten Jackson'schen Anfällen, die bald in einem der Glieder, bald im Gesicht auftraten (der Tumor befand sich rechts). Beim Patienten Jumentié's betrafen diese Anfälle den linken Arm und dehnten sich dann auf das Bein derselben Seite aus. Ferner waren sie von Abweichung der Augen nach oben und rechts und

von Gesichtsbewegungen der rechten Seite begleitet. Sie traten im Laufe heftiger Anfälle von Kopfschmerzen, assoziiert von Schwindel, Ekel und Erbrechen auf: dann blieb eine Schwäche des linken Armes zurück. Die Erklärung dieser Erscheinungen bleibt zweifelhaft. Sicher ist jedoch, dass sie nicht als ein Zeichen der Lokalisierung der Neubildungen des Winkels betrachtet werden können, sie sind vielmehr mit der Hypertension des Grosshirns in Zusammenhang zu bringen. Im Falle Jumentié's waren in der Tat die Jackson'schen Anfälle von einer Steigerung sämtlicher Erscheinungen der Grosshirn-Hypertension (Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel) begleitet. Die Sektion dieses Falles ergab starke Abflachung der Hirnwindungen, Abplattung der Furchen, Erweiterung der Seitenventrikel; ferner einen alten Blutungsherd in der linken Kleinhirnhemisphäre, der um einige Monate zurücklag und sich gerade hinter und unter der Stelle befand, an welcher der Druck des Tumors ausgeübt wurde.

Die Sehnenreflexe auf der Seite der Hemiparese sind der Genese derselben entsprechend (Druck auf die Pyramidenbahnen) im allgemeinen gesteigert. Bisweilen drückt sich die Reizung der Pyramidenbahn nur durch eine einfache Steigerung dieser Reflexe aus, ohne gleichzeitige Verminderung der Muskelschwäche.

Was die Sensibilitätsstörungen betrifft, so besteht nichts wirklich Charakteristisches in den Neubildungen dieser Gegend. Zuweilen klagen die Patienten über Parästhesie in einer Körperhälfte, bald der Tumorseite, bald der dem Tumor entgegengesetzten Seite; objektiv wurde häufig eine leichte Hemihypoästhesie angetroffen.

Endlich ist bei den Geschwülsten des Kleinhirnbrückenwinkels die Möglichkeit des Vorhandenseins einer Glykosurie, die nur von Jumentié in einem seiner Fälle wahrgenommen wurde und die wahrscheinlich auf eine Verletzung der Fovea rhomboidalis, die infolge des vom Tumor ausgeübten Druckes gedehnt und verunstaltet war. Bei meinen Patienten fehlten fast vollständig die Störungen bezüglich der motorischen und sensitiven Bahnen der Glieder. In meinem ersten Falle bemerkte man nichts anderes als eine leichte Hypertonie der dem Tumor entgegengesetzten Seite, ohne irgendeine Verminderung der Muskelkraft, vereinigt mit einer Steigerung des Patellar- und Achillesreflexes rechts. Die histologische Untersuchung ergab auf beiden Seiten eine leichte Rarefizierung einiger Pyramidenfasern. Im zweiten Falle bestand nicht das geringste Zeichen von Verletzung der motorischen und der sensitiven Bahn. Im dritten fehlte, mit Ausnahme der Hemiasthenie und der Hypotonie, jedes Zeichen von Reizung der Pyramidenbahnen; nur war der linke Patellarreflex etwas ausgeprägter als der rechte. Bei der histologischen Untersuchung fand man eine leichte Rarefizierung der Nervenfasern der linken Pyramis.

Verlauf.

Die Entwicklung der Kleinhirnbrückentumoren ist in einer gewissen Anzahl von Fällen fast eine schematische. Zuerst treten die Störungen des VIII. auf, es folgen die von dem Druck auf den V., VI., VII. hervorgerufenen, dann Kleinhirnsymptome und Paresen der Glieder; zuletzt treten die Störungen im Gebiete der gemischten (bulbär) Nerven (IX, X, XI) und des Hypoglossus hinzu. Der Symptomenkomplex der Kleinhirnhypertension beginnt sich im allgemeinen zu entwickeln, wenn bereits die ersten Symptome von Seiten der Schädelnerven bestehen, und vervollständigt sich im weiteren Verlauf der Krankheit. Doch gibt es eine andere Gruppe von Fällen, bei denen die Entwicklung nichts weniger als schematisch ist: das klinische Bild kann sich ohne irgendeine Regel in einer wirklich kapriziösen Weise abspielen; einige Symptome können vorübergehend, intermittierend sein, ja sie können zwischen der einen und der anderen Untersuchung sogar verschiedentlich sein. (Fälle von Morély, Bruns, Bregmann und Krukowski, Ricca, Oppenheim u. a.)

Der Verlauf der Krankheit ist bald ein langsamer, allmählicher, bald wird er von Besserungen und Verschlimmerungen unterbrochen; in einigen Fällen entfaltet er sich schubweise. Die Schlussperiode tritt zuweilen spät auf (ein Patient Brissaud's lebte 8 Jahre), in einigen Fällen hingegen ist der Verlauf ein schneller. Der Ausgang ist stets ein ungünstiger, nur die Operation kann einige Möglichkeiten von Besserung oder auch von Heilung bieten. Man hat sogar Fälle mit plötzlichem Tode beobachtet. In einigen Fällen wurde der Tod durch broncho - pneumonische Komplikation, begünstigt durch Schluckbeschwerden, beschleunigt. Bei allen dreien meiner Patienten wurde die spontane Entwicklung der Krankheit durch den chirurgischen Eingriff aufgehalten. In einem Falle (1) dauerten die Symptome schon seit sechs Jahren, in einem anderen (2) seit ungefähr zwei Jahren, im dritten (3) seit vier Monaten. Bei diesem letzten fand sich jedoch schon das Syndrom der Hirnhypertension vor, und die Lokalerscheinungen waren bereits sehr ausgeprägt.

Diagnose.

Die Diagnose der Kleinhirnbrückentumoren stützt sich wesentlich auf die Wahrnehmung des Syndromes der Hirnhypertension, auf das gleichzeitige Bestehen einseitiger Lähmungen (auf der Innenseite) der Schädelnerven, vor allem des VIII., VII. und des V., und einer progressiven Entwicklung (Alquier und Klarfeld). Die symptomatische Trias Oppenheim's (Störungen des VIII. Areflexia corneae,

Nystagmus + Blicklähmung), die Kleinhirnstörungen (Hypermetrie, Asynergie, Adiadokokinese, *démarche ébrieuse*) und jene auf Kosten der motorischen und sensitiven Bahnen der Glieder (Hemiparese und Hemihypästhesie (homolateralis oder contralateralis) bestätigen stets mehr die Diagnose. Die Schwierigkeiten, denen man hier begegnet, sind hingegen sehr gross. „Es ist eine überaus grosse Zahl von Geschwülsten dieser Gegend, die ich im Laufe der Jahre gesehen habe, aber bei aller Verwandtschaft des Krankheitsbildes in den verschiedenen Fällen bietet doch fast jeder wieder etwas Neues, stellt uns vor neue Fragen, die oft schwierig zu beantworten sind; und deshalb kann für den Ausbau der Symptomatologie und Diagnostik nicht genug geschehen“ (Oppenheim). Auf eine der ersten Schwierigkeiten stösst man, wenn die Symptomatologie unvollständig ist; und dies kann der Fall sein (Alquier und Klarfeld) infolge des Vorhandenseins oder Vorherrschens eines einzigen Symptomes — bei Assoziation der einseitigen Lähmung eines Schädelnerven mit dem Syndrom Hypertension — bei Mangel irgendeines Zeichens von Hirnüberdruck. Eine zweite Schwierigkeit (Jumentié) hängt von dem gleichzeitigen Vorhandensein eines Lokalisierungssymptomes eines anderen Gebietes ab. Eine dritte entspringt dem Vorhandensein bilateraler Lähmungen der Nn. bulbo-protuberentiales und welche von einem einzigen Winkeltumor bedingt sind.

Bekundet die Geschwulst ihr Vorhandensein nur durch die isolierte Lähmung eines einzigen Schädelnerven, so wird die Diagnose geradezu unmöglich. In der Tat ist es nicht selten der Fall, besonders bei den sogenannten Akustikustumoren, dass die Symptomatologie mehrere Monate lang nur aus einseitigen Parakusien und Hypoakusien besteht. Diese Störungen werden dann auf eine lokale Läsion bezogen und als solche behandelt. Dies war gerade der Fall bei einem meiner Patienten (Fall 1), der mehrere Monate hindurch als einfacher Ohrenkranker betrachtet wurde. Erst im weiteren Verlaufe der Krankheit erschienen die anderen Lokal- und Allgemeinsymptome der Neubildung.

Bisweilen ist der einzige symptomatische Ausdruck der Geschwulst eine Trigeminus-Neuralgie. Bekannt ist der Fall Weissenburg's, der bei der Sektion eines Patienten, der seit ungefähr 6 Jahren als an einem *Tic douloureux* leidend betrachtet und mittels Gasserektomie behandelt worden war, einen Kleinhirnbrückenwinkeltumor fand.

In anderen Fällen besteht das einzige Symptom aus einer isolierten Paralyse des VII. vom peripheren Typus. Die Patientin Alquier's, Raymond's und Huet's, die wir bereits erwähnt, wies 14 Jahre lang nichts anderes auf als eine vollständige Lähmung des Fazialis von peripherem Typus mit R. D., hervorgerufen durch einen kleinen Tumor des

linken Kleinhirnbrückenwinkels. Im Falle Salerni's bestanden ausser der Paralyse des VII. rechts von peripherem Typus auch leichte Störungen der Sensibilität der entsprechenden Gesichtshälfte.

In anderen Fällen bestehen sämtliche Zeichen des Hirnüberdrucks, aber die Lokalerscheinungen werden nur durch die Verletzung eines einzigen Schädelnerven (V., VII., VIII.) dargestellt, wie in den Fällen von Nonne, Sänger, Putmann und Watermann und Grinker. In diesen Fällen kann der Sitz der Geschwulst (im Kleinhirnbrückenwinkel) wenigstens vermutet werden, besonders wenn die Störungen des einen oder des anderen Nerven den allgemeinen Symptomen vorausgegangen sind und sich mit ausgeprägten Kleinhirnerscheinungen vergesellschaften.

Endlich können die Symptome der Gehirnhypertension fehlen und nur die von einer Verletzung mehrerer Schädelnerven abhängigen vorhanden sein (Bruns, Morély, Foix). Die Differentialdiagnose von einer multiplen Neuritis der Schädelnerven ist dann fast unmöglich. Die Patientin Morély's wurde als von einer Paralysis labio-glossolaryngea befallen betrachtet.

Bei der Patientin von Foix wurde die Diagnose auf bulbäres Hemi-syndrom infolge von peripherer interkranialer Verletzung der Bulbärnerven,luetischer Natur, gestellt. Bei der Sektion fand man hingegen eine grosse Geschwulst von ungefähr 5×4 cm im linken Kleinhirnbrückenwinkel.

Mit dem Syndrom eines Kleinhirnbrückenwinkeltumors kann gleichzeitig, obwohl selten, eine Lokalisierungserscheinung eines anderen Hirnteiles bestehen, nämlich die bereits erwähnten Jackson'schen Krisen. Dieser Fall ist zu beachten, denn wenn er auftritt, kann er Zweifel über die Genauigkeit der Diagnose aufsteigen oder an eine multiple Lokalisierung denken lassen.

Das Bestehen von bilateralen Lähmungen der bulbo-protuberantiellen Nerven kann bisweilen den Verdacht aufsteigen lassen, dass man es mit bilateralen Neubildungen des Winkels zu tun habe. Bei diesen letzteren jedoch sind die Erscheinungen von Anfang an bilateral, ungefähr gleichförmig auf beide Seiten verteilt, oft mit kleinen Hautknötchen der Recklinghausen'schen Krankheit vergesellschaftet. Bei den ersteren hingegen setzen die Symptome immer auf einer einzigen Seite (Tumor-seite) ein und werden erst in einer späteren Periode der Krankheit kontralateral. Bisweilen können sie endlich auf der dem Tumor entgegengesetzten Seite vorherrschen. In einem Falle Oppenheim's (Tumor des rechten Kleinhirnbrückenwinkels) bestand eine bilaterale Stauungspapille mit beginnender (Papillar-)Atrophie, Exophthalmus, Ataxie auf

der linken Gesichtshälfte. Die Krankheit jedoch hatte mit Taubheit rechts, Degenerationsreaktion auf Kosten des rechten VII., Kopfschmerzen, vorwiegend rechts begonnen, in der Folge waren die Erscheinungen links aufgetreten.

Nach Ausscheidung der Fälle mit unvollständiger Symptomatologie, jener, bei denen ein Lokalisierungssymptom einer anderen Hirnregion mitbestand, und nach der Beweisführung der Unhaltbarkeit der Annahme von multiplen Geschwülsten des Winkels durch ein bilaterales Symptom, ist es nun nötig, die Neubildungen dieser Region von den Gehirnerkrankungen anderer Natur, die fähig sind, dieselben vollkommen vorzutäuschen, genau zu unterscheiden, d. h. von der Meningitis basilaris luetica und tubercularis, wie auch von der Meningitis serosa.

Die Meningitis basilaris luetica, obwohl sie bisweilen das Syndrom eines Winkeltumors vortäuschen kann, weist jedoch beständige charakteristische Merkmale auf, die eine Unterscheidung von letzterem leicht gestattet. In ersterer weist der obwohl beständige und lästige Kopfschmerz in der Tat fast beständig Abend- und Nachtexazerbationen auf, welche bei den Neubildungen dieser Gegend fehlen, wo sie höchstens eine vorübergehende Episode darstellen können (Fall 1). Die Störungen von Seiten der Schädelnerven bei der Meningitis basilaris luetica sind nie so deutlich einseitig und isoliert, nicht einmal am Anfange der Krankheit, und oft ist ausser dem VI. auch der III. befallen. Bei den Solitärgeschwülsten des Kleinhirnbrückenwinkels hingegen ist die erste Kundgebung der Symptome stets eine unilaterale und kann lange Zeit hindurch nur einen Schädelnerven in Mitleidenschaft ziehen; die Paresen der Augenmuskeln durch Läsion des III. Paares sind sehr selten und kaum angedeutet. In der einen weist ausserdem der Verlauf eine ausserordentlich grosse Verschiedenheit und beständige Schwankungen auf: die Symptome sind bald ausgeprägt, bald vermindert, bald verschwinden sie. Bei den anderen hingegen (Winkeltumor) ist die Entwicklung fatalerweise eine progressive. Das Kriterium ex juvantibus kann endlich jeden Zweifel heben.

Die Meningitis basilaris tuberculosa kann höchst selten eine Ursache des Irrtums in der Diagnose der Tumoren dieser Region liefern. Sie ist stets eine den tuberkulösen Herden in anderen Organen folgende sekundäre Erkrankung und tritt gewöhnlich bei Kindern auf nach Vorgehen von Prodromalsymptomen (Abmagerung, Unlust, vorübergehende Verwirrtheitsstadien). In fast allen Fällen bestehen höchst unregelmässige Temperatursteigerungen. Der Puls ist in seiner Qualität wechselbar. Die am meisten betroffenen Schädelnerven pflegen die Okulomotornerven zu sein, die Ptosis findet sich unter den häufigsten Symptomen. Es

können sowohl Monoplegien, wie auch Hyperästhesien der Haut und der Muskeln bestehen. Die ophthalmoskopische Untersuchung legt häufig eine optische, nicht selten mit Tuberkeln der Chorioidea an den Tag. Die Lumbalpunktion verursacht den Austritt des Liquors unter gesteigertem Drucke, in welchem die Bildung des charakteristischen Netzes (von Mya) nach einigen Stunden nicht selten ist; im Sediment können nach dem Zentrifugieren Tuberkelbazillen angetroffen werden. Der Verlauf der Krankheit ist verhältnismässig kurz (wenige Wochen), obwohl sich derselbe, das Prodromalstadium in Rechnung gezogen, auf einige Monate ausdehnen kann.

Es ist klar, dass zwischen dieser typischen Form von Meningitis basilaris tuberculosa und den Winkeltumoren keine Verwechselung auftreten kann. Doch gibt es atypische Formen, besonders bei Erwachsenen, hauptsächlich wenn sie umschrieben sind (Meningoencephalitis tuberculosa circumscripta), die sowohl bezüglich der Symptomatologie als auch des Verlaufes vollständig eine Herdläsion, d. h. einen Tumor cerebri vortäuschen können. Diese umschriebenen Formen lokalisieren sich jedoch vorwiegend in der Regio Rolandica (Chantemesse, Boinet, Chipault, Raymond, Monnier, Mingazzini, Oppenheim) und rufen folglich Herdsymptome jener Zone (Jackson'sche Epilepsie, monoplegische Symptome, event. motorische Ataxie und Hemianästhesie) hervor. Sie können deshalb in Diskussion kommen bei der Diagnose der Neubildungen der Regio Rolandica, fast nie werden sie in Betracht zu ziehen sein bei der Diagnose der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren, die hingegen unter ganz anderen Symptomen auftreten (Hemisyndrom auf Kosten der Nerven der hinteren Schädelgrube, vergesellschaftet mit Kleinhirnerscheinungen).

Sehr schwer kann hingegen die Differentialdiagnose von der Meningitis serosa sein. Geschwülste fast eines jeden Teiles des Hirns können vollständig durch diese Erkrankung vorgetäuscht werden, besonders die der hinteren Schädelgrube, die Neubildungen des Kleinhirnbrückenwinkels einbegriffen. Auch unter meinen Fällen (Fall 7) befindet sich die Krankheitsgeschichte einer Patientin, bei der eine Geschwulst des linken Kleinhirnbrückenwinkels diagnostiziert wurde und wo der weitere Verlauf der Krankheit nachwies, dass es sich mit voller Sicherheit um eine Meningitis serosa handelte.

Es handelte sich um eine 14jährige Patientin, die gegen Ende Januar 1913 über frontalen Kopfschmerz, assoziiert bisweilen mit Erbrechen zu klagen begann. Nach ungefähr zwei Wochen trat Amblyopia bilateralis, links ausgeprägter auf; sodann trat anfangs März Strabismus convergens bilateralis, ausgeprägter links und begleitet von Diplopie

auf; gleichzeitig wurde Patientin mager und geistig benommen. Objektiv fand man rechts leichten Enophthalmus und Parese des VI., links Enophthalmus, etwas ausgeprägter, sehr leichte und teilweise Parese des III., Parese des V., VI., VII., mit Beteiligung auch des VIII., Asthenie der Glieder, Hypotonie der oberen Glieder, vergesellschaftet mit leichter dynamischer Ataxie, Schwäche der Sehnenreflexe, Hyporeflexia corneae et conjunctivae, schmerzhafter Schädelperkussion. Ferner: Benommenheit des Geruches auf beiden Seiten, Stauungspapille beiderseits, links ausgeprägter, Steigerung des Druckes der Zerebrospinalflüssigkeit. Es bestanden nämlich Symptome, die für eine Steigerung des inneren Schädeldruckes sprachen, sowie Störungen von Seiten einiger Schädelnerven, die an einen in der hinteren Schädelgrube sich abspielenden Prozess denken liessen, und zwar an einen Tumor des linken Kleinhirnbrückenwinkels. Man füge noch hinzu, dass der Verlauf der Krankheit ein progressiver gewesen war wie bei den Neubildungen und dass das von Quincke für die Meningitis serosa gelieferte Symptom der Veränderlichkeit der Symptome fehlte.

Die Lumbalpunktion brachte eine bedeutende Besserung sämtlicher Symptome, ja einige verschwanden sogar, wie dies gerade bei den Meningitides serosae der Fall ist, und die Patientin konnte unter guten Verhältnissen, in denen sie sich gegenwärtig noch befindet, die Klinik verlassen. In Fällen dieser Art (Pseudotumor cerebri) und nur auf Grund objektiver Angaben, ist es geradezu unmöglich, oder fast unmöglich, einen Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels von einer Meningitis serosa zu unterscheiden. Die einzigen Elemente, die uns in dieser schwierigen Unterscheidung leiten können, sind die Zeit des Auftretens der Symptome und ihr weiterer Verlauf. Die Meningitis serosa pflegt sich unter gewöhnlichen Allgemeinerscheinungen, die von der Drucksteigerung des Hirns abhängig sind, aufzutreten; diese hingegen folgen bei den Winkeltumoren, obwohl nicht ausschliesslich, der Manifestation der Lokalerscheinungen. Sowohl bei der einen, wie bei der andern Erkrankung können längere und wiederholte Remissionen eintreten (Murri); doch ist diese Tatsache vielmehr der Meningitis serosa eigen. Keiner der beiden Prozesse schliesst das Fieber aus (Murri); aber kurze, wiederholte Fieberanfälle ohne bekannte Ursache sprechen mehr zu Gunsten der Meningitis serosa. Diesen Kriterien fügt Murri noch ein anderes hinzu, nämlich das Vorhandensein während letzterer Krankheit von spontanen und in den Gliedern hervorgerufenen Hyperalgien infolge des Druckes auf die hinteren Wurzeln, und die Schmerzen bei den Bewegungen des Rumpfes. Diesbezüglich einer „sehr leichten hinteren Meningitis, die, ohne die Eigenschaften der Nervenfasern aufzuheben,

die hinteren Wurzeln jedoch im Zustande eines anormalen Reizes hält“. Von diesen Kriterien war jedoch nur eins bei meiner Patientin bezüglich der Differentialdiagnose verwendbar, und zwar, dass beim Auftreten der Symptome die allgemeinen Symptome den lokalen vorangegangen waren. Alle anderen fehlten; in der Tat bestand weder Fieber, noch auf die Glieder ausgedehnte Hyperalgie, noch die Intermittenzen des Verlaufes. Mit vollem Rechte kann man auch hier die Worte Oppenheimer's (1905) wiederholen: „Die Aehnlichkeit der Erscheinungen zwischen den beiden Krankheiten ist so gross, dass es kein sicheres Unterscheidungsmerkmal geben kann.“

Nicht immer leicht ist die Differentialdiagnose zwischen den Kleinhirnbrückenwinkeltumoren und denen, die ihren Sitz in anderen mehr oder weniger von dieser Region entfernten Teilen haben. Besondere Schwierigkeiten treten bezüglich der Neubildungen der Eminentiae bigeminae (quadrigeminae), des Lobus temporalis und vor allem des Lobus frontalis auf.

Obwohl die Symptomatologie der Tumoren der Eminentiae quadrigeminae (Bruns, Nothnagel, Weihland) einige Analogie mit jener der Winkelneubildungen aufweist, so bietet sie andererseits besondere Merkmale, die es gestatten, mit einer gewissen Leichtigkeit die Geschwülste der einen Art von denen der anderen zu unterscheiden. Die vorderen Vierhügel und die lateralen Corpora geniculata sind infolge ihres Zusammenhanges mit den Tractus, wie bekannt ist, primäre Zentren des Sehapparates; die hinteren Vierhügel und die inneren Corpora geniculata sind, infolge ihrer Verbindungen mit dem N. cochlearis, Reflexzentren der Gehörreize. Unter den Kundgebungen der Geschwülste dieser Gegend müssen sich also notwendiger Weise Seh- und Gehörstörungen finden. Diese Hügel stehen ausserdem in Nachbarverhältnissen mit den Kernsäulen des III. und des IV. und ruhen auf dem Brachium conjunctivum cerebelli und auf dem roten Kerne. Daher oft die Störungen von Seiten der Augenmuskeln und die Kleinhirnerscheinungen, wenn die erwähnten Hügel verletzt sind. Oft jedoch verbreiten sich die aus denselben entstammenden Neubildungen auf den Thalamus, den hinteren Arm der inneren Kapsel und steigen zu den Hirnstielen und der Brücke hinab, wo sie den sensitiven und motorischen Bahnen begegnen. Daher die Häufigkeit der sensitiven und motorischen Störungen in einem Zeitabschnitte ihrer Entwicklung. Die dissoziierte Ophthalmoplegie und die Asymmetrie (Bruns) beherrscht jedoch das ganze klinische Bild, und ist auch der erste symptomatische Ausdruck in den typischen Fällen. Die Hörstörungen (Schwerhörigkeit, Ohrensausen) sind, wenn sie bestehen, gewöhnlich bilateral und leicht. Bei Tumoren des Klein-

hirnbrückenwinkels hingegen begegnet man nie wahren und eigentlichen Ophthalmoplegien, höchstens kann man irgend eine isolierte Parese der *Musc. recti ext.* oder, jedoch nur in einem vorgeschrittenen Zeitabschnitt der Krankheit, eine Ptosis leichten Grades (Beobachtung 1) wahrnehmen. Die Hörstörungen hingegen bilden das früheste Symptom wie auch das beständige und bisweilen auch das einzige, es kann mehrere Jahre hindurch das ganze klinische Bild der Erkrankung beherrschen, ähnlich den Ophthalmoplegien bei den Neubildungen der Vierhügel. Diese Störungen sind anfangs stets einseitig und nur später werden sie bilateral.

Auch die Tumoren des Lobus temporalis, wenn sie sich an der unteren Fläche (Poggio) und besonders in der hinteren Zone der konvexen Fläche (Mingazzini) dieses Lappens befinden, können zuweilen das Syndrom einer Neubildung der Winkelgegend vortäuschen. Im Falle Poggio's (Tumor des linken Schläfenlappens) hatte die Krankheit unter hartnäckigem Stirnhinterhauptskopfschmerz begonnen, der nach drei Monaten von Gehstörungen (*démarche ébrieuse*) und Erbrechen gefolgt wurde. Objektiv fand man links: Lähmung des VII. von peripherem Typus, Hypotonie und Asthenie der Glieder, sehr ausgeprägte *Adiadokokinesis*, Steigerung des Patellarreflexes, *Areflexia corneae* vollständig, ausgeprägte Schwerhörigkeit. Ferner: *Oculo-cephalische konjugierte Deviation* nach rechts mit Unmöglichkeit, den Blick nach links zu wenden; Gang eines Betrunkenen mit Neigung nach links zu fallen, Stauungspapille beiderseits. Bei der Sektion fand man einen Tumor des linken Schläfenlappens, der, aus dem Gyrus hippocampi hervorragend, die untere Fläche des Schläfenlappens betraf und leicht auf die linke vordere Extremität der Brücke und des III. Hirnnervenpaar drückte. Das Kleinhirn wies kein Zeichen von Kompression auf. Die an einem Markschnitte (Methode Marchi) untersuchten Pyramiden erschienen nicht degeneriert. In einer neueren Arbeit (1913) über die Semiologie der Tumoren der verschiedenen Zonen des Lobus temporalis hat Mingazzini auf Grund von Befunden festgestellt, dass es gerade die in der hinteren Zone der konvexen Fläche dieses Lappens liegenden Neubildungen sind, welche Kleinhirnbrückensymptome hervorzurufen pflegen. Haben sie hingegen ihren Sitz in der hinteren Zone der inneren Fläche, so rufen sie häufiger Hemiparese, assoziiert mit gleichzeitiger Hypoalgie hervor; während sie, falls sie die vordere Zone genannter Fläche einnehmen, wenn auch nicht beständig, Störungen des Geruches und des Geschmackes bedingen.

Folglich ist beim Stellen der Diagnose der Winkeltumoren die Möglichkeit eines Tumors der unteren Fläche des Lobus temporalis, und

besonders der hinteren Zone der konvexen, in den Fällen, in denen eine Hemiparese und eine homolaterale Hypoalgie, assoziiert mit Kleinhirnerscheinungen und solchen einiger Schädelnerven (V., VII., VIII.) besteht, vor Augen zu halten. In diesen Fällen wird uns nur der Ablauf der Symptome in der schweren Differentialdiagnose ein Führer sein können, da bei den Geschwülsten dieses Teiles des Lobus temporalis die Allgemeinerscheinungen den lokalen voranzugehen pflegen; bei denen des Winkels tritt gewöhnlich das Gegenteil ein. Ferner beherrschen bei den Winkelgeschwülsten die Störungen von Seiten des VIII. das Krankheitsbild auf eine mehr oder weniger lange Zeit und zwar isoliert oder assoziiert mit denen der V. und VII. Was die Neubildungen des Lobus frontalis betrifft, so ist bekannt, dass sie zuweilen ein Syndrom der Schädelnerven, assoziiert mit den Zeichen des Hirnüberdruckes, hervorrufen können. Collier (bei Jumentié zitiert) berichtet über zwei sehr typische Beobachtungen von Geschwülsten des Frontallappens, bei denen ein Syndrom des Kleinhirnbrückenwinkels vollkommen vorgetäuscht wurde. Neben den, von der inneren Drucksteigerung des Schädels abhängigen Allgemeinsymptomen bestehen Störungen von Seiten des V., VII., VIII., assoziiert mit Kleinhirnerscheinungen derselben Seite. In einem Falle von Souques bestanden neben den auf die Steigerung des Hirndrucks zurückzuführenden Symptomen Reizerscheinungen von Seiten des VII. links (Hemispasmus facialis), Hyperästhesie im Gebiete des V., und vollständige Taubheit auf derselben Seite. Bei der Autopsie ergab sich eine Geschwulst des Lobus praefrontalis links. In den Fällen von Collier und Souques jedoch wurde das Winkelsyndrom durch Frontalneubildungen derselben Seite vorgetäuscht.

In einem meiner Fälle hingegen (Beobachtung 5) war das erwähnte Syndrom durch eine Echinokokkuszyste des Frontallappens der entgegengesetzten Seite vorgetäuscht. In meinem Falle handelte es sich um einen 15jährigen Patienten, der gegen Ende des Jahres 1911 über Kopfschmerz und Erbrechen klagte, wozu nach einem Monat ein ausgeprägter geistiger Stupor trat, assoziiert mit Diplopie, Amblyopie beiderseits, Unsicherheit im Gehen. Objektiv konstatierte man rechts: Parese des VI., leichte spastische Parese der Glieder mit Steigerung der unteren Sehnenreflexe; links: Parese des V., VI., VIII., X., XII., spastische Parese (ausgeprägter rechts) der Glieder, assoziiert mit Steigerung der oberen Sehnenreflexe; Pupille enger als rechts; Schmerzhaftigkeit bei Perkussion auf den Processus mastoideus. Unsicherer Gang, Papilloretinitis bilateralis, Drucksteigerung der Zerebrospinalflüssigkeit, ausgeprägte Benommenheit. Es bestand nämlich ausser dem hypertensiven Hirnsyndrom ein Syndrom von Seiten einiger Schädelnerven links (V.,

VI., VII., X., XII.). Dieses Hemisyndrom rechtfertigte vollständig die Annahme, dass es sich um eine linke Kleinhirngeschwulst handeln könnte. Die leichte spastische Tetraparese widersetzte sich durchaus nicht dieser Diagnose, da sie auch in Fällen von Winkeltumoren (Oppenheim) beobachtet worden war, wenn die bulbo-protuberantielle Achse nicht nur einerseits vom Tumor, sondern auch andererseits vom Hinterhauptbeine, gegen welchen die Geschwulst sie gedrängt hatte, komprimiert war. Die Sektion ergab, dass es sich um eine grosse Echinokokkuszyste des rechten Lobus frontalis handelte, die vollständig die Nervensubstanz ersetzt hatte und stark die Hemisphäre der entgegengesetzten Seite quetschte, in deren vorderem Pole (Fig. 21) sich eine Art Nische gebildet hatte. Das Knie des Corpus callosum war fast gänzlich gequetscht und zum Teil zerstört durch den hinteren Teil der erwähnten Extroflexion, die es unten komprimierte. Sämtliche Hirnnerven waren ödematös, ganz besonders die links, und unter diesen der VIII. und vor allem der VII. Dieser Befund erklärt genau das klinische Bild: Das Syndrom der linken Hirnnerven war zum Teil durch die Steigerung des Hirndrucks (sämtliche Nervenstämme sind ödematös), zum Teil durch die Verlagerung und die Quetschung, welche die linke Hirnhemisphäre durch die Wirkung der rechten gegen die Schädelskuppe erfahren hatte, hervorgerufen. Die leichte spastische Tetraparese hing wahrscheinlich von den Veränderungen des Corpus callosum ab. Zwei Symptome jedoch konnten auf den ersten Blick einen Zweifel bezüglich der Diagnose Winkeltumor aufkommen lassen und zwar die Abwesenheit jeder Spur von Kleinhirnasynergie und der frühzeitige und schwere Torpor mentalis. Bezüglich der asynergetischen Erscheinungen jedoch ist zu bemerken, wenn ihre Anwesenheit die Annahme einer Kleinhirnverletzung rechtfertigen konnte, so schloss ihr Fehlen dieselbe nicht aus. Ja, selbst angenommen, dass die durch Neubildungen der Frontallappen hervorgerufenen psychischen Störungen denen ganz ähnlich seien, die infolge von in anderen Teilen des Hirnes aufgetretenen Tumoren sich bekunden (Giannelli, Schuster), so ist doch nicht zu leugnen, dass, wenn sie frühzeitig auftreten, und in einer so ausgeprägten Weise, wie dies gerade bei unserem Kranken der Fall war, man ihnen eine grosse Bedeutung bei der Lokalisierung eines Prozesses im Frontallappen zuschreiben muss. In dem eben erwähnten Falle aber, beraubte das Vorhandensein eines Hemisyndroms auf Kosten der Hirnnerven, assoziiert mit den Zeichen einer Steigerung des Hirndruckes, dem oben erwähnten Kriterium einen grossen Teil seines Wertes, und liess vielmehr eine Neubildung des Kleinhirnbrückenwinkels annehmen. Die Krankheit hatte unter den Allgemeinsymptomen dem gegenüber, was man bei den

Winkeltumoren wahrnimmt, wo die Lokalerscheinungen den allgemeinen vorausgehen, oder dieselben begleiten, eingesetzt. Somit wird noch einmal die Bedeutung bestätigt, welche der Zeitpunkt des Auftretens der Symptome und ihre successive Entwicklung bei der Diagnosestellung des Winkeltumores haben.

Auch die in der Fossa cerebralis media gelegenen Neubildungen können in seltenen Fällen dann einen Druck auf die Brücke ausüben und ein Syndrom hervorrufen, welches sehr an jenes der Winkeltumoren erinnert. Bei den praeprotuberantialen Neubildungen sind die von der Kompression der Brücke und der Schädelnerven abhängigen Symptome im allgemeinen bilateral, sehr ausgeprägt und assoziieren sich selten mit Kleinhirnerscheinungen. Die Tumoren des Winkels können in der Tat auch eine bilaterale Symptomatologie hervorrufen, doch nur in einem vorgeschrittenen Stadium der Krankheit; sehr häufig sind ausserdem die Kleinhirnsymptome.

Wenn es nichts weniger als leicht ist, die Geschwülste von denen zu unterscheiden, die in mehr oder weniger von ihr entfernten Stellen des Hirnes ihren Sitz haben, so kann eine Unterscheidung einer Neubildung, die im Hirngewebe entstanden ist, welches die Wandung des Winkels (Kleinhirn, Brücke, Bulbus) von einer anderen, die sich hier primär entwickelt hat, in gewissen Fällen sehr schwer sein. Die Schwierigkeiten nehmen zu, wenn die Tumoren der ersten Art sekundär, im Winkel selbst zum Ausdruck gelangt sind und vollständig die Symptomatologie einer primären Neubildung vortäuschen. Letzteres ist, wie ich bereits hervorgehoben, vom Standpunkt des chirurgischen Eingriffes von höchster Bedeutung. Ein primärer Winkeltumor kann mit Erfolg entfernt werden, da er vollständig von der nahen Nervensubstanz abhängig ist; eine sekundäre Geschwulst (d. h. die aus dem Bulbus, der Brücke, dem Kleinhirn entstanden) ist praktisch nicht entfernbar.

Ziehen, Oppenheim, Grainger, Stewart, Holmes Gordon, Souques, Alquier, Klarfeld, Schwartz u. a. haben alle versucht, diese Frage zu lösen, doch gibt es noch kein klinisches Kriterium, welches mit Sicherheit gestattet, die Neubildung einer Art von jener einer anderen zu unterscheiden.

Die Kleinhirntumoren sind es, welche vom Standpunkte der Differentialdiagnose von den Winkeltumoren die grössten Schwierigkeiten bieten: bei vollständiger Entwicklung können sie eine mit der der Winkeltumoren ganz identische Symptomatologie aufweisen. Grainger, Stewart und Holmes Gordon haben geglaubt, die Charaktere des Schwindels verwerten zu können, um festzustellen, ob eine Geschwulst eine intra- oder extrazerebellare (des Winkels) sei. Wenn es dem

Kranken scheint, dass die Gegenstände sich von der Verletzungsseite zur gesunden verschieben, oder wenn die subjektive Empfindung des Schwindels den Patienten glauben lässt, sich von der gesunden zur kranken Seite zu drehen, so kann man den Verff. nach das Vorhandensein eines Kleinbrückenwinkeltumors behaupten. Bei den intrazerebellären Geschwülsten sei das Gegenteil wahrzunehmen. Dieses Kriterium jedoch ist nichts weniger als sicher. Vor allem ist hervorzuheben, dass die genaue Abschätzung der Richtung des Schwindels von seiten des Kranken oft schwer, bisweilen unmöglich ist. In einigen Fällen ist ferner sogar die entgegengesetzte Regel festgestellt worden. Ganz mit Recht schreiben daher Oppenheim und Ziehen diesem Zeichen einen geringen Wert zu. Beim Kranken von Souques (linker Kleinhirnbrückenwinkeltumor) z. B. fehlt die objektive Empfindung des Schwindels und die subjektive war durch eine Verschiebung des Körpers von der kranken zur gesunden Seite charakterisiert. Auch beim Patienten Bregmann's und Krukowski's (Sarkom der Dura, hervorgegangen aus der Gegend des Kleinhirnbrückenwinkels) entsprach die Richtung des subjektiven Schwindels durchaus nicht dem oben angegebenen Gesetze. Bei der Patientin meines Falles 1 (linker Kleinhirnbrückenwinkeltumor) bestand nur ein Schwindel von objektivem Charakter, doch mit Richtung nach der Neubildungsseite selbst. In jener des 2. Falles (rechter Kleinhirnbrückenwinkeltumor) fehlte jede Empfindung, sowohl die objektive wie die subjektive, des Schwindels. Beim Patienten von Fall 3 (linker Tumor des Brachium pontis) fehlte die objektive Empfindung des Schwindels, und die subjektive war durch eine Empfindung von Verschiebung des Körpers, von der kranken Seite zur gesunden, charakterisiert. Bei dem im Falle 4 (zystisches Sarkom der linken Kleinhirnhemisphäre) war es nicht möglich festzustellen, welche Richtung der obwohl objektiv bestehende Schwindel aufwies.

Nach einigen Autoren soll das Alter des Patienten und die Entwicklung der Krankheit zwei gute Zeichen der Vermutung zugunsten mehr des einen als des anderen Tumors sein: von 15 bis 20 Jahren (Jumentié) wären die intrazerebellären Geschwülste häufiger, nach den 30er Jahren die des Winkels. Was die Entwicklung betrifft, so nehmen alle einstimmig an, dass die Neubildungen dieser letzten Art im allgemeinen langsamer verlaufen als die des Kleinhirns. Hughlings Jackson hat endlich bei den intrazerebellären Tumoren bestimmte Haltungen des Kopfes beschrieben, die bei denen des Winkels fehlen sollen; immerhin auch dieses Kriterium scheint wenig beachtbar. Weissenburg bringt zwei Fälle von Neubildungen dieser letzten Art, bei denen das von Jackson beobachtete Phänomen vorhanden war.

Auch in meinen beiden Fällen von primärem Tumor des Winkels fehlte dasselbe, während es bei jenem des Tumors des Brachium pontis bestand.

Ein andermal liegt die Schwierigkeit in der Unterscheidung der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren von denen der Kleinhirnhemisphäre. Es ist daher angebracht, einen kurzen Ueberblick über die klinischen Geschichten jener meiner Patienten zu geben, in denen ein primärer Winkeltumor diagnostiziert wurde, während die Sektion aufwies, dass es sich um eine Kleinhirnn Neubildung handelte: dies zu dem Zwecke, um zu sehen, ob es möglich gewesen wäre, auf Grund irgendeines Symptomes eine genauere Diagnose aufzustellen. Dieser Untersuchung könnte man gleichzeitig einige nützliche Angaben für die Differentialdiagnose zwischen intrazerebellärem und extrazerebellärem Tumor (des Winkels) entnehmen. Beim Patienten in meinem 4. Falle (zystisches Sarkom der linken Kleinhemisphäre) wurde eine Neubildung des rechten Kleinhirnbrückenwinkel diagnostiziert. Klinisch bestand ein Syndrom von Seiten der Schädelnerven rechts (VII., VIII., XII.), assoziiert mit Asthenie und homolateraler Ataxie, sowie mit den Zeichen der Hirnhypertension. Die Stauungspapille war rechts ausgeprägter; es bestanden leichte Störungen des VIII. links. Die Krankheit hat plötzlich mit Ohrensausen, begleitet von Erbrechen, Schwindel, Kopfschmerz, eingesetzt; diesen folgten bald eine Amblyopie beiderseits und Gangstörungen. Der Verlauf war ein sehr schneller; Exitus trat nach zwei Monaten ein. Die Sektion ergab weder eine Kompression der Brücke, noch irgendeinen Druck auf die Schädelnerven, noch Verwachsungen derselben. Die linke Kleinhirnhemisphäre jedoch erschien bedeutend geschwollen. In diesem Falle, in dem sogar der Verlauf der Symptome für einen Winkeltumor sprach (Frühzeitigkeit des Ohrensausens), wurde ein doppelter Irrtum begangen, nämlich in bezug auf den Sitz und die Seite. Vielleicht hätten die Störungen des VIII. einen Hinweis gegeben, dieselben waren trotz ihrer Bilateralität sehr gering, eine Tatsache, die man nie bei den solitären Neubildungen des Winkels antrifft, wohingegen sie sehr ausgeprägt und vorherrschend sind, und hauptsächlich auf der Tumorseite. Der schnelle Verlauf der Krankheit sprach nicht einmal allzusehr zugunsten eines Winkeltumors.

In einem anderen Falle (Beobachtung 6) war die Diagnose „linker Kleinhirnbrückenwinkeltumor“. Bei der Operation fand man hingegen eine grosse Zyste in der Kleinhirnhemisphäre derselben Seite. Die Untersuchung des Winkels wies nichts Anormales auf. Die ersten subjektiven, vom Patienten angegebenen Störungen waren Schwindel und Erbrechen; dann hatten sich Gangstörungen und Ohrensausen eingestellt, die sehr bald durch Schwerhörigkeit ersetzt wurden. Objektiv beob-

achtete man: ein Hemisyndrom der Stirnnerven links (VI., VII., VIII.), assoziiert mit homolateraler Asthenie, Ataxie, Adiadokokinesie; ferner ausgeprägte Steh- und Gangstörungen vom Kleinhirntypus. Das frühzeitige Auftreten der allgemeinen Symptome war das Einzige, was zugunsten des Bestehens eines interzerebellären Tumors sprach. Das Ohrensausen jedoch beherrschte so das klinische Bild, dass man vielmehr an eine extrazerebelläre Neubildung dachte.

Noch interessanter ist der dritte Fall (Beobachtung 3). Es handelte sich um einen Patienten, der fast plötzlich über Kopfschmerzen zu klagen begann und Gehstörungen vom zerebellären Typus aufwies. Einige Tage später traten Erbrechen und Schwindel hinzu. Sodann traten innerhalb eines Monats Diplopie, Strabismus convergens sinister, Lähmung des VII. vom peripheren Typus auf. Nach einem weiteren Monat traten links Asthenie der Glieder und ausgeprägte Schwerhörigkeit hinzu. Objektiv fand man links Neigung des Kopfes zur lateralen Flexion und ein Hemisyndrom auf Kosten einiger Hirnnerven (V., VI., VII., VIII.), Hypotonie, Asthenie, Ataxie der Glieder, Adiadokokinesie, Steigerung der Sehnenreflexe, Areflexia corneae, schmerzhafte Schädelperkussion. Das mit den charakteristischen Kleinhirnstörungen vergesellschaftete Hemisyndrom der Schädelnerven liess an einen Winkeltumor denken; der Verlauf der Symptome, das Vorangehen der Allgemeinerscheinungen gegenüber den lokalen und vor allem die Frühzeitigkeit der Gangstörungen liessen vielmehr eine Geschwulst der linken Kleinhirnhemisphäre annehmen, die sich sekundär im entsprechenden Kleinhirnwinkel entwickelt hatte. Bei der Sektion (siehe den entsprechenden Fall) fand man im linken Kleinhirnbrückenwinkel eine kleine Geschwulst, deren Hauptmasse im Brachium pontis lag. Es ist zu bemerken, dass der Tumor nicht nur einfach in dem Brachium pontis eingeschlossen war, was bei den Kleinhirnbrückenwinkeltumoren häufig der Fall ist, sondern die Substanz des Brachium pontis infiltrierte, von dem er direkt abstammte und dieselbe zerstörte. Hätte man infolge irgendeines Zeichens den Ursprung des eigentlichen Tumors an diesem Sitze vermuten können? Es ist bekannt, vor allem durch die experimentellen Forschungen an Tieren, aber auch durch die klinischen, von Sektion gefolgten Beobachtungen, dass die Zwangsdrehbewegungen um die Körperachse verhältnismässig pathognomonisch sind für die Erkrankungen des Brachium pontis, besonders in ihren Reizstadien nach frischen Blutungen, Entzündungen, Geschwülsten. Russell behauptet, dass, wenn das Brachium pontis auf der rechten Seite verletzt ist, so finden die Bewegungen im Sinne eines eindringenden Korkziehers statt, ist es auf der linken Seite verletzt, so verlaufen die Bewegungen im

entgegengesetzten Sinne. Oppenheim jedoch hebt hervor, dass diese Drehbewegungen infolge von Verletzungen anderer Kleinhirnteile wahrgenommen worden sind, und dass es ausserdem Tumoren des Brachium pontis gibt, deren Verlauf dieses Symptom nicht bedingt hat.

Bernhardt und Westphal haben Augenabweichungen auf der dem Tumor entgegengesetzten Seite, Fallen auf die Tumorseite und fehlerhafte Stellungen, Neigung des Kopfes und des Halses auf dieselbe Seite beobachtet. Ranat hat eine besondere Zwangsstellung der Augäpfel (welche von Luciani bei an einer vollständigen lateralen Hälfte des Kleinhirns operierten Hunden beobachtet wurde) beschrieben, und die in der Rotation des einen Auges nach unten und innen, des anderen nach oben und aussen bestand. Einigen Autoren nach (Duret) bestände das wahrscheinlichste Zeichen einer Läsion des Brachium pontis darin, dass die Kleinhirnsymptome von Anfang an von Störungen der Augenbeweglichkeit infolge von Veränderung des III. und des IV., dem oberen und dem unteren Rande des genannten Brachiums sehr nahen Paare begleitet sind. Von all diesen Symptomen bestand nun bei meinem Patienten nur eine leichte, aber beständige Neigung des Kopfes nach links, d. h. der Tumorseite, mit Andeutung einer Abweichung des Gesichts nach rechts; eine Haltung, die unverändert bis zum Tode fortbestand. Um aber diesem Zeichen irgendeinen Wert beimessen zu können, wäre es nötig gewesen, dass es allen anderen vorausgegangen wäre: auch ein Winkeltumor, in der Periode der Kleinhirninvasion, kann dasselbe bedingen. Die Anamnese bringt uns aber keine Aufklärung über diesen Punkt. In meinen Fällen war also die Diagnose unvollständig und falsch, da man dem Syndrom in actu einen grösseren Wert beilegte als zur Zeit des Auftretens und des Verlaufes der Symptome. Beim Patienten des Falles 4 sprachen gegen einen Tumor des Winkels die sehr leichten funktionellen Störungen des VIII. (trotz ihrer Bilateralität) und der schnelle Verlauf der Krankheit. In Fall 3 und 6 sprachen gegen diese Diagnose die Frühzeitigkeit der Allgemein- und der Kleinhirnerscheinungen gegenüber den lokalen.

Zusammenfassend kann man behaupten, die Resultate der Beobachtungen der anderen Autoren und der meinigen in Betracht ziehend, dass kein wirklich pathognomonisches Zeichen besteht, welches gestattet, besonders anfangs, mit absoluter Sicherheit einen intrazerebellären Tumor von einem extrazerebellären oder einem Winkeltumor zu unterscheiden.

Das Kriterium der grössten Wahrscheinlichkeit wird von dem Verlaufe geliefert: wenn die Lokalisierungssymptome auf Kosten der Schädelnerven frühzeitig auftreten, so handelt es sich meistens um eine extrazerebelläre (Winkel)-Geschwulst; bestehen hingegen die Anfangs-

erscheinungen aus Kleinhirnstörungen (Asynergie, Hypermetrie, Adiadokokinese), besonders wenn sie schon einige Monate bestehen, ohne dass andere lokale Druckerscheinungen auftreten, so handelt es sich meistens um eine intrazerebelläre Geschwulst.

Bisweilen sind es die intrapontinen Neubildungen, welche die Diagnose des Winkeltumors sehr erschweren und unsicher machen können. Bei den ersteren jedoch sind die motorischen und sensitiven Erscheinungen (Hemiparese und Hemihypästhesien) sehr ausgeprägt und verschiedenartig und fast immer bilateral, wie ebenfalls die Paralyse auf Kosten der Schädelnerven bilateral sind. Doch ist dies keine absolute Regel, weil bisweilen die solitären Neubildungen des Winkels ebenfalls in einer gewissen Periode ihrer Entwicklung eine bilaterale Symptomatologie auslösen können oder weil eine intrapontine Geschwulst ihrerseits zu einem einseitigen Syndrom Anlass geben kann. Die Trias Oppenheim's bezüglich der Winkelgeschwülste (Blicklähmung, Areflexia corneae, Ohrensausen) wie auch die Kleinhirnerscheinungen können auch bei den intrapontinen Geschwülsten wahrgenommen werden. In diesem letzten Falle jedoch wird der VIII. weniger häufig und später befallen als in dem ersteren. Die Zeichen der endokraniellen Hypertension und besonders die Stauungspapille sind weniger häufig bei den intrapontinen Neubildungen als bei denen des Winkels. Der Verlauf, der endlich bei ersteren sehr schnell ist, ist bei den letzteren hingegen vielmehr langsam.

Auch die bulbären Geschwülste können sich unter ähnlichen symptomatischen Bildern, wie jene der Winkelneubildungen, entfalten, doch sind hier die diagnostischen Schwierigkeiten etwas geringer. Die Symptome, welche sie hervorrufen, hängen besonders von den Verletzungen der letzten Schädelnerven (VIII., XII.) ab, daher die Taubheit, die Dysarthrie, die Aphonie. Hierzu gesellen sich die mono- und bilateralen Paresen der Glieder, die alterierenden charakteristischen Syndrome Goukowski-Giannuli's (Parese des XII. einer Seite und der Glieder der entgegengesetzten Seite), die Störungen der Herz-tätigkeit und der Atmungstätigkeit. Bei den Winkeltumoren hingegen beobachtet man nur selten das Bulbärsyndrom und nur in einer vorgeschrittenen Periode der Krankheit, nämlich wenn der Tumor, sich nach unten ausdehnend, dazu neigt, die letzten Schädelnerven zu komprimieren. Bei den ersteren ist ausserdem der Verlauf ein sehr schneller, bei den letzteren hingegen ein langsamer. Es gibt jedoch Fälle (Oppenheim, Frey), in denen, bei vollständiger Entwicklung, die Symptomatologie so jener einer Winkelneubildung entsprach, dass sie den Irrtum möglich machte. In dem neuerdings von Frey veröffent-

lichten Falle bestanden in der Tat neben den Zeichen der endokraniellen Hypertension eine Lähmung des linken VII. vom peripheren Typus mit R. D., schwere funktionelle Störungen der beiden Aeste des VIII. links; bilaterale Parese der Abducentes, links stärker, bilateraler Trismus, vorzüglich links, Kleinhirngang, mit Neigung nach links zu fallen. Es fehlte irgendwelche motorische und sensitive Erscheinung. Bei der Operation fand man einen Tuberkel, der den tegmentalen Anteil der Oblongata und jenen der distalen Hälfte des Pons befallen hatte.

Man kann folglich den Schluss ziehen, wie bereits bezüglich der Kleinhirntumoren, dass auch bezüglich jener der Brücke und der Oblongata keine pathognomonische Zeichen bestehen, deren Wahrnehmung gestattet, sie genau von den Winkeltumoren zu unterscheiden. Der Unterschied besteht gewöhnlich nicht in den Symptomen an und für sich, sondern in der Reihenfolge, in welcher sie auftreten, in ihrer Gruppierung, in ihrer relativen Häufigkeit; auf diesen leider nicht genauen Fundamenten beruht vor allem die Differentialdiagnose.

Pathologische Anatomie.

Die Kleinhirnbrückenwinkeltumoren sind im allgemeinen gut begrenzt, eingeschlossen und abtragbar. Diejenigen, welche in jener Gegend eine Manifestation eines verallgemeinerten Prozesses aufweisen, die Neurofibromatosis, sind fast stets bilateral und von sehr unregelmässiger Form; die anderen, auch Akustikustumoren genannten, sind einzeln, rundlich, von glatter Oberfläche, oder leicht höckerig, von der Grösse einer Haselnuss bis zu der eines Hühnereies. In den meisten Fällen handelt es sich um Geschwülste von der ungefähren Grösse einer Walnuss. In meinen Fällen 1 und 2 hatte die Geschwulst die Grösse und die Form eines kleinen Taubeneies, im 3. Fall war sie von der Grösse einer Erbse, doch war sie nur eine Art von Effloreszenz eines weit ausgedehnten Tumors, aus dem Pedunculus medius cerebelli stammend. Der Tumor von grösseren Dimensionen, den Henschen beobachten konnte, mass nach der Härtung $7 \times 4, 5 \times 3,5$ cm. Die kleineren Geschwülste wurden als Nebenfunde bei an interkurrierenden Krankheiten gestorbenen Individuen gefunden (Caspari, Förster, Sandifort, Voltolini).

Die Farbe dieser Neubildungen unterscheidet sich im allgemeinen sehr wenig von jener der Hirnmasse. Ihre Konsistenz steht natürlich im Verhältnis zu ihrer Struktur; bald ist sie sehr derb, bald so weich, dass sie eine Radikalexstirpation unmöglich macht. Bei der Patientin meines 2. Falles konnte in der Tat nur ein Teil der Neubildungsmasse wegen ihrer ausserordentlichen Weichheit abgetragen werden. In anderen

Fällen haben diese Tumoren keine gleichmässige Konsistenz, sondern können Erweichungsstellen aufweisen (zystische Degenerationen, Blutungen) wie in zwei Fällen Jumentié's.

Ihre Struktur ist sehr verschiedenartig: man hat Fibrome, Neurofibrome, Gliome, Gliosarkome und Gliofibrome beschrieben. Henschen jedoch hat mit Recht hervorgehoben, dass eine genaue histologische Einteilung dieser Neubildungen, auf ihren mikroskopischen Charakter begründet, unmöglich ist, und dies der grossen Menge der angewandten Forschungsmethoden wegen, wie auch infolge der nicht immer gleichmässigen Nomenklatur. Er ist hingegen der Meinung, dass die meisten dieser Geschwülste bindegewebiger Natur seien und nur ein kleiner Teil aus Gliomen besteht. Die Zahl dieser letzteren muss noch geringer sein, wenn man überlegt, dass die spezifische Gliafärbung im allgemeinen nicht gemacht wurde und dass die Forscher, beim Feststellen der Natur derselben, mehr die makroskopischen als die mikroskopischen Charaktere der Geschwulst in Betracht gezogen haben. Die Neubildungen dieser Gegend täuschen in der Tat sehr häufig das gliomatöse Aussehen vor, da sie häufig vom Oedem durchdrungen sind.

Dessenungeachtet haben neuerdings (1911) Jumentié und Sézary auf Grund ihrer persönlichen Forschungen behauptet, dass die Kleinhirnbrückenwinkeltumoren nichts anderes sind als Gliome. Und da natürlich diese Neubildungen nicht mit einer stets identischen Struktur auftreten, sind sie genötigt gewesen, neue Typen zu schaffen, die ich hier glaube zusammenfassen zu müssen, da es sich um eine Frage von grossem Interesse handelt, und die nur durch ein systematisches und genaues histologisches Studium eines jeden Tumors dieser Gegend aufgeklärt werden kann.

Die Gliomtypen des Winkels, die von Jumentié und Sézary beschrieben wurden, sind folgende:

I. Typus: Bei schwacher Vergrösserung bemerkt man, dass der Tumor aus einem Gerüste von zartem, fibrillärem, streifen- oder wirbelförmig angeordnetem Gewebe besteht, welches von länglichen, nach der Richtung der Fibrillen angeordneten Kernen besetzt ist. Diese Kerne sind bald sehr zahlreich, bald sehr spärlich; in letzterem Falle nimmt das Neubildungsgewebe das Aussehen von fibrillären Plaques an, die sich schwach mit Eosin färben und von einzelnen sich mit Hämatoxylin stark färbenden Kernen besetzt sind. Man nimmt das Lumen einiger Gefässe wahr. Bei stärkerer Vergrösserung erscheinen die Kerne verlängert, hell, mit Chromatinkörnchen gleichförmig verteilt: auf dem Querschnitt erscheinen sie rundlich. Fast alle besitzen regelmässige Konturen, nur einige sind missgestaltet; der grösste Teil derselben ist

ohne Protoplasma, bisweilen jedoch nimmt man einen zarten Hof wahr. Es bestehen keine typischen Spinnenzellen. Das fibrilläre Netz erscheint sehr zart; es bildet parallele, oft durch zarte anastomotische Fäden vereinigte Streifen. Die Gefässe besitzen keine organisierte Wandung. Ihr Lumen wird von einer Schicht länglicher Kerne und dichten Fibrillen umgeben.

II. Typus: Der Grundbau dieser Geschwülste ist wie der vorhergehende, doch bietet er folgende bedeutenden charakteristischen Merkmale: Das Balkenwerk der Fibrillen ist regelmässiger angeordnet und bietet vor allem ein verschiedenartiges Aussehen. Einige sind äusserst zart und bilden eine Art Spinnengewebe; andere hingegen, vorzüglich an der Peripherie, sind dichter und erinnern an die fibrösen Anhäufungen. Die Gliazellen sind zum grössten Teile länglich, wie ihre Kerne; diese letzteren weisen an einigen Stellen ein rundliches, von dem transversalen Schnitte der länglichen Kerne abhängiges Aussehen auf. Hiervon kann man sich mittels der Schnitte in horizontaler, vertikaler und schräger Richtung überzeugen. Mehr als im vorhergehenden Typus sind die Kerne deformiert und atypisch; einige erscheinen als Sprossen, andere sind in der Mitte abgeschnürt, wie im Falle der direkten Teilung. Das Protoplasma ist sehr wenig reichlich. Ausserdem bemerkt man von Zeit zu Zeit, aber besonders an der Peripherie, grosse typische Spinnenzellen.

Die Gefässe weisen bedeutende Veränderungen auf. Vor allem sind diese Tumoren äusserst gefässreich und oft ist ihr Gefässlumen sehr bedeutend. Wie im vorhergehenden Typus fehlt diesen Gefässen eine organisierte Wandung, oder sie werden von einer dichten, einzig aus dicht zusammenliegenden Fibrillen bestehenden Tunika umgeben. Diese ist an vielen Stellen Sitz einer hyalinen Degeneration, die gewöhnlich nicht zur Verengung des Gefässlumens führt. An einigen Stellen bemerkt man in der Nähe eines Gefässes eine Verbreitung roter Blutkörperchen; es ist wahrscheinlich, dass diese kleinen Blutungen auf die Zartheit der degenerierten Wände zurückzuführen sind. Ferner besteht ein sehr eigentümlicher Obliterationsprozess der Gefässe: in gewissen, natürlich seltenen Fällen, ist derselbe mit der hyalinen Degeneration verbunden, man sieht dann, wie das Gefässlumen, von der hyalinen Tunika umgeben, durch ein unregelmässiges oder konzentrisches Fibrillennetz verlegt wird. Im allgemeinen ist dieser obliterierende Gefässreichtum isoliert. Die das Lumen umgebenden Fibrillen dringen in die Gefässhöhle und langsam fortschreitend, wie man dies an den Schnitten sehen kann, in welchen sämtliche Grade dieses Obliterationsprozesses bestehen, führen sie zur Verengung oder zur Obliteration. Oft be-

merkt man zwischen den auf dem Wege der Organisation sich befindenden Fibrillen rote Blutkörperchen. Ist die Obliteration total, so können diese obliterierten Gefässe aus der besonderen Anordnung der Fibrillen noch erkannt werden; in einigen Fällen können Hämatoidinkristalle vorgefunden werden.

III. Typus: Was diese Tumoren charakterisiert, ist die Anwesenheit amorpher Anhäufungen, die in einigen Fällen sehr reichlich sind, so dass sie die Totalität der Neubildung darstellen und derselben ein sehr charakteristisches, mosaikähnliches Aussehen verleihen. Man findet hier ein fibrilläres Gewebe, welches jenem der vorhergehenden Typen sehr ähnlich ist, das aber besonders dicht sich an der Peripherie befindet, wo es eine wirkliche Schale zu bilden scheint; die Verlängerungen, die es hervorruft, begrenzen die oben erwähnten amorphen Massen.

Die Kerne sind ebenfalls gross, missgestaltet, umgeben von einem sehr dunklen Protoplasma. Die Gefässe sind weniger zahlreich, besonders an der Peripherie. Was die amorphen oft grossen Anhäufungen betrifft, von denen bereits weiter oben die Rede war, so sind einige deutlich hämatisch und man erkennt gequetschte rote Blutkörperchen, andere haben ein hyalines Aussehen und sind absolut amorph. Die verschiedenen elektiven Reaktionen für die kolloidale, hyaline, amyloide, muköse Degeneration geben vollständig negative Resultate. Beim Untersuchen der Peripherie dieser Anhäufungen bemerkt man, dass ihre Umgrenzung nichts weniger als scharf ist: es besteht eine Art Exfoliation dieser Wand, die wie korrodiert aussieht. Man findet keine Leukozyten in dieser Gegend, doch beobachtet man um diese Anhäufungen zahlreiche Gefässe, so dass die Annahme gerechtfertigt erscheint, dass sie auf eine Transsudation des Serums durch die veränderten Wände dieser Gefässe hindurch zurückgeführt werden können; übrigens sieht man deutlich den Uebergang einiger roter Blutkörperchen in diese Anhäufungen.

In den deutlich hämorrhagischen Herden befindet sich eine grosse Anzahl von Leukozyten, voll von braunen Granulationen, die aus Blutpigment zu bestehen scheinen und die wahrscheinlich einen hämatischen Resorptionsprozess darstellen.

Zusammenfassend wären nach Jumentié die charakteristischen Merkmale eines jeden Typus die folgenden: Beim ersten Typus befinden sich die Elemente des Gliomas im Zustande grosser Deutlichkeit, ohne Gefässdegeneration und zystische Bildungen. Die Zellenmetatypie ist wenig ausgeprägt. Im zweiten Typus ist die Zellenmetatypie ausgeprägter und es bestehen deutliche Gefässveränderungen (hyaline Degeneration, obliterierende Vaskularitis), welche die mikroskopischen Blutungen erklären. Der dritte Typus wird durch Blut- und Serum-

verbreitung charakterisiert, welche dem mikroskopischen Aussehen dieser Geschwülste ein besonderes Gepräge verleihen. Diese Blutaustritte scheinen den paroxystischen Verlauf einiger Symptome dieser Kleinhirnbrückentumoren zu erklären.

Man könnte endlich den Autoren nach einen vierten Typus unterscheiden, in welchem sich dem umschriebenen Gliom ein Prozess ausgedehnter Gliomatose der Meningen hinzugesellt, der als eine Ausdehnung des primären Tumors betrachtet werden kann, besonders wenn man die Art und Weise des Verlaufes und der Verbreitung der Gliome in Erwägung zieht.

Die verschiedenen Typen des Winkeltumors, die Jumentié und Sézary bezüglich der Struktur unterschieden haben, stimmen darin überein, dass sie alle eine identische Grundstruktur aufweisen, nämlich die der Gliome. Den Autoren nach weisen in der Tat diese Tumoren sämtliche Charaktere auf, und zwar äusserst feines netzartiges Gewebe, Spinnzellen, runde Zellen, wenig reich an Protoplasma und von den Fibrillen unabhängig. Ihr grosser Gefässreichtum, ihre pseudozystische Bildung von blutiger und seröser Natur würden noch mit dieser histologischen Diagnose übereinstimmen.

In zwei ihrer Fälle (von 5) konnten die Verfasser die elektive Methode Weigert's anwenden, indem sie die spezifische Färbung der Glia erzielten.

Trotz dieser Art von struktureller Vereinigung, die von Jumentié und Sézary für die Kleinhirnbrückenwinkeltumoren vorgeschlagen wurde, haben hingegen die Forscher, die sich in der Folge mit der Frage beschäftigt haben, beobachtet, dass diese Gegend Sitz von Tumoren verschiedenartigster Natur sein kann. Ich selbst habe in einem meiner Fälle (Fall 1) gefunden, dass die Neubildung die Struktur eines Neurofibroms aufwies, in einer anderen (Fall 2) fand ich die Fibrosarkomstruktur, in einer dritten (sekundäre Geschwulst des Kleinhirnbrückenwinkels) die des Sarkoms, in keiner die des Glioms.

Es ist wahr, dass bei Kranken, die gleichzeitig von multipler Neurofibromatosis (Recklinghausen'sche Krankheit) befallen sind, die Neubildungsknötchen, die man auch im Kleinhirnbrückenwinkel antrifft, stets die Struktur des Neurofibroms aufweisen; aber ebenso wahr ist es, dass es sich hier nicht um einen primären und solitären Prozess des Winkels handelt, sondern um eine Lokalisierung in dieser Gegend, einen verallgemeinerten Prozess: die Neurofibromatosis. Daher sind, ohne die Richtigkeit der Bemerkungen Jumentié's und Sézary's in Zweifel ziehen zu wollen, die Folgerungen dieser Autoren zum mindesten als verfrüht und wenig sicher zu betrachten, angesichts der geringen An-

zahl der von ihnen beobachteten Fälle, gegenüber der grossen Anzahl der anderen Forscher.

Genese der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren.

Unter den Elementen, die an dieser Gegend beteiligt sind, ist zweifellos der Akustikus derjenige, welcher die grössten Anlagen zur Tumorbildung aufweist.

Bei der multiplen Neurofibromatose mit Hirnlokalisationen ist in der Tat der VIII. stets beteiligt, und zwar nicht nur auf einer Seite, sondern auch auf der anderen. Daher die Benennung „Akustikustumoren“, welche von einigen Autoren im allgemeinen den Kleinhirnbrückenwinkeltumoren beigelegt wird. Hingegen ist es bekannt, dass diese dem Akustikus entstammen, wie auch aus den Wänden, welche die Gegend begrenzen, nämlich dem Plexus chorioideus, den Meningen, den Knochen, welche diese Gegend begrenzen, entspringen können. Das Hirngewebe muss jedoch ausgeschlossen werden; die Geschwülste, die demselben entstammen, werden Neubildungen der Brücke, des Bulbus, des Kleinhirns genannt und bilden die sogenannten Winkeltumoren. Die anderen hingegen gehen keine Verwachsung mit der nahen Hirnsubstanz ein, die sie komprimieren, verlagern, deformieren, und zwar in verschiedener Weise und verschiedenem Grade, ohne sie zu befallen.

Mit Recht wirft daher Henschen die Frage auf: Woher diese Disposition des Akustikus für die Bildung der Tumoren? Orzechowski (zitiert bei Henschen) hatte in einem seiner Fälle beobachtet, dass die Geschwulst (eine Zyste) aus der medialen Wand des Recessus lateralis hervorgegangen war, behauptete, indem er von einer einzelnen Tatsache zu einem ganzen pathogenetischen Begriffe emporstieg, dass die Winkelgeschwülste aus den Bestandteilen der Wandung genannter Rezessus hervorgingen; er nannte daher diese Geschwülste „Tumoren der Rezessuswand.“

Verocany behauptet, dass diese Tumoren dem neurogenen embryonalen Gewebe entstammen, und schlägt vor, sie Neurinome zu nennen.

Auf Grund seiner persönlichen Untersuchungen und des genauen Studiums der in der Literatur beschriebenen Fälle hat Henschen eine Hypothese aufgestellt, die meines Erachtens einen grossen Grad von Wahrscheinlichkeit besitzt. Ich fasse hier kurz die von ihm beobachteten Tatsachen zusammen, da sie von grossem Interesse sind:

a) dass der zentrale Teil der Nerven bei den Akustikustumoren niemals der Sitz der Neubildung ist, dass aber die letztere stets den distalen (peripheren) Teil befällt, ausser dass der Tumor in seiner späteren Entwicklung nicht auch den proximalen Teil erreicht und mitbefallen habe;

b) dass der innere Gehörgang infolge einer Verlängerung der Neubildungsmasse innerhalb desselben trichterförmig erweitert ist;

c) dass bei den kleinen Geschwülsten nur der distale Teil der Nerven befallen, während der proximale stets frei ist;

d) dass in den frischen Fällen der Tumor stets als kleines Knötchen von der Grösse einer Bohne oder einer Haselnuss an der Mündung des inneren Gehörganges gelegen ist, welcher letzterer von der Neubildungsmasse vollständig angefüllt wird;

e) dass man in den sehr frischen Fällen (Alexander, Hartmann, Levêque, Panse, Toyubee) keine Spur von Kleinhirnbrückenwinkeltumor findet; die Neubildungsmasse liegt hingegen vollständig im inneren Gehörgang versteckt.

All dies führt logisch zur Annahme, dass die sogenannten Akustikustumoren dem Grunde des inneren Gehörganges entstammen, von wo sie sodann bei ihrem späteren Wachstum in das Innere der Schädelhöhle austreten. Henschen hat in der Tat diese Verlängerung in Form eines Auswuchses im inneren Gehörgang in 13 eigenen und in den beiden von Josefson ihm mitgeteilten Fällen beständig vorgefunden. Wenn ihn nicht alle Forscher wahrgenommen haben, so ist der Grund hierfür nach Henschen ein dreifacher: entweder ist der Zapfen bei Abtragung des Hirns aus der Schädelhöhle mit der Hauptmasse des Tumors mitentfernt worden, oder der ausserordentlichen Weichheit wegen ist er an der Oberfläche desselben abgerissen und die Stelle des Risses ist den Augen der Beobachter der Unregelmässigkeit der Geschwulstoberfläche wegen entgangen, oder der Zapfen war so eng mit dem Knochen verwachsen, in der Umgebung des inneren Gehörganges, dass er den Eindruck machen konnte, als komme er aus dem Felsenbein oder aus der Dura. Nach Henschen ist die zweite Möglichkeit die häufigste.

Auf den Einwand nun, dass dieser Fortsatz der Neubildungsmasse im inneren Gehörgange nichts anderes als eine sekundäre Ableitung desselben Tumors sei, der infolge des durch sein Wachstum ausgeübten Druckes hierher gelangt ist, antwortet Verf. mit Recht, dass, wenn dem so wäre, der Zapfen sich ausschliesslich oder fast bei den Tumoren von grösserem Umfange anstatt bei den kleineren vorfinden müsste. Umgekehrt ist es gerade bei den grösseren Neubildungen, bei denen der Zapfen nicht beschrieben wird, während er sich beständig bei den kleinen und bei den Anfangstumoren findet. Ausserdem würde die Konsistenz dieser Geschwülste es schlecht erklären, wie der einfache Druck sie durch den so engen Gehörgang drängen könnte.

Endlich hat Henschen feststellen können, und zwar immer auf Grund eines genauen Studiums der Befunde, dass diese Geschwülste

besonders dem Bindegewebe entstammen, das sich innerhalb des unteren Astes des Vestibularnerven oder um denselben befindet.

Fassen wir zusammen, so haben, nach Henschen, die Akustikustumoren ihren Ursprung im inneren Gehörgange vom Bindegewebe, welches das periphere Ende des VIII. umgibt, und namentlich vom unteren Aste des Vestibularis. Während ihres Wachstums füllen sie in erster Linie den inneren Gehörgang aus und erweitern ihn, dann dringen sie in die Schädelhöhle und befallen den Kleinbrückenwinkel, wo sie, sowohl vom klinischen als vom anatomischen Standpunkt aus, als eigentliche und wahre Kleinhirntumoren auftreten.

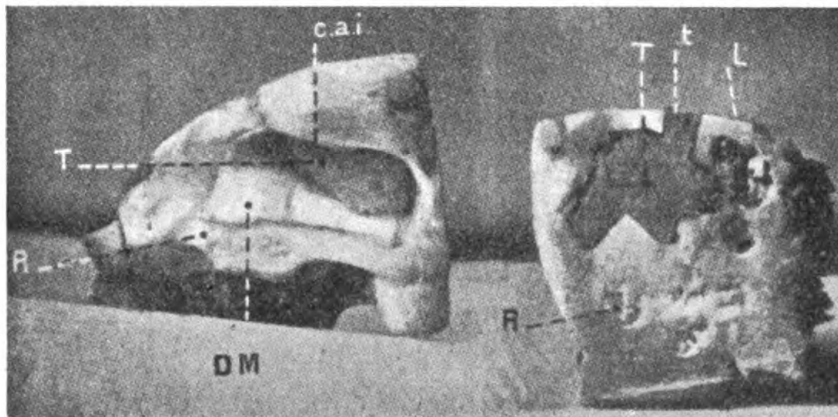


Fig. 24. (Nach Jumentié). Fig. 25.

Fig. 24. c, a, i = innerer Gehörgang, erweitert durch den Tumorfortsatz; T = Tumor; DM = Dura mater; R = Zona petrosa.

Fig. 25. Perpendikulärer zur Längsachse verlaufender Schnitt der Zona petrosa; R = Felsenbein; T = Tumor, der den inneren Gehörgang erweitert, die obere Wand in t arrodiiert und sich bis zur Schnecke l fortgesetzt hat.

Diese Theorie Henschens wurde auch durch die späteren Befunde bestätigt. Ich erinnere unter anderen an einen von Jumentié (1911) beschriebenen Fall, in welchem dieser Verfasser das Bestehen eines Tumorfortsatzes im inneren Gehörgang wahrnahm, der regioniert werden muss behufs Abtragung der Neubildung. Ein zur grossen Achse des Felsenbeines senkrecht ausgeführter Schnitt zeigte eine Produktion, welche die Akustikuswurzeln ersetzte und den Gehörgang ausserordentlich erweitert und die Wandung korrodiert hatte. Die Figur, die ich wiedergebe, zeigt die Erweiterung des Orifiziums des inneren Gehörganges und den Tumorfortsatz innerhalb desselben, bis er mit der Schnecke in Berührung kommt (Fig. 24).

Die Neubildungen der Kleinhirnbrückenwinkel bestehen aber nicht nur aus den Akustikustumoren. Zu dieser Gruppe gehören auch die

den anderen Elementen der Zone (besonders des VII.), sowie den verschiedenen Teilen der Wände, die sie umgrenzen (Meningen, Knochen, Plexus choroideus, Gefässe) unter Ausschluss der Hirnsubstanz (Brücke, Oblongata, Kleinhirn) entspringen; die Geschwülste derselben müssen als sekundäre Produktion des Kleinhirnbrückenwinkels betrachtet werden. Henschen hingegen gibt den Namen Winkeltumoren *par préférence* (die Akustikustumoren) nur jenen des Akustikus und nennt Kleinhirnbrückenwinkeltumoren alle jene, welche den anderen Elementen und der Wandung des Kleinhirnbrückenwinkels selbst, die Hirnsubstanz einbegriffen, entstammen. Ich hingegen glaube, dass die letzteren auszuschliessen seien, da ihnen das allen übrigen gemeinsame Hauptkennzeichen abgeht, d. h. ihre vollständige Unabhängigkeit vom umliegenden Nervengewebe. Sie sind vielmehr als sekundäre Kleinhirnbrückenwinkeltumoren zu betrachten.

Wirkungen des von den Kleinhirnbrückenwinkeltumoren auf das Rautenhirn ausgeübten Druckes. Was die makroskopischen Wirkungen des von diesen Geschwülsten auf die nahen Hirnteile ausgeübten Druckes betrifft, so stimmen die von den Autoren gelieferten Beschreibungen in wunderbarer Weise untereinander überein. Nur der Grad derselben, im Verhältnis zu dem verschiedenartigen Umfange, den diese Neubildungen ihrer Entwicklung wegen erreichen können, ist verschieden. Jedoch ist hervorzuheben, dass ich in dieser Beschreibung nicht die gewöhnlichen Verletzungen erwähne, die man im Grosshirn infolge der allgemeinen Steigerung im Schädel antrifft, da sie nichts Spezifisches aufweisen. Ich beschränke mich nur darauf, die durch die direkte Wirkung dieser Neubildungen auf die nahen Hirnteile verursachten Veränderungen hervorzuheben.

Diese Verletzungen können folgendermassen zusammengefasst werden: Die dem Tumor entsprechende Hälfte der Brücke und des Bulbus ist mehr oder weniger abgeflacht und verunstaltet, die Kleinhirnhemisphäre derselben Seite ist gequetscht und nach oben verdrängt, das Brachium pontis ist in eine Art Nische verwandelt, der sich genau die Geschwulst anpasst. In einem meiner Fälle (Fall 1) jedoch war das Brachium pontis wohl in seinem zentralen Teile in eine Art Nische umgewandelt, doch war dies nicht die Folge des direkten Druckes von seiten des Tumors, sondern der Exponent einer zystischen Bildung, die in unmittelbarer Nähe der Geschwulst sich gebildet hatte und sich proximalwärts und distalwärts auf den Kleinhirnstiel selbst erstreckte (Figuren der Taf. II, III, IV).

In der Tat war in den in Rede stehenden Tumoren eine solche Anordnung noch nicht beschrieben worden. Sie stellt jedoch keine

neue Tatsache dar, sondern einen Befund, der bisweilen auch an anderen Stellen des Hirns, in der Nähe der Neubildungen, anzutreffen ist.

Was nun die Veränderungen von Seiten der Hirnnerven betrifft, so liegen verschiedene Möglichkeiten vor. Und dies begreift man leicht, wenn man den verschiedenartigen Ursprung betrachtet, den diese Geschwülste haben können, sowie deren verschiedenen Entwicklungsgrad. Immerhin, da die beiden Nerven, welche die Winkelgegend durchziehen, der Akustikus und der Facialis sind, und da vom ersteren sich besonders diese Neubildungen entwickeln, folgt, dass die Veränderungen des Akustikus nicht nur über die des VII. vorherrschen, sondern auch über die der anderen benachbarten Hirnnerven. Bei den Akustikustumoren ist dieser gewöhnlich von der Neubildung mit befallen, und zwar bloss im distalen Teile, wenn er klein ist, und auch im proximalen Teile, wenn er eine starke Entwicklung erreicht hat. In gewissen Fällen verliert sich der Nervenstamm in der Neubildungsmasse, wo es geradezu unmöglich ist, die Fasern desselben noch wiederzufinden. Diese scheinen bisweilen sich an der Oberfläche der Geschwulst abzuflachen und zu verfeinern; jedoch haben nach der Pal'schen Methode (Jumentié) gefärbte Serienschnitte das Bestehen der noch in der Dicke desselben erhaltenen Nervenfasern nachgewiesen. In einem meiner Fälle hingegen (Fall 1), in dem es sich gerade um eine grosse Akustikusgeschwulst handelte, bestand keine Spur mehr von diesem letzteren Nerven.

Der VII. und der Trigeminus sind in verschiedenen Graden gequetscht und gezerrt, aber im allgemeinen nicht vollständig zerstört. Dies kann sonderbar erscheinen, besonders bezüglich des VII., der mit dem VIII. fast einen gemeinsamen Stamm bildet. Man darf jedoch nicht vergessen, dass diese Geschwülste dem Akustikus entstammen, und dass der Facialis dem naheliegenden Hirngewebe ähnlich, einen rein mechanischen Einfluss, einen Druck, von seiten der Neubildungsmasse, und nicht den einer Infiltration, noch einer Zerstörung. Mit dieser Tatsache stimmt übrigens auch sehr gut die Symptomatologie der in Rede stehenden Tumoren überein, die, wie bekannt ist, schwere funktionelle Störungen des VIII. und sehr leichte hingegen auf Kosten des VII. hervorrufen. Es gibt, es ist wahr, Fälle, in denen der Facialis wie der Akustikus ganz vom Tumor eingenommen waren, dies aber, weil höchst wahrscheinlich die Neubildungen dem ersten der beiden Nervenstämme entstammen. Der Verlauf der Symptome (Beginn der Störungen der vom Facialis innervierten Muskeln) bestätigt diese Annahme (Fälle von Salerni, Raymond und Huet, Weissenburg). In meinem Falle (1), in welchem die Geschwulst sich oberhalb ihres wahrscheinlichen Ursprunges erstreckte, waren der V. und der VII. von der

Neubildungsmasse eingeschlossen. Der Abducens weist gewöhnlich keine ausgeprägten Veränderungen auf, und wenn diese bestehen, so beschränken sie sich auf die Entstehung und die Rarefizierung des Stammes und seiner Wurzel. In meinen Fällen 1 und 3 war dieser Stamm frei.

Ebenfalls die anderen Hirnnerven weisen geringe Veränderungen auf, die mehr auf die allgemeine Steigerung des Hirndruckes als auf den von seiten des Tumors auf dieselben ausgeübten Druck zurückzuführen sind. Die Geschwulst muss eine grosse Entwicklung mit Neigung zu einem Wachstum nach unten erreicht haben, um in den genannten Nerven bedeutende Veränderungen zu finden. Wie aber Jumentié richtig hervorhebt, findet die Entwicklung dieser Neubildungen vielmehr gegen den oberen Teil zu statt, fast als ob sie, trotz des Gesetzes der Schwere, nicht hinabsteigen könnten; ihr unterer Pol erreicht und überschreitet selten eine Ebene, die durch den mittleren Teil der *Olivula* zieht. In meinen Fällen 1 und 3 war der XII. vollständig frei, der X. zum Teil komprimiert.

Das Studium der durch diese Tumoren im Hirn und besonders im Rautenhirn verursachten histologischen Veränderungen ist neueren Datums. Es datiert, kann man sagen, von den im Jahre 1911 veröffentlichten Arbeiten. Dieses Studium gestattet uns, die Ursache der verschiedenartigen Symptomatologie zu finden, welche die Geschwülste dieser Gegend trotz der scheinbaren Gleichförmigkeit des pathologisch-anatomischen Befundes bieten; wie es auch gestattet, den Ursprung einiger Symptome aufzudecken, die sonst nicht erklärt werden könnten. Deshalb habe ich es nicht nur für nützlich, sondern sogar für unumgänglich notwendig erachtet, die Veränderungen, welche diese Neubildungen in den verschiedenen Teilen des Hirns ausgelöst hatten, genau in zwei meiner Fälle (1 und 3) mittels lückenloser Frontalschnitte vom Halsmark bis zum vorderen Ende des Nucleus caudatus zu untersuchen. Untersuchungen dieser Art waren mit Ausnahme von Jumentié (1911—1913) und Ricca (1912) von anderen Forschern noch nicht angestellt worden. Indessen fasse ich kurz die von diesen beiden Autoren wahrgenommenen Tatsachen zusammen, um sie dann mit den meinigen zu vergleichen. Jumentié hat jedoch von seinen Befunden einen Ueberblick, nicht eine systematische Beschreibung gegeben, deshalb ist es nicht immer leicht, sich einen klaren Begriff zu verschaffen von dem, was einem jeden Falle zukommt, obwohl Verfasser oft auf die Krankengeschichten hinweist. In einem Falle (5) hat er Intaktheit des Kernes des VII. hervorgehoben, trotz der starken Quetschung und Verfeinerung seines Nervenstammes: schwere Veränderungen wiesen die Kerne des VIII. auf und besonders die der *Radix cochlearis*. Hierin sieht der

Verfasser mit Recht einen Grund des verschiedenartigen Grades, den die funktionellen Störungen dieser beiden Nerven aufweisen, nämlich die vom VII. kommenden sind fast immer leicht, beständig ausgeprägter die vom VIII. kommenden. In demselben Falle war der Stamm des V. gezerzt; sein motorischer Kern, obwohl gequetscht, wies an Gestalt und Zahl normale Zellen auf, während die seines sensitiven Kernes rarefiziert waren. Teilweise degeneriert waren auch die von demselben kommenden Wurzelfasern des V. Diese Tatsachen stehen in vollkommener Uebereinstimmung mit der Symptomatologie dieser Neubildungen, da gewöhnlich die Störungen des sensitiven Astes des V. über jene des motorischen Schenkels vorherrschen. Die Radix descendens trigemini war auf der Tumorseite gequetscht und viel stärker verfeinert als die der entgegengesetzten Seite und die sie bildenden Bündelchen waren entfärbt und rarefiziert. Der Nukleus des VI. war unversehrt, der Nervenstamm, der diesem entspringt, war gezerzt und verfeinert, aber nicht degeneriert. Die anderen Hirnnerven wiesen keine beachtenswerten histologischen Veränderungen auf.

Die Kleinhirnrinde wies deutliche Veränderungen auf, aber nur in jenem Teile der (Kleinhirn-) Hemisphäre, welche zwischen der Geschwulst und der Schädelkapsel liegt. Die Nervenzellen der Körnerschicht erwiesen sich rarefiziert und entfärbt, die Purkinje'schen fehlten gänzlich in mehreren Punkten. Die mikroskopische Untersuchung des Brachium pontis zeigte ausser der Quetschung seiner Fasern eine besondere Blässe derselben besonders in einem Falle. In dem mit dem Tumor in Berührung stehenden Teile war dieser Hirnstiel wie disgregiert, benagt, und wies kleine Degenerationsherde auf. Seine Gefässe waren erweitert, die Kapillaren geschwollen und mit roten Blutkörperchen angefüllt, an gewissen Stellen nahm man auch Blutunterlaufungen wahr.

In einem anderen Falle (3) wies das Brachium pontis hinten und ein wenig unterhalb des Tumors einen alten Blutungsherd auf und ringsherum degenerierte Fasern. Sämtliche graue Kerne des Kleinhirns wiesen auf der Tumorseite ausgeprägte Veränderungen auf. Der Nucleus dentatus war am meisten lädiert, seine Zellen jedoch hatten nicht nur an Grösse verloren, sondern wegen des Schwundes eines grossen Teiles des Zwischengewebes schienen dieselben zahlreicher als auf der gesunden Seite. Die Bahnen der Pedunculi cerebelli sowie die Pyramidenbahnen wiesen keine wahrnehmbaren Veränderungen auf, mit Ausnahme einer leichten Rarefizierung der Fasern an einigen Stellen, sowohl der Tumorseite als der entgegengesetzten. Verletzungen der Pyramidenbahnen im Marke beobachtete man nicht. Die hinteren

Stränge und die hinteren Wurzeln wiesen die gewöhnlichen bei Hirntumoren beschriebenen Veränderungen auf.

Im letzten seiner Fälle, der neuerdings in der Neurologischen Gesellschaft in Paris (Sitzung vom 26. Juni 1913) mitgeteilt wurde, fand Jumentié, dass die Geschwulst eine fast vollständige Zerstörung der entsprechenden Kleinhirnhemisphäre verursacht hatte. In den Serienschnitten des Rautenhirns fand man die übriggebliebene weisse Substanz dieser Hemisphäre entfärbt, durch weite Hohlräume dissoziiert; letztere hingen von früheren resorbierten Blutungsherden ab. Die Kleinhirnlive, die in ihrem hinteren Teile stark reduziert und missgestaltet war, wies noch ihre Zellen verhältnismässig intakt auf.

Ricca fand im ersten seiner Fälle (Fibroendotheliom mit zystischer Degeneration des linken Kleinhirnbrückenwinkels) mittels Serienschnitte der Zerebrospinalachse ausgeprägte Veränderungen nur in der Brücke. Die Bündel des Stratum superficiale der Fibræ transv. pontis waren in seiner linken Hälfte nach hinten verdrängt, zum Anfange des Pedunculi cerebelli medii; jene des Stratum complexum wiesen keine wahrnehmbaren Verschiebungen auf. Die Gegend des Daches und das Stratum profundum der Fibræ transversae hingegen hatten grössere Verschiebungen nach rechts erfahren: sie waren seitlich gequetscht, so dass ihr Querdurchschnitt verkürzt war. Alle diese Verlagerungen waren viel deutlicher am Verlaufe der Raphe. In den Bündeln dieses Stratum complexum bestand ausserdem eine bilaterale Veränderung der Fasern (Atrophie), die nur einen Teil der Pyramidenbahnen betraf, und zwar einer unregelmässigen, nicht gut definierbaren Verteilung nach.

Im zweiten Falle (Fibroendotheliom mit zystischer Degeneration des rechten Kleinhirnbrückenwinkels) fand Ricca minimale Veränderungen im Hirnstamme. Die Pyramidenbahn war gut erhalten. Das Rückenmark wies keine bemerkenswerten Tatsachen auf. Die Hirnnerven wiesen ausser einer Verfeinerung und einer Varikosität der Fasern des VI., des VII. und besonders (auf der Tumorseite) des Akustikus nichts Anderes auf. Diese Beschreibung Ricca's jedoch ist nicht vollständig; der Verfasser gibt uns weder eine Auskunft über den Zustand der Brücken- und der Kleinhirnkerne noch über den der anderen in der Brücke und im Kleinhirn enthaltenen Gebilde. Er hatte ganz besonders im Auge, die pathologisch-anatomische Grundlage des in einem seiner Fälle vorherrschenden Symptomes der Paraparese aufzufinden. Immerhin sind die von ihm beobachteten Tatsachen von grosser Bedeutung und dienen dazu, das klinische Syndrom gut zu erklären.

Meine Befunde nähern sich etwas denen Jumentié's. Ich habe in der Tat in meinem ersten Fall (Neurofibrom des Akustikus) auf der

Tumorseite ausgeprägte Veränderungen auf Kosten der Rinde und der Kleinhirnkerne, der Akustikus- und der sensitiven Trigeminuskern gefunden. Die Veränderungen der Rinde und der grauen Kerne des Kleinhirns waren noch schwerer als in den Fällen von Jumentié; sie beschränkten sich nicht bezüglich der Nuclei auf die blossen Nervenfasern, sondern auch auf die Nervenzellen und interessierten, obwohl in geringerem Grade, die Rinde und die grauen Kerne des Kleinhirns der anderen Seite; ausserdem waren mehr die Kerne der Radix vestibularis, als die der Radix cochlearis befallen, im Gegensatz nämlich zum Falle Jumentié. Stark verändert waren die Ursprungskerne des VI. und des Facialis stets auf der Tumorseite. Ferner bestand eine teilweise Degeneration der Fasern des Corpus restiforme und des Brachium conjunctivum; das Brachium pontis war hingegen stark verletzt. Rarefiziert zeigten sich auch die Fasern des Stratum profundum und zum Teile des Stratum superficiale pontis, sowohl auf der Tumorseite als auf der andern. Im Falle Ricca waren hingegen fast ausschliesslich die Fasern des Stratum complexum pontis verändert. Auf der dem Tumor entgegengesetzten Seite bemerkte man endlich eine leichte Rarefizierung einiger Fasern der Pyramidenbahnen.

Im zweiten meiner Fälle (Beobachtung 3) (sekundäres Sarkom des Kleinhirnbrückenwinkels) bezogen sich die hauptsächlichsten auf der Tumorseite angetroffenen Veränderungen auf die Nuclei der Funiculi graciles et cuneati, die Formatio reticularis, das Corpus restiforme, die Fibræ arciformes internæ, die Wurzelfasern des Vagus und der Radix mesencephalica trigemini, den Fasciculus respiratorius, die Kerne der Radix cochlearis, den sensitiven Kern des V., den Kern des VII. und das Brachium pontis. Die Pyramiden waren leicht rarefiziert. Diese Veränderungen finden sich eingehend beschrieben in der entsprechenden Beobachtung 3.

Fassen wir zusammen, so ergibt sich bezüglich der von den Kleinhirnbrückenwinkeltumoren auf die Hirnnerven ausgeübten Wirkung aus meinen Fällen und aus jenen der anderen Autoren, dass die am meisten verletzten Nervenstämme der Häufigkeit nach der VIII., VII., V., IV. sind. Die anderen Hirnnerven weisen geringe, vielmehr auf die allgemeine Steigerung des inneren Schädeldruckes, als auf den von Seiten des Tumors auf sie ausgeführten Druck zurückzuführende Veränderungen auf. Was die mikroskopischen von diesen Tumoren an den verschiedenen Teilen des Rautenhirnes ausgelösten Wirkungen betrifft, ergibt sich, dass die schwereren Veränderungen auf Kosten der Kleinhirnrinde, der Kleinhirnkerne und jener des VIII. zu setzen sind. Verhältnismässig wenig verändert sind die Nuclei des V. und VII. und noch weniger

jene des VI. Zu bemerken ist, dass der dem motorischen Schenkel des V. angehörende Kern fast gänzlich verschont ist. Stark verletzt sind die Fasern des *Brachium pontis*, die dem Tumor am nächsten liegen. Die Pyramidenbahnen, wie ferner alle anderen Gebilde, die im Pons und im Bulbus enthalten sind (*Brachium conjunctivum*, *Fibrae transversae pontis*, *Corpus restiforme*) weisen Deformitäten verschiedener Art und verschiedenen Grades auf, aber nur sehr geringe Degenerationen.

Die Verschiedenheit der in meinen Fällen, nie in denen Jumentié's und Ricca's angetroffenen histo-pathologischen Befunde, scheint augenscheinlich mit den durch diese Kleinhirnbrückenwinkeltumoren auf die benachbarten Hirnteile hervorgerufenen makroskopischen Veränderungen in Kontrast zu stehen. Ich sage anscheinend, weil es in Wirklichkeit nur eine Frage des Grades ist. In der Tat, in derselben Weise, wie die Hälfte der Brücke, die der Neubildung entspricht, mehr oder weniger gequetscht und deformiert, der *Pedunculus cerebelli medius* mehr oder weniger ausgehöhlt, die Kleinhirnhemisphäre mehr oder weniger komprimiert sein kann, so können die Rinde und die Kleinhirnkerne, die Brückenkerne und die anderen in der Brücke, im *Oblongata* und im Kleinhirn enthaltenen Gebilde mehr oder weniger verletzt sein je nach dem stärkeren oder geringeren vom Tumor während seines Wachstums ausgeübten Druckes. Handelte es sich um Neubildungen, die das Gehirngewebe infiltrieren, so würde die Druckwirkung in der Tat eine weit geringere Bedeutung haben. Bei den Kleinhirnbrückenwinkeltumoren aber, die bekanntlich nicht infiltrieren, wohl aber die nahe Nervensubstanz komprimieren, müssen die histologischen Veränderungen, die hier hervorgerufen werden, ausschliesslich auf den mechanischen Faktor des Druckes zurückgeführt werden.

Jedoch bleibt zu erklären übrig, warum in gewissen Fällen die Kleinhirnbrückenwinkelneubildung länger die Nervengewebe verschonen, mit welchen sie unmittelbar in Berührung kommen und hingegen jene schädigen, von denen sie entfernt liegen; wie auch, warum einige Fasern ein und desselben Bündels degenerieren und andere intakt bleiben. Um uns die Ursache dieser Tatsache zu erklären, haben einige Autoren die Annahme des verschiedenartigen Widerstandes der einzelnen Bündel und nukleären Anhäufungen des Nervengewebes den mechanischen, verletzenden Ursachen gegenüber aufgestellt. Mir scheint diese Annahme wenig annehmbar: die histo-pathologischen Befunde müssten dann gleichmässiger sein als sie es sind, angesichts des beständigen Sitzes des Tumors und seiner ausschliesslich komprimierenden Wirkung. Ich glaube hingegen, dass man in diesen Fällen vielmehr die Richtung in Betracht

ziehen muss, in welcher der Druck sich vollzieht, die Deformation und die Verlagerung der näheren Teile würde dem Tumor gestatten, seine Wirkung noch besser auf die entfernten zu entfalten.

Jedenfalls berichtet uns die Multiplizität der mikroskopischen Befunde über die sehr verschiedentliche Symptomatologie, die man bei den Tumoren dieser Gegend bemerkt, weshalb ein Fall fast nie dem andern ähnlich ist, obwohl es sich häufig um Neubildungen derselben Natur und fast derselben Form und Grösse handelt. Je nachdem wo die homolateralen Pyramidenbündel mehr verletzt sind als die ventrolateralen und umgekehrt, wird die Hemiparese bald auf der dem Tumor entgegengesetzten Seite, bald auf der Tumorseite sein; falls die Läsion beide betrifft, wird sich eine Tetraparese, vorwiegend in den oberen Gliedern oder in den unteren ausbilden, je nach den betroffenen Fasern. Das Gleiche gilt bezüglich der nukleären Masse und der Nervenstämmen der bulbo-protuberantiellen Achse, die der Verletzung der einen oder der andern entspringende Symptomatologie wird mehr oder weniger reich sein im Verhältnis zum Grade der Veränderung und des Sitzes; daher herrschen bald die Störungen des cochlearen Schenkels, bald jene des vestibulären des Akustikus vor. Ist der Trigeminus betroffen, so beherrschen die subjektiven und objektiven Störungen der Sensibilität im Gebiete dieses Nerven das Bild; ist hingegen der VII. befallen, so bestehen vorwiegend die erregenden oder paralytischen Erscheinungen in den von demselben innervierten Muskeln. Noch verschiedenartiger ist die Symptomatologie, die der Verletzung des Kleinhirnes entspringt. Beobachtet man die zahlreichen Beziehungen dieses Organs nicht bloss mit den vorderen und hinteren Störungen des Rückenmarkes, und indirekt mit den Zellen der vorderen und hinteren Hörner, sondern auch mit dem Thalamus, der Kleinhirnrinde, dem roten Kerne und mit den Kernen der Oculomotorii, erwägt man das Nachbarschaftsverhältnis, das das Kleinhirn mit den bedeutensten Organen wie mit dem verlängerten Marke, dem Hinterhauptlappen eingeht, so begreift man leicht nicht nur den enormen Reichtum und die Verschiedenartigkeit der durch die Veränderungen des Kleinhirns verursachten Symptome, sondern auch die ausgesprochene phänomenologische Antithesis, welche zwischen dem einen und dem andern Fall je nach der Grösse, der Wachstumsrichtung, der Entwicklungsschnelligkeit der Neubildung besteht. Die bulbären Symptome (Respirationsstörungen, Dysphagie, Glykosurie), die pontinischen (Blicklähmung, Lähmung des VII. und des VI., Hyperästhesie, Anästhesie und unilaterale Schmerzen des Gesichts), die mesencephalischen (Parese der Augenmuskeln und Nystagmus), können sich dann in der sonderbarsten Weise kombinieren.

Uebrigens habe ich im Abschnitte über die Symptomatologie eingehend die Beziehungen zwischen den histo-pathologischen Veränderungen und den Symptomen selbst erörtert.

Akustikus-Vestibularisforschungen.

Seit einigen Jahren hat besonders durch das Werk Bárány's die Diagnose der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren eine erhebliche Stütze in den Untersuchungen des Akustikus und des Vestibulums erfahren. Diese Forschungen erlauben in vielen Fällen eine frühzeitige Diagnose von Akustikusveränderungen zu stellen, wenn durch Mangel irgend einer subjektiven Störung von seiten des Patienten nichts anderes sie vermuten liesse. Sie gestatten ausserdem, richtig einige Symptome zu erklären, die auf andere Ursachen ausser auf eine Läsion des Akustikus ebenfalls hätten bezogen werden können. Aus diesem Grunde schien es mir angebracht, kurz einige dieser Forschungen zusammenzufassen, auch weil sie in unserer Klinik bei Untersuchungen einiger der Kranken durchgeführt wurden, welche Gegenstand dieser Arbeit sind.

Kurze anatomische Hinweise sind vor allem notwendig, um die Genese einiger Funktionsstörungen des Gehörs und die Bedeutung einiger besonderen Forschungen zu verstehen.

Bekanntlich entstammt der Akustikus den verschiedenen Teilen, die das innere Ohr bilden. Die von der Schnecke kommenden Nerven (Akustikuslabyrinth) bilden den Nervus cochlearis, die des Vestibulums und der Ampullen der halbkreisförmigen Kanäle (nichtakustisches Labyrinth) bilden den Nervus vestibularis; die ersteren durchziehen das Corti'sche Ganglion, die zweiten das Ganglion von Scarpa.

Die beiden Nerven, der Cochlearis und Vestibularis, zuerst verschieden, vereinigen sich im inneren Gehörgang zu einem gemeinsamen Stamme, dem Stamme des Akustikus. Dieser, nach innen ziehend, dringt in Begleitung des Fazialis und des Zwischennerven von Wrisberg in die Schädelhöhle und, auf die seitliche Fläche des Bulbus angelangt, teilt er sich in zwei Bündel, das vordere und das hintere, genannt Akustikuswurzel. Diese sind nichts anderes als die ursprünglichen Schenkel des Nervenstammes, die einfach auf ihrem Verlaufe vereinigt sich neuerdings bei ihrer Ankunft in dem Zentralnervensystem trennen. Die vordere Wurzel stellt den Nervus vestibularis, die hintere den Nervus cochlearis dar.

Die Radix anterior seu vestibularis dringt in die Oblongata an der Höhe der lateralen Grübchen, zwischen dem Corpus restiforme und der vorderen Wurzel des Trigeminus und teilt sich in absteigende und aufsteigende Schenkel. Die ersteren bilden die sogenannte Radix inferior

acustici: die letzteren endigen in freien Verästelungen um die Zellen der Kerne der grauen Substanz, die sich unterhalb des Bodens des IV. Ventrikels erstrecken. Diese Kerne sind: der Nucleus dorsalis externus oder Deitersii, der Nucleus internus und der Nucleus Bechterewii. Die Nervenzellen dieser Kerne bilden ihrerseits andere Fasern, die sich mit grauen, in anderen Gegenden des Zentralnervensystems liegenden Massen vereinigen. Unter diesen Fasern erwähne ich jene, die zum Kleinhirn führen und im Nucleus fastigii, im Globosus und im Emboliformis endigen, und jene, die zu den okulomotorischen Kernen ziehen. Die direkten Verbindungen zwischen den Endkernen des Vestibularnerven und den okulomotorischen Kernen erklären das Auftreten einiger Störungen auf Kosten der Augenmuskeln nach Erkrankungen des Labyrinthes oder des Akustikusstammes.

Die Radix posterior seu cochlearis endigt in zwei Kernen grauer Substanz: dem Nucleus anterior acustici und dem Tuberculum acusticum laterale. Aus diesen Kernen gehen auch Fasern hervor, die, nachdem sie das Corpus trapezoides und die Striae acusticae gebildet haben, nach oben ziehen, um ein einziges Bündel, den Fasciculus acusticus centralis zu bilden. Die Fasern dieses Bündels verlaufen zum Teil im Lemniscus lateralis und endigen vielleicht zum Teil in den Tubera quadrigemina post. (kurze Fasern); zum Teil (lange Fasern) ziehen sie ohne Unterbrechung zur Hirnrinde des Lobus temporalis (Gehörsphäre) und übertragen die zum Bewusstsein bestimmten akustischen Eindrücke. Hieraus ist zu folgern, dass der Nervus cochlearis ein sensorischer Hirnnerv (Gehörsnerv) ist; der Vestibularis ist ein kinetischer Nerv, der durch die Wirkung der Endolympe den Nervenendigungen die Kenntnis der Lage und der Bewegungen des Körpers übermittelt. Diese beiden Nerven dienen nach Grasslet beide zur Orientierung des Körpers. Der erste gestattet das Vorhandensein, die Richtung und die Entfernung der tönenden Gegenstände wahrzunehmen; es ist der Nerv der Orientierung im Zusammenhang mit den tönenden Gegenständen. Der zweite gibt uns die Idee der Haltung und der Bewegungen des Kopfes, die im menschlichen Gleichgewichte beim Stehen eine grosse Rolle spielt: es ist der Nerv der Orientierung des Kopfes.

Dies vorausgeschickt, erwähne ich kurz die gewöhnlichsten Versuche, die man zur Untersuchung des inneren Ohres (akustisches und nichtakustisches Labyrinth) vorzunehmen pflegt.

Untersuchung des akustischen Labyrinthes. Die hauptsächlichsten Mittel zur Untersuchung der Gehörschärfe sind das Wort, die Uhr und die Galton-Edelmann'sche Pfeife. Die sichersten Resultate werden durch die Untersuchung mittels der Sprache erzielt. Diese ge-

stattet mittels einer grossen Menge von Tönen, zu beurteilen, wieviel ein Individuum in der Perzeption der artikulierten Sprache verloren hat (Braude). Man kann die leise Stimme anwenden, wie auch die der Unterhaltung und die laute. Die leise Stimme ist vorzuziehen, sie weist geringere individuelle Unterschiede auf, gestattet die Isolierung des zu untersuchenden Ohres vom anderen und kann auch in engeren Räumen angewandt werden. Zur Prüfung der Hörschärfe mittels der Sprache sind verschiedene otopische Skalen vorgeschlagen worden, von denen in Italien die von Gradenigo und Ferreri am meisten im Gebrauch sind. In der Klinik für Nervenkrankheiten zu Rom pflegen wir uns der letzteren zu bedienen.

Neben den Methoden zur Bestimmung der Hörschärfe bestehen die akustischen Prüfungen, um den Sitz der Krankheit im Ueberleitungsapparat oder in dem der Wahrnehmung des Schalles festzustellen. Diese Prüfungen beruhen wesentlich auf der Anwendung der Stimmgabel. Die hauptsächlichsten sind die Weber'sche, die Rinne'sche, die Schwabach'sche und die Bing'sche Prüfung. Sie gestatten uns, die folgenden Schlüsse zu ziehen:

a) Wenn die Vibrationen einer auf dem Scheitel angewandten Stimmgabel auf einem kranken Ohre lateralisiert werden, so ist der Leitungsapparat verletzt; sind sie auf einem gesunden Ohre lateralisiert, so ist das andere von einer Verletzung des Perzeptionsapparates befallen (Weber);

b) Werden die Schwingungen der Stimmgabel besser auf dem Knochenwege wahrgenommen als auf dem der Luft, so ist der Apparat der Schallleitung verletzt (negativer Rinne).

c) Ist die Dauer der Perzeption eines auf dem Scheitel angewandten schwingenden Diapasons vermindert, so ist der Schallwahrnehmungsapparat verletzt (verkürzter Schwabach); ist sie verlängert, so ist der Leitungsapparat lädiert (verlängerter Schwabach).

d) Ist endlich die sekundäre Wahrnehmung einer auf dem Scheitel angewandten Stimmgabel verkürzt oder fehlt sie (negativer Bing), so ist der Schallleitungsapparat verletzt; ist sie von normaler Dauer, so ist der Perzeptionsapparat verletzt.

Endlich ist die galvanische Reaktion des Cochlearis zu erwähnen, da die Abwesenheit jeder Reaktion oder die Inversion der normalen Formel (nach Brenner) für eine Verletzung des Cochlearis sprechen.

Untersuchung des nichtakustischen Labyrinths. Ein Zeichen einer Läsion des hinteren Labyrinths ist der spontane Nystagmus. Hängt er von einem Entzündungsprozess ab, so vollzieht er sich auf der verletzten Seite; ist er der Ausdruck einer Lähmung, so vollzieht er sich

auf der entgegengesetzten Seite. Nicht immer ist er wahrnehmbar, wenn der Kranke im Bette liegt; man kann ihn dann hervorrufen (Krause), indem man den Patienten gehen lässt oder ihn sich halb um sich selbst drehen lässt. Oppenheim hat ausserdem wahrgenommen, dass der Nystagmus, falls er nicht besteht, wenn sich Patient in Rückenlage befindet, auftreten kann, wenn derselbe auf der rechten oder linken Seite liegt, und dann wendet er sich gewöhnlich der Seite zu, auf welcher der Kranke liegt.

Wir besitzen heute eine ganze Reihe von Verfahren, von den einfachsten bis zu den kompliziertesten, mittels derer wir sehr genaue Angaben über die Funktionalität des nichtakustischen Labyrinthes erlangen können. Sie helfen uns auch zur rechten Zeit einen Kleinhirnbrückenwinkeltumor zu diagnostizieren, dessen erste Symptome bekanntlich aus den Funktionsstörungen des VIII. und besonders seines vestibulären Schenkels bestehen.

Die behufs dieser Untersuchung gewöhnlich angewandten Verfahren sind: die Prüfung der Rotation, die kalorische Prüfung, der Volta-schwindel und der galvanische Nystagmus. Ich werde hier kurz eine jede dieser Prüfungen erwähnen, sei es, weil sie erst seit kurzer Zeit in die neurologische Praxis eingeführt sind, sei es, weil aus der genauen Kenntnis derselben es möglich sein wird, sichere Kriterien zu erzielen, um das Bestehen funktioneller Störungen auf Kosten des nichtakustischen Labyrinthes anzunehmen oder nicht.

a) Rotation. Sie wird mit dem Drehstuhle (von Bárány) ausgeführt. Damit keine Konvergenzanstrengungen der Augen stattfinden und um folglich eine optische Beteiligung an der Produktion des Nystagmus auszuschliessen, muss die Versuchsperson mit Brille von undurchsichtigem Glase (Bárány) versehen werden, indem die Augenbewegungen durch die obere Oeffnung beobachtet werden. Man lässt dann den Patienten in 20 Sekunden zehn Drehungen auf der eigenen vertikalen Achse, nehmen wir an, nach rechts vornehmen. Bei dem Normalen zeigt sich bei der Unterbrechung ein horizontaler, nach links gerichteter Nystagmus, von der Dauer von 20 bis 25 Sekunden, der im äussersten Blick nach rechts kaum angedeutet ist. In derselben Weise werden in 20 Sekunden zehn Drehungen nach links ausgeführt, indem so ein horizontaler postrotatorischer Nystagmus in der Richtung nach rechts hervorgerufen wird, der ausgeprägter ist beim äussersten Blick nach rechts, auch von der Dauer von 25 Sekunden, aber kaum angedeutet im äussersten Blick nach links. Bei der Drehung mit geradem Kopfe funktioniert besonders der horizontale, halbkreisförmige Kanal. Will man die anderen Kanäle beeinflussen, ist es notwendig, bei der Drehung

die Haltung des Kopfes zu ändern. Beugt man denselben stark auf die Brust, so dass er sich auf der frontalen Ebene dreht, so wird der obere vertikale Kanal gereizt und der Nystagmus wird ein rotatorischer sein. Wird der Kopf stark auf diese Schulter geneigt, so dass er sich in einer sagittalen Ebene dreht, so wird der andere Kanal gereizt und der Nystagmus wird ein vertikaler sein. In Zwischenstellungen des Kopfes wird man verschiedene Kombinationen von Nystagmus erzielen, nämlich im Verhältnis zu den halbkreisförmigen am meisten gereizten Kanälen. In den normalen Fällen sind die anderen Erscheinungen, die ausser dem Nystagmus beim Aufhören der Rotation nach rechts oder links auftreten, ein gewöhnlich leichter Schwindel von der Dauer einiger Sekunden und ein subjektives Gefühl der Antirotation von der Dauer von 4 bis 6 Sekunden. In den Fällen von Reizungen des nicht akustischen Labyrinths tritt nach der passiven Rotation ein heftiger Schwindel mit Uebelsein und auch mit Erbrechen, stärkerer und längerer Nystagmus (bis 80 Sekunden), ein subjektives Gefühl von ausgeprägter Antirotation auf. Wenn vor dem Drehen ein spontaner pathologischer Nystagmus bestand, so tritt dieser mit dem Drehen noch deutlicher hervor. Wo dies nicht der Fall ist, muss man annehmen, dass das Labyrinth zerstört und dass der Nystagmus extralabyrinthären Ursprungs ist (vom Stamme des Vestibularis oder von seinen Kernen).

b) Die Wärmeprüfung. Sie besteht in Ausspülen des äusseren Gehörganges mittels einer Hartmann'schen Kanüle und (38—40°) warmen oder (15—25°) kalten Wassers während 1—2 Minuten. Die warme Untersuchung weist normalerweise einen kombinierten rotatorischen und horizontalen, nach derselben Seite gerichteten Nystagmus auf. Der kalte Versuch liefert ebenfalls einen kombinierten, nach der entgegengesetzten Seite gerichteten Nystagmus. Der erstere scheint folglich den Vestibularapparat zu reizen, der andere lähmt denselben. Eine Labyrinthverletzung kann je nach dem Grade oder dem Fehlen des Nystagmus die Verspätung seines Auftretens oder die Abkürzung seiner Dauer bedingen. Es ist daher angebracht, genau den Beginn des Auftretens des Nystagmus zu beobachten (gewöhnlich nach 30 Sekunden langer Ausspülung). Ferner ist es ratsam, die Ausspülung so lange fortzusetzen, bis der Nystagmus auch in gerader Blickrichtung ausser der äussersten Lateralität auftritt. Nach der Ausspülung muss endlich die Zeit in Betracht gezogen werden, die bis zum völligen Schwinden des Nystagmus selbst verstreicht. Man begreift, dass man keine sicheren Resultate erzielen kann, wenn nicht die kalorischen Reaktionen beider Ohren verglichen werden.

c) Galvanischer Schwindel. Werden einem gesunden Individuum auf die Schläfen oder die Apophyses mastoideae zwei Elektroden, die

mit den beiden Polen eines galvanischen Stromes in Verbindung stehen, aufgesetzt, so beobachtet man eine Reihe von Erscheinungen, von denen die einen subjektiv, die anderen objektiv sind. Mittels eines schwachen Stromes kann der Patient eine erste Schwindelempfindung haben. Wird die Intensität gesteigert (2—5 M.-A.), so treten andere subjektive Erscheinungen hinzu, und zwar: Betäubung, Phosphene, Ohrensausen, Unbehaglichkeit, Ekel; und objektive Erscheinungen: Nystagmus, Beugebewegung des Kopfes auf der Seite des positiven Poles. Das Bestehen einer Anomalie im Sinne der Neigung des Kopfes beweist im allgemeinen eine organische Verletzung des inneren Ohres oder des Vestibularschenkels des Akustikus. Handelt es sich um eine einseitige Verletzung, so findet die Inklinatio auf der Seite des verletzten Ohres statt, welcher Art auch die Stromrichtung sei; bei den bilateralen, aber ungleichmässigen Verletzungen vollzieht sich die Inklinatio auf der Seite des am meisten getroffenen Ohres. Bisweilen vollzieht sich die Neigung des Kopfes in Fällen von beiderseitiger Labyrinthverletzung nach hinten oder fehlt gänzlich. Man kann endlich eine grosse Widerstandsfähigkeit gegenüber dem Voltaschwindel (bis 10—15 M.-A.) wahrnehmen.

d) Galvanischer Nystagmus. Um diesen zu erzielen, werden vielmehr schwache Ströme (3—4 M.-A.) angewandt; der Nystagmus spielt sich natürlich in der Richtung der Ka. ab. Bei Labyrinthverletzungen verschwindet er sehr selten; hingegen bemerkt man eine Resistenzsteigerung gegenüber der Produktion derselben (bis 8—12 M.-A.).

Aus dieser Gesamtheit von Forschungen kann man unzweifelhaft ziemlich genaue Schlüsse ableiten über den funktionellen Zustand des akustischen und nichtakustischen Labyrinthes bzw. der beiden Wurzeln, der des Cochlearis und des Vestibularis. Jedoch ist zu bemerken, dass keiner von ihnen einen absoluten Wert besitzt. Ja, es ist nicht selten der Fall, dass die Resultate der einen jenen der anderen widersprechen. Babinski selbst konnte vor einigen Jahren an zwei seiner Kranken, die an Labyrinthverletzungen litten, nachweisen, dass, während die Reaktion auf den Voltaschwindel eine pathologische war, der Bárány'sche Versuch hingegen, wie normalerweise, den Nystagmus hervorrief.

Folglich kann man nur aus dem Komplex sämtlicher Prüfungen sichere Schlüsse ziehen. Andererseits besteht kein Zweifel, dass einige von ihnen den Vorzug anderen gegenüber verdienen wegen der grösseren Einfachheit und Sicherheit der Resultate; so z. B. die leise Stimme bei der Prüfung des cochlearen Schenkels und die Prüfung des kalorischen Nystagmus (Bárány bei Untersuchungen des Vestibularschenkels).

Ich habe bereits die Gründe erwähnt, welche uns die leise Stimme den anderen Prüfungsmitteln der Gehörsschärfe vorziehen lassen. Was die Prüfung des kalorischen Nystagmus betrifft, muss ich sagen, dass sie den ersten Platz verdient unter den Prüfungen, die dazu bestimmt sind, die Funktionsfähigkeit des Vestibularschenkels zu prüfen, sei es durch ihre leichte und schnelle Anwendbarkeit, wie auch wegen der guten Resultate im Vergleich zu jenen der anderen Prüfungen. Das Experiment kann in der Tat mit einem gewöhnlichen Irrigator und einem Thermometer ausgeführt werden. Freilich können bisweilen Schwindel, Uebelkeit, Erbrechen, sogar Hypotonie auftreten; doch wenn auch diese Erscheinungen störend für den Beobachter wirken, so verschwinden sie doch schnell und können durch vorübergehende Atropin- und Strychnineinspritzungen abgeschwächt werden.

Die anderen Prüfungen hingegen (galvanischer Nystagmus, Voltaschwindel, galvanische Reaktion des Akustikus) sind entweder sehr delikate und verlangen besondere Instrumente oder (Zentrifugation) gestatten uns nur die Untersuchung eines einzigen Labyrinthes.

Seit einigen Jahren erst in die neurologische Praxis eingeführt, sind diese Forschungen besonders nützlich, wenn es sich darum handelt, eine Frühdiagnose eines Kleinhirnbrückenwinkeltumors und besonders eines Akustikustumors zu stellen. Fälle solcher Neubildungen, bei denen der Cochlear- und Vestibularapparat untersucht wurden, werden von Bárány, Ruttin, Marburg, Holmgren, Wagner, Josefson, Henschen, Frey, Kümmel, Claus, Neumann, Jumentié mitgeteilt. Die Versuche Bárány's beziehen sich auf ungefähr 20 Fälle von Kleinhirnbrückenwinkeltumoren, deren klinische Diagnose durch die Operation oder Sektion bestätigt wurde. Aus diesen ergibt sich, dass bei diesen Erkrankungen selten vollständige Taubheit und Nichtreizbarkeit des Vestibularapparates auf der kranken Seite besteht, während die gesunde Seite stets gut reizbar ist. Einige Autoren jedoch (Neumann, Jumentié) haben eine Herabsetzung der Reizbarkeit des Vestibularapparates auch auf der gesunden Seite gefunden. Aus diesen Forschungen ergibt sich jedoch, dass nicht immer ein Parallelismus zwischen den Funktionsstörungen des Cochlearisastes und denen des Vestibularis besteht; in der Tat wurden Fälle von vollständiger Unreizbarkeit des Vestibularapparates mit erhaltener Schallwahrnehmung von Bárány, Frey, Claus veröffentlicht.

Dies bestätigt die Behauptung Henschen's bezüglich der Genese der Akustikustumoren, dass sie nämlich ausschliesslich der Scheide des Nervus vestibularis entstammen. Diese Dissoziation unter den Störungen des einen und des anderen Astes kann sogar auf der dem Tumor ent-

gegensetzten Seite bestehen. So bemerkte Jumentié bei einem seiner Kranken (Beobachtung 5) auf der dem Tumor entgegengesetzten Seite auf den Vestibularapparat beschränkte Störungen ohne Herabsetzung der Gehörschärfe. Der Mangel an mikroskopischen Befunden in diesen Fällen gestattet nicht, die Verschiedenheit der erzielten Resultate zu erklären und um so weniger irgendein besonderes Kriterium bezüglich des Sitzes dieser Art von Geschwülsten daraus zu folgern. Hierzu füge man, dass man bei den makroskopischen Beschreibungen gewöhnlich von mehr oder minder vollständiger Zerstörung des Akustikus, von teilweisem oder totalem Einschlusse dieses Nervenstammes spricht, aber geringe Auskünfte bezüglich dessen gibt, was den Zustand der einzelnen Wurzeln des Akustikus betrifft. Daher ist es geradezu unmöglich, bei dem gegenwärtigen Zustande der Dinge mittels der akustisch-vestibulären Forschungen den wahrscheinlichen Sitz der Neubildung und den mehr oder minder hohen Grad ihrer Entwicklung zu ermitteln.

Auch ich habe versucht, soweit es in meinen Kräften lag, genau den Cochlearis- und Vestibularapparat der in dieser Arbeit erwähnten und von Neubildungen des Kleinhirnbrückenwinkeltumors befallenen Patienten zu untersuchen. Aber infolge gewisser, von meinem Willen unabhängiger Gründe ist es mir nicht immer möglich gewesen, die Forschungen zu ergänzen. So war es mir in einem meiner Fälle (Beobachtung 1) infolge der Weigerung von Seiten des Patienten nicht möglich, die Funktionsfähigkeit des Vestibularapparates festzustellen. Die Prüfung des Cochlearapparates zeigte fast vollständige Taubheit auf der Tumorseite, leichte Schwerhörigkeit auf der entgegengesetzten. Subjektiv war die Symptomatologie unter Schwindelfällen, die von Ohrensausen, links (Tumorseite) ausgeprägter, begleitet waren, eingetreten.

Beim Patienten der Beobachtung 2 trat zuerst Ohrensausen rechts (Tumorseite), dann Gangstörungen auf. In der Folge nahm das Ohrensausen ab und wurde durch Schwerhörigkeit ersetzt. Der Kranke hatte nie wirklichen Schwindel. Die Untersuchung des Cochlearisapparates erwies starke Schwerhörigkeit rechts, mit Aufhebung jeder galvanischen Reaktion des Cochlearis, die des Vestibularapparates normale Reaktion auf galvanischen Schwindel; rechts Aufhebung jeder Vestibularreaktion mittels der kalten Prüfung nach Bárány, links hingegen war sie erhalten.

Beim Patienten der 3. Beobachtung (linker Kleinhirnbrückenwinkeltumor, mit Ausgang aus dem Pedunculus medius cerebelli) bestanden links die Ausgänge einer Otitis media, rechts bestand noch in actu eine Otitis media secretiva. Der Kranke jedoch klagte nicht über Schwer-

hörigkeit, diese hingegen trat links (Tumorseite) einige Monate nach dem Auftreten der anderen Geschwulstsymptome auf. Die Untersuchung des Cochlearisapparates wies links Schwerhörigkeit auf; galvanische Reaktion des Cochlearis war beiderseits erloschen; die akustischen Prüfungen wiesen eine bilaterale Verletzung der Schalleitungsmittel auf. Die Untersuchung des Vestibularapparates lieferte folgende Resultate: durch den Voltaschwindel beständige Neigung des Kopfes nach links, welches auch die Richtung des Stromes ist; Abschwächung der nystagmiförmigen Zuckungen, die vorher bestanden, mittels des Versuches der Zentrifugation. (Patient weigerte sich, der kalorischen Prüfung sich zu unterziehen.) Die Angaben, welche sich auf meine Beobachtungen beziehen, sind gewiss gering und unvollständig und gestatten mir nicht, irgendeinen allgemeinen Schluss zu ziehen. Immerhin kann ich aber behaupten, dass unter den verschiedenen Prüfungen, die ich durchgeführt habe, es die galvanische Reaktion des Akustikus war, welche am wenigsten den Erwartungen entsprach: die Reaktion war auf beiden Seiten, in beiden Fällen aufgehoben (Beobachtung 2 und 3), in welchen alle anderen Prüfungen zugunsten der Integrität eines Labyrinthes und der Verletzung des anderen sprach. In einem Falle nun (Beobachtung 2) bemerkte ich ein Missverhältnis unter den Ergebnissen des galvanischen Schwindels und denen des Kälteversuches nach Bárány: der erste ergab normale Reaktion auf beiden Seiten, der andere eine pathologische Reaktion rechts (Tumorseite).

Therapie.

Die einzige Behandlung der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren ist natürlich die chirurgische. Doch ist es vorher notwendig, genau zu unterscheiden, ob es sich um einen wirklichen Kleinhirnbrückenwinkeltumor handelt, oder ob er dies sekundär geworden ist, oder vom Pons, vom Oblongata oder dem Kleinhirn stammt. Im ersten Falle kann die Geschwulst leicht extirpiert werden, da sie auf die nahe Nervensubstanz drückt, ohne dieselbe zu zerstören. Im zweiten Falle hingegen ist jeder Eingriff schädlich, da die Geschwulst mit der Substanz ein Ganzes bildet. Ausserdem ist es für den guten Ausgang der Operation nötig, eine Frühdiagnose dieser Tumoren zu stellen. Krause sagt, dass der grösste Teil der operativen Misserfolge in diesen Fällen davon abhängt, dass man spät zur klinischen Diagnose gelangt ist, nämlich als es nicht mehr möglich war, die Geschwulst ihrer starken Entwicklung und der Verwachsungen mit den nahen Teilen wegen zu entfernen. Es ist somit eine schlechte Regel, stets, wie es einige Autoren möchten, der chirurgischen Behandlung eine Queck-

silberkur vorausgehen zu lassen, indem sie so eine kostbare Zeit verlieren. „*Avant tout le traitement mercuriel*“, sagt Jumentié. Und nicht nur dies, sondern er fügt noch hinzu, dass, falls diese misslingt, man zu einem zweiten Zeitabschnitt, zwecks Entlastung, eine Lumbalpunktion vornehmen solle. Nur wenn weder die eine noch die andere nützen, drängt sich die chirurgische Behandlung „*avec urgence*“ auf.

Jedermann sieht aber nun den ganzen Schaden, der aus einem solchen Verhalten dem Kranken entstehen kann. Die Fälle, in denen die Quecksilberkur den geeigneten Moment einer Operation hat entgehen lassen, sind nicht selten. Es ist in der Tat bekannt, dass auch bei den Geschwülsten nicht spezifischer Natur die Resorption des Oedems, welches sich in ihrer Nähe befindet, einen ausgeprägten Rückgang sämtlicher Symptome, und auch eine wahrnehmbare Besserung des Allgemeinzustandes verursachen kann, ohne dass hierdurch irgend ein Einfluss auf die Entwicklung der Neubildung ausgeübt wird; dies bewahrheitete sich auch in einem meiner Fälle (Beobachtung 1). Zu leicht erwecken diese Besserungen falsche Hoffnungen nicht nur beim Kranken, sondern auch beim Arzte, und die Operation wird solange verschoben, bis eine plötzliche Verschlimmerung unter ungünstigeren Verhältnissen zu einem Eingriffe zwingt, oder ihn sogar unmöglich macht. Die Jod- oder Quecksilberkur muss also vorgenommen werden, wenn starke Vermutungen bestehen, die das Vorhandensein einer Erkrankungluetischer Natur annehmen lassen. In jedem anderen Falle muss man, sobald die Diagnose festgestellt ist, sobald als möglich zur Operation schreiten. „Nach der Erkennung des Bestehens eines Kleinhirntumors“, sagt Murri, „ist die chirurgische Untätigkeit die erste Ursache des Todes des Kranken, jeder Tag, der vergeht, bringt dem Hirn einen neuen Schaden. Wie könnte man also das Abwarten noch rechtfertigen?“

Hier ist es angebracht, die grosse Unterstützung zu erwähnen, die bei der Frühdiagnose der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren durch die akustisch-vestibulären Untersuchungen geliefert wird, und zu denen man immer greifen muss, sobald die Vermutung auf das Bestehen einer Geschwulst in dieser Gegend aufsteigt.

Die Beschreibung der verschiedenen zur Entfernung dieser Neubildungen ersonnenen operativen Verfahren liegt nicht im Rahmen meiner Arbeit. Jedoch ist es gut, zu wissen, dass, um sie zu entfernen, eine grosse Oeffnung notwendig ist, die die ganze hintere Fläche des Kleinhirns blosslegt. Im Allgemeinen wird der Operation in zwei Zeiten der Vorzug gegeben. Oft bessert sich, nach dem ersten Eingriffe, ein grosser Teil der Symptome, besonders der Kopfschmerz, der Visus, der

Puls. Es ist also notwendig, dass die Entlastung so gross wie möglich sei. Diese kann jedoch bisweilen so schnell sein, dass der Kranke durch Atmungsparalyse zugrunde geht. Daher rät Krause und führt auch die Punktion der Ventrikel und die multiplen Einschnitte der Dura aus, um die Wirkung der brüsken Hirnentlastung zu vermindern. Doch sind die Erfolge nichts weniger als ermutigend. Die Vorteile der Operation in zwei Zeiten werden in allen Statistiken, unter anderem in der von Krause, hervorgehoben; dieser Autor operierte von 109 Fällen von Tumor cerebri 90 in zwei Zeiten und 19 in einer Zeit. Die Sterblichkeit unter den ersteren war 20,85 pCt., unter den letzteren $66\frac{2}{3}$ pCt.

Die am leichtesten zu entfernenden Kleinhirnbrückenwinkeltumoren sind die, die mit den benachbarten Hirnteilen keine Verwachsungen eingegangen und die am besten eingekapselt sind. Bisweilen „arrivent (diese Neubildungen) juste à la rencontre de l'opérateur“ (Krause), wenn, nach der Eröffnung der hinteren Schädelgrube, man die Kleinhirnhemisphäre nach der Mittellinie hin verschiebt. Man kann die Neubildung mit grösster Leichtigkeit entfernen, es bestehen nur einige Fasern, die mit der Schere durchschnitten werden können. Schwieriger liegen die Verhältnisse, wenn die Neubildung, selbst wenn sie sich deutlich von der Hirnmasse durch ihre Farbe, ihre Konsistenz differenziert, aber Verwachsungen mit dem umliegenden Gewebe aufweist: in diesem Falle ist eine höchst vorsichtige Enukleation notwendig. Jedoch nicht immer treten diese Geschwülste so deutlich den umliegenden Teilen gegenüber hervor, dass sie leicht erkannt werden können. Zuweilen unterscheidet sich die Farbe der Neubildung nicht von der der Hirnsubstanz; ein anderes Mal ist es die Arachnoidea, welche das Erkennen derselben erschwert, da sie gleichzeitig sowohl das Kleinhirn, wie den Tumor bedeckt. Diese gemeinsame Bekleidung kann die Geschwulst so eng dem Kleinhirn anfügen, dass die Mobilisierung derselben ohne gleichzeitige Verschiebung des letzteren nicht stattfinden kann. In diesem Falle muss vor allem diese Kapsel gehoben werden, um die Furche erkennen zu können, die das Kleinhirn vom Tumor trennt.

In einigen Fällen ist die Entfernung der Geschwulst geradezu unmöglich. So z. B. wenn sie fest mit der hinteren Fläche des Felsenbeins verwachsen ist, besonders wenn der Tumor geradezu in die Knochensubstanz hineindringt, oder wenn die Geschwulst zu ausgedehnt, bröckelig ist und unter den nötigen Manipulationen in Stücke fällt, oder endlich, wenn sie die Brücke überschreitet oder in die mittlere Hirngrube dringt. Diese letzte Art von Tumoren ist stets unentfernbar und leider ist es schwer, die Ausdehnung vorher diagnostizieren zu können.

Im allgemeinen sind die operativen Resultate bei den Kleinhirnbrückenwinkeltumoren wenig tröstend. Nach der Statistik Krause's war die postoperative Sterblichkeit in 154 Fällen von Hirn- und Kleinhirntumoren die folgende: Hinterhauptslappen 25 pCt., zentrale Gegend 27 pCt., Schläfenlappen 28 pCt., Lobus parietalis 32 pCt., Stirngegend 42 pCt., Kleinhirnhemisphäre 57 pCt. Folglich liefern die Kleinhirntumoren die höchste Sterblichkeit. Derselbe Verfasser fügt noch hinzu, dass die schwersten unter allen Neubildungen die des Kleinhirnbrückenwinkels seien. Unter 30 Kranken mit derartigen Geschwülsten, die von diesem Autor operiert worden waren, befanden sich nur vier Heilungen, und zwar ein Mann von 34 Jahren und drei Frauen von 30 bzw. 44, 49 Jahren. Die grosse Zahl von Misserfolgen war, nach Krause, davon abhängig, dass die klinische Diagnose zu spät gestellt worden war. Bei mehreren seiner Patienten bestand die Krankheit schon seit sechs, ja acht Jahren, und die Sektion zeigte, dass es sich um Neubildungen handelte, die eine grosse Entwicklung erreicht hatten, mit den Nachbargeweben verwachsen, in das Felsenbein eingedrungen waren, den Pons und die Oblongata so abgeflacht hatten, dass diese bis auf die Hälfte und noch weniger ihrer Dicke herabgesetzt waren. Wenig glücklich ist auch die Statistik Henschen's. Unter 42 Fällen seiner Statistik, die unter richtiger Diagnose operiert worden waren, lebten nur 8 eine gewisse Zeit lang. Von 12 operierten Fällen, bis 1912, in der Klinik v. Eiselberg's blieben hingegen sogar 4 am Leben. Die Resultate dieser letzten Statistik sind verhältnismässig ein wenig zufriedenstellender, besonders wenn man sie mit denen vergleicht, die v. Eiselberg bei Tumoren in anderen Teilen des Gehirnes erzielte, und bei denen die Sterblichkeit viel höher war.

Zwei meiner Patienten (Fall 1 und 3) starben durch Kollaps, kurze Zeit nach dem ersten Eingriff; der dritte (Fall 2) überlebte denselben, doch konnte die Geschwulst ihrer grossen Brüchigkeit halber nur zum Teil entfernt werden. In den inoperablen Fällen, wenn nämlich der Allgemeinzustand des Patienten ein solcher ist, dass er einen Eingriff nicht mehr gestattet, oder wenn die Symptome multiple intrakranielle Lokalisierungen der Neubildung vermuten lassen, oder wenn es endlich sich um eine krebsige Metastase handelt, muss man sich darauf beschränken, eine entlastende Trepanation vorzunehmen als Palliativmittel gegen den häufig furchtbaren Kopfschmerz.

Ausserhalb dieser Erwägungen ist stets der Radikaleingriff anzuraten und sobald als möglich auszuführen.

Literaturverzeichnis.

- Adrian, Die multiple Neurofibromatose. Zentralbl. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1903.
- Agapoff, Zur Kasuistik der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Korsakoff's Journal. 1908. S. 387. Ref. Schmidt's Jahrb. Bd. 303. S. 48. (Bilateraler Akustikustumor, Neurofibromatose.)
- Arnold, Tumor zwischen dem rechten Felsenbein und der Eminentia cruciata. Württembergisches medizinisches Korrespondenzbl. 1870. Bd. 40. Zit. nach Bern.
- Aronsohn, Fall von multipler Hirnnervenlähmung mit Beteiligung des Akustikus. Berliner klin. Wochenschr. 1903. Nr. 45.
- Anton, Beitrag zur Kenntnis der Akustikustumoren. Arch. f. Ohrenheilkd. 1896. S. 61.
- Alagna, Sur les tumeurs de l'acoustique. Arch. internat. de laryng., d'otolog. et de rhinol. 1909. No. 2, 3, 4, 5.
- Alexander, Zur Kenntnis der Akustikustumoren. Zeitschr. f. klin. Med. 1907. Bd. 63. S. 447.
- Alexander und Frankl-Hochwart, Ein Fall von Akustikustumor. Arbeiten a. d. neurol. Institut Wien. 1904. Bd. 11. S. 385. (Revue neurol. 1904. p. 1907.)
- Aerztlicher Verein in Hamburg. Sitzung vom 15. Dezember 1908. Ref. in Neurol. Zentralbl.
- Astwazaturow, Ueber Epilepsie bei Tumoren des Schläfenlappens. Monatsschr. f. Psych. Bd. 29. H. 4.
- Ascoli, Tumore dell'angolo ponto-cerebellare sinistro. Soc. med. e chir. di Pavia. 1. Marzo 1907. Ref. in Revue neurol. 1907. p. 819.
- Alquier, Revue neurol. 1909. T. 2.
- Alquier et Klarfeld, Société de neurol. de Paris. Séance du 9. mars 1911. Communication. Revue neurol. 1907. p. 819.
- Alquier et Klarfeld, Sur le diagnostic des tumeurs de la protubérance annulaire. Gazette des Hôpitaux. Année LXXXIV. No. 57, 67, 72, 75. 18. mai, 15. juin, 27. juin, 4. juillet 1911.
- Abrahamson, M. D., A case of acoustic neuroma. The journal of nervous and mental disease. April 1913. Vol. 40. No. 4.
- Babinski, De l'asynergie cérébelleuse. Soc. de neurol. Séance du 9. nov. 1899.
- Babinski, Hémiasynergie et hémitremblement d'origine cérébello-protubérantielle. Soc. de neurol. Séance du 7. février 1901.
- Babinski et Tournay, Symptômes des maladies du cervelet. 17. Congrès int. de méd. Londres, Août 1913.
- Böttcher, Ueber die Veränderungen der Netzhaut und des Labyrinthes in einem Falle von Fibrosarkom des N. acusticus. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilkd. 1871. Bd. 2. 2. Abt. S. 87.

- Büreckner, Ein Fall von Tumor der Schädelhöhle. Berliner klin. Wochenschr. 1867. S. 303.
- Büreckner, Ein Fall von tödlich verlaufendem Ohrenleiden, nebst Beiträgen zur pathologischen Anatomie des Gehörorganes. Arch. f. Ohrenheilkd. 1883. Bd. 19. S. 245.
- Bernhardt, Tumor des rechten Kleinhirnbrückenwinkels. Berliner klin. Wochenschr. 1872. S. 485.
- Biach und Bauer, Otogener Abszess im Kleinhirnbrückenwinkel bei einem Kaninchen. Monatsschr. f. Ohrenheilkd. 1909. S. 441.
- Bielschowsky und Schwabach, Tumor des Felsenbeins. Deutsche med. Wochenschr. 1909. S. 793. Zeitschr. f. Ohrenheilkd. Bd. 58. S. 183. Zentralbl. f. Ohrenheilkd. Bd. 7. S. 222.
- Biggs, Case of multiple intracranial tumours with involvement of booth auditory nerves. Lancet. 1909. II. p. 14.
- Bishop, Tumor in der Nähe des Meatus auditivus internus. Zit. nach Lad.
- Boulliet, Winkeltumor. Gaz. méd. de Paris. 1834. Zit. nach Lad.
- Boyer, Winkeltumor. Arch. gén. de méd. 1835. 2. série. T. 8. p. 91. Zit. nach Lad.
- Bull, Winkeltumor. Phil. med. Times. 1875. May. Zit. nach Bern.
- Becker, Geschwülste im Kleinhirnbrückenwinkel. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 89. H. 1—4.
- Biggs, Un cas de la tumeur envahissant le nerf auditif. Arch. of otology. New York. 1908. p. 468.
- Borchardt, Opérations des tumeurs de l'angle pontocérébelleux. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 33. 14. Aug. 1905.
- Borchardt, Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels. Arch. f. klin. Chir. Bd. 81. Teil 2.
- Berard (André), Diagnostic et traitement des tumeurs du cervelet et de la fosse. Thèse de Lyon. 15. juin 1910.
- Bing, Kompendium der topischen Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik. 1909. S. 126—150.
- Bregmann und Krukowski, Beitrag zu den Geschwülsten des Kleinhirnbrückenwinkels. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkd. 1911. Bd. 42. S. 373.
- Bruns, Neurol. Zentralbl. 1906. S. 542.
- Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1908. S. 220.
- Bessler, Inaug.-Dissert. Erlangen 1896.
- Bramwell, Un cas de tumeur de l'angle. Brain 22.
- Bornhaupt, Zur operativen Behandlung der Brückenwinkeltumoren. St. Petersburg med. Wochenschr. Mai 1911.
- Cestan, La neurofibrosarcomatose. Revue neurol. 14. août 1913.
- Chiucini, Fibro-sarcoma della pia. Boll. R. Acc. Med. di Roma. Vol. 20. Fasc. 1.
- Collin et Barbé, Gliome de l'angle ponto-cérébelleux. Revue neurol. No. 10. 30. mai 1911. p. 601—603.

- Casotti, Tumor zwischen Kleinhirn und Medulla oblongata. Riv. clin. 1873. Vol. 8. Zit. nach Bern.
- Couty, Tuberkel des Winkels. Gaz. hebdomadaire. 1877. Zit. nach Bern.
- Claus, Zur Diagnostik der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. (19. Vers. der deutschen otolog. Ges. Mai 1910.) Monatsschr. f. Ohrenheilkd. 1910. Bd. 44. S. 712.
- Cruveilhier, Fibro-sarcome des méninges cérébelleuses. Atlas. 1830.
- Diller, Two cases of tumor of the ponto-cerebellar angle. Journ. of the amer. med. assoc. 1907. Vol. 49. p. 312.
- Dalnewski, Tumeurs etc. Rev. neurol. Vol. 2.
- Danis and Geberts, A case of tumor of the pontocerebellar angle. Ophthalmology. 1912. 9. 17. (Zeitschr. f. d. gesamte Neurol. u. Psych. Referate. 1913. Heft 7.)
- Dawidenkow und Rose, Beitrag zur Diagnostik und operativen Behandlung der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Sowremennaja psichiatrja. 1911. No. 1.
- Dejerine, Anatomie des centres nerveux.
- De Montet (Vevey), Ueber die vestibulären Reaktionen in einem Fall von Läsion der rechten Kleinhirnhemisphäre. Vortrag auf der IX. Vers. der Schweizerischen Neurolog. Ges. in Freiburg (Schweiz). 3. Mai 1913.
- De Montet (Vevey), Beitrag zur Frage der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Neurol. Zentralbl. 1910. Nr. 11.
- Donault, Sarcome du conduit auditif interne. Ann. mal. de l'oreille. Bd. 24. H. 8. Ref. Zeitschr. f. Ohrenheilkd. Bd. 34. S. 64.
- Dugge, Ueber zwei Fälle von Sarkom des Mittelohres. Inaug.-Dissert. München 1891.
- Duret, Les tumeurs de l'encéphale. Paris 1905.
- Eiselsberg, Operierte Akustikustumoren. Vortrag in der Ges. d. Aerzte in Wien, 18. Februar 1910.
- Elsberg, Craniotomie pour tumeur du nerv acoustique. New York. Surg. Soc. in Annals of Surgery. Août 1908.
- Engelhardt, Hörbefund bei zentraler Neurofibromatose. Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 30.
- Foix et Kindberg, Tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux sans symptômes cérébelleux. Soc. de neur. de Paris. Séance du 9 nov. 1911. Rev. Neurol. 30. Nov. 1911. No. 22. p. 638.
- Fester, Zur Kasuistik der Psammome am Zentralnervenapparat. Berliner klin. Wochenschr. 1878. S. 97.
- Fickler, Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zu den Erkrankungen des Kleinhirns. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkd. Bd. 41. H. 4—6. S. 306—375.
- Fischer, Winkeltumor. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkd. 1866. S. 164. Zit. nach Bern.
- Fraenkel, Hunt, Woolsey, Elsberg, Contribution to the surgery of neurofibroma of the acoustic nerv. Ann. of surg. 1904. Vol. 40. p. 293.

- Fraenkel et Ramsay Hunt, On neurofibromatosis. Med. record. 1903. Vol. 63. p. 1001.
- Frey, Fall von Akustikustumor. Monatsschr. f. Ohrenheilkd. 1909. S. 825.
- Funkenstein, Ein Beitrag zur Kenntnis usw. Mitteilgn. a. d. Grenzgebieten. 1904. Bd. 14.
- Geerts, Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. Journ. de neurol. 1912. Nr. 21. L'encéphale. 1913. Nr. 3. p. 291. Année VIII.
- Gierlich, Symptomatologie der Tumoren des Kleinhirns und des Kleinhirnbrückenwinkels. Deutsche med. Wochenschr. 1908. S. 1800.
- Goldschmith, Inaug.-Dissert. Kiel 1905.
- Goodhart, Zweifelhafter Fall von multipler Sklerose. Differentialdiagnose gegen Neurofibroma acustici. New York Neurol. Society, 10. März 1910. Journ. of nerv. and ment. disease 1910. Bd. 37. S. 436.
- Gordon, Cyste ponto-cérébelleux diagnostiqué exactement, localisé et vérifié par l'opération. Old Dominion journal of medicine and surgery. Vol. XI. Nr. 3. Sept. 1910.
- Goerke, Demonstration mikroskopischer Präparate von Akustikustumoren. Deutsche otoblogische Gesellschaft. 1901. Ref. Berliner klin. Wochenschr. 1901. S. 683.
- Gradenigo, Gehörstörungen infolge von direkten Läsionen des N. acusticus durch intrakranielle Tumoren. Schwartz's Handbuch d. Ohrenheilkd. 1893. Bd. 2.
- Grainger Stewart et Gordon Holmes. Symptomatologie des tumeurs du cervelet. Brain 1904. p. 522.
- Grandin, Contribution à l'étude clinique des tumeurs du nerf acoustique. Thèse de Paris. 1910. Nr. 77.
- Grasser, Das primäre Endotheliom des Mittelohres bzw. des Felsenbeins. Zeitschr. f. Ohrenheilkd. Bd. 59. S. 225.
- Grinker, Three cases of tumor of cerebello pontine angle. The Journ. of the amer. med. ass. 1910. 3. Dez.
- Grinker, Journ. of nerv. and ment. diseases. 1909. Vol. 36. p. 302.
- Halphen, Névrite du facial, du trijumeau, de l'auditif. Annal. mal. de l'oreille. Bd. 342. No. 8. S. 152.
- Hammerschlag, Neurofibromatose mit Beteiligung des rechten Akustikus. Monatsschr. f. Ohrenheilkd. Bd. 40. S. 309.
- Hartmann, Fritz, Die Klinik der sogenannten Tumoren des Nervus acusticus. Zeitschr. f. Heilkd. 1902. Bd. 23. S. 391.
- Henneberg und Koch, Ueber zentrale Neurofibromatose. Arch. f. Psych. 1903. Bd. 36. S. 251. Rev. neurol. 1903. p. 307.
- Henschen, Ueber die Geschwülste der hinteren Schädelgrube, insbesondere des Kleinhirnbrückenwinkels. Jena 1910 (Fischer).
- Henschen, Die Akustikustumoren, eine neue Gruppe radiographisch darstellbarer Hirntumoren. Fortschr. a. d. Gebiete d. Röntgenstrahlen. 1912. Bd. 18. H. 3.

- Henschen, Om Akustikus-tumörer. Vortrag, Svenska Läkaresällsk. Verh. 1910.
- Henschen, Om Akustikus-tumörer. 1. Hygiea-Festband 1908. 2. Hygiea 1910.
- Hezel, Ein Fall von Akustikustumor. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. 1912. Bd. 5. H. 5.
- Higier, Fall von Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels. Medycyna (Poln.) 1908. (Nur Klin., Luetiker.)
- Higier, Endothelioma psamosum am Boden des 3. Hirnventrikels und interpedunkuläre Arachnoidealyste, einen Tumor der Kleinhirnbrückenwinkel vortäuschend. Operation. Neurol. Zentralbl. 1913. Bd. 32. S. 741.
- Hoffmann, Kleinhirnbrückenwinkeltumor. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkd. Bd. 35. H. 1 u. 2.
- Holmgren, Om innerörats variga sjukdomar. Stockholm 1908.
- Jumentié, Les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux (étude anatomo-pathologique et clinique). Paris 1911. Steinheil, éditeur.
- Jumentié, Lésion de l'encéphale au cours du développement des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. Rev. neurol. 1910. Vol. 2. p. 670.
- Jumentié et Chenet, Tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. Rev. neurol. 1909. p. 945.
- Jumentié, Thomas et Clarac, Tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. Rev. neurol. 1910. Vol. I. p. 105.
- Jumentié et Chenet, Tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. Rev. neurol. 1909. Vol. 2. p. 674.
- Jumentié et Sézary, Examen histologique de cinq tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. Soc. de neurol. de Paris. Mars 1911. Rev. neurol. No. 6. p. 398.
- Jumentié, A propos d'une autopsie de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, pratiquée trois ans après une opération décompressive. Soc. de neurol. de Paris. Séance du 26 juin 1913. Rev. neurol. 1913. No. 20.
- Jackson Hughlings, De la valeur diagnostique de la position de la tête dans la lésion du cervelet. Brain 1900.
- Jacob, Kasuistischer Beitrag zur Lehre von den Kleinhirnbrückenwinkeltumoren und von der diffusen Sarkomatose der Meningen des Zentralnervensystems. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1910. Orig. 3. S. 249.
- Josefson, Zwei Fälle von intrakraniellen Akustikustumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkd. 1910. Bd. 39. S. 468.
- Josefson und Perg, Fall von operierten Akustikustumoren. Svenska Läkaresällsk. Verhandl. 1909. S. 164.
- Jones Ernst, Boston med. and surg. journ. Vol. 161. No. 7. 26 agosto 1909. p. 281
- Jacobson und Jamane, Zur Pathologie der Tumoren der hinteren Schädelgrube. Arch. f. Psych. Bd. 29.
- Koelichen, Un cas de tumeur de la base du crâne simulant une tumeur ponto-cérébelleux. Soc. de neurol. et de psych. de Varsovie. 19. nov. 1910.

- Kennedy, Brit. med. journ. 1910. p. 1220.
- Key, Nord. med. Arch. 1879. Bd. 11. No. 20. (Akustikustumor).
- Klinge, Inaug.-Dissert. Kiel 1907.
- Killinger, Beitrag zur Symptomatologie der Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels. München 1910.
- Kander, Kleinhirnbrückenwinkeltumor (Akustikustumor). Zentralblatt für Ohrenheilkunde. 1908. Bd. 6. S. 553. (Wahrscheinlich kein Akustikustumor.)
- Kümmel, Otologische Gesichtspunkte bei der Diagnose und Therapie von Erkrankungen der hinteren Schädelgrube. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1908.
- Kramer, Zur Kasuistik der chirurgischen Behandlung der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Zeitschr. f. Neuropathol. 1911. Bd. 10. S. 1122.
- Kramer, De l'intervention chirurgicale dans les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. Journ. de neurol. et de psych. du nom de S. S. Korsakoff. Livr. 5—6. 1910.
- Krepuska, Fall von Gliofibrom des Akustikus. Ungar. Arch. f. Med. 1894. Bd. 2. S. 326.
- Kron, Soc. de neuropath. et psych. de Moscou. 29. avril 1905. (Revue neurol. 1906. p. 112.)
- Kron, Ein kleiner Beitrag zur Lehre der sogenannten Akustikustumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkd. 1905. Bd. 29. S. 450.
- Kashiwabara, Chirurgische Operation am Nervus acusticus. Zentralbl. f. Ohrenheilkd. Bd. 5. S. 415. (Tierversuche.)
- Klaus, Zur Diagnostik der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. 61. S. 107.
- Küstner, Ueber Tumoren des Akustikus usw. Sammelreferat. Arch. f. Ohrenheilkunde. 1907. Bd. 72. S. 1. Ref. Zeitschr. f. Ohrenheilkd. Bd. 52. S. 382.
- Küttner, Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Deutsche med. Wochenschr. 1909. S. 1589.
- Krause, Chirurgie du cerveau et de la moelle épinière. (Traduzione francese.) Paris 1912.
- Lloyd, Journ. of nerv. and ment. disease. 1900. Vol. 27. p. 103.
- Launnois et Durant, Trois cas de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux et du nerf acoustique. Rev. neurol. 1909. Vol. 2. p. 674.
- Lautz, Inaug.-Dissert. München 1907.
- Lépine, Deux cas de tumeur du nerf auditif. Rev. neurol. 1903. p. 1104.
- Lewandowsky, Handbuch der Neurologie. 3. Bd. Berlin 1912. S. 828. (Bárány.)
- Launnois et Durant, Deux cas d'intervention pour les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux (tumeur de l'acoustique). Communication à la Société française d'otologie et laryngologie, mai 1909. Annal. des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx. Juin 1909. T. 35. No. 6.

- Lecène, Les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux et leur traitement chirurgical. Journ. de chir. Avril 1909. T. 2. No. 4.
- Lhermitte et Klarfeld, Gliome pré-protubérantiels avec métastases. Hémiplegie sans dégénération du faisceau pyramidal. Rev. neurol. 1911. Vol. 1. p. 303.
- Lafon et Delord, Tumeur de la base du crâne. Rev. gén. d'ophthalm. 1904. T. 23. (Wahrscheinlich Akustikustumor, nur klinisch.)
- Levin, Kleinhirnbrückenwinkeltumor. Hygiea. 1861. Bd. 23. S. 250.
- Lutz, Teratom am Kleinhirnbrückenwinkel beim Meerschweinchen. Arb. d. neurol. Instituts d. Wiener Univ. 1909. Bd. 18. S. 3.
- Lange, Labyrinthveränderungen bei Tumoren des Kleinhirns und Kleinhirnbrückenwinkels. Arch. f. Ohrenheilkd. 1913. Bd. 90. H. 3.
- Marx, Zur Chirurgie der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1913. Bd. 26. S. 117. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 7. H. 4.
- Marchand, Troubles mentaux et gliome ponto-cérébelleux. Rev. neurol. 1909. Vol. 2. p. 674.
- Morély, Bull. de la soc. anat. 1897. p. 354.
- Martial, Tumeur du nerf auditif. Thèse de Lyon. 1907.
- Marburg, Beitrag zur Frage der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Neurol. Zentralbl. 1910. No. 11.
- Marburg, Die Diagnostik der operablen Hirngeschwülste. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung. Maiheft 1913. Jahrg. 4. S. 18.
- Marburg, Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels. Jahrb. f. Psych. 1910. Bd. 31. S. 435.
- Masini, Akustikustumor. Zentralbl. f. Ohrenheilkd. 1909. S. 205.
- Moniz, Trois cas de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. Nov.-Dec. 1912.
- Mills, „Symposium“ über Kleinhirngeschwülste. New York med. journ. 1905. No. 6 and 7.
- Mills, Diagnostic des tumeurs du cervelet et de l'angle cérébello-pontin, avec particulièrement leur ablation chirurgicale. Philadelphia 1888.
- Monakow, Berliner klin. Wochenschr. 1900. S. 721.
- Mingazzini, Neue klinische und anatomisch-pathologische Studien usw. Arch. f. Psych. Bd. 47. H. 3.
- Mingazzini, Sui tumori del lobo temporale sinistro e dell'angolo ponto-cerebellare. Rivista di patologia nerv. Agosto 1911. Vol. 16. Fasc. 8.
- Mingazzini e Lombi, Contributo allo studio clinico e anatomo-patologico dei tumori della fossa media e posteriore del cranio. Atti del III. Congresso della Società Italiana di laring., otol., rinol. Firenze 1899.
- Mingazzini, Pathogenese und Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen. Ergebn. d. Neurol. u. Psych. Jena 1911. Bd. 1. S. 89—216.
- Magnus, Akustikustumor. Norsk. Magaz. for Laegevidensk. 1904. Suppl. S. 244. Ref. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 806.

- Meyer, Craniotomie pour tumeur du nerf acoustique. New York surgical society. Annals of surgery. Août 1908.
- Moos, Ein Fall von Sarkom des linken Gehörnerven mit fettiger Metamorphose und teilweisem Untergang des Corti'schen Organes. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilkd. 1874. Bd. 4. S. 179.
- Montault, Winkeltumor. Journ. de Phys. de Magendie. 1829.
- Milian et Schulmann, Tumeur cérébello-pontine. Metastase sous-rolandica.
- Nonne, Kleinhirnbrückenwinkeltumor. Neurol. Zentralbl. 1907. S. 86.
- Neumann, Kleinapfelgrosser Akustikustumor. Monatsschr. f. Ohrenheilkd. 1911. S. 445.
- Nicoladoni, Osservazione riassunta in Hartmann.
- Oppenheim, Zur Lehre von den Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Neurol. Zentralbl. April 1910. S. 338—343. Rev. neurol. 1911. p. 679.
- Oppenheim, Zur Symptomatologie der Tumoren der hinteren Schädelgrube. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 137.
- Oppenheim, Berliner Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Sitzung vom 8. Januar 1906.
- Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. Wien 1902.
- Oppenheim, Beiträge zur Diagnostik und Therapie der Geschwülste im Bereich des zentralen Nervensystems. Berlin 1913.
- Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1913. Karger.
- Oppenheim und Borchardt, Zur Operation der Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels. Berliner klin. Wochenschr. 1905. Nr. 33.
- Orzechowski, Fall von Missbildung des Lateralrezessus. Ein Beitrag zur Onkologie des Kleinhirnbrückenwinkels. Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wiener Univ. Bd. 14. S. 406.
- Panse, Ein Gliom des Akustikus. Arch. f. Ohrenheilk. 1904. Bd. 61. S. 251.
- Politzer, Zentrale Akustikusaffektion, wahrscheinlich Tumor. Zentralbl. f. Ohrenheilkd. Bd. 5. S. 414.
- Puschmann, Caso di tumore dell'angolo ponto-cerebellare. Deutsche med. Wochenschr. 24. Mai 1906. Nr. 21. S. 836.
- Pascalis, Tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, indications opératoires et traitement chirurgical. Revue de chir. Année XXXII. No. 1, 2 et 3. p. 53, 92, 322—347, 454—486. 10 janvier, 10 février et 10 mars 1912. (Ref. in Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Ref. u. Ergebn. Juni 1912. Bd. 5. H. 4.)
- Prismane, Un cas d'un processus bilatéral dans l'angle ponto-cérébelleux. Journ. de neuropath. et de psych. du nom de S. S. Korsakoff. 1910. Livre 5—6.
- Pallasse, Deux cas de tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. Soc. méd. des Hôp. de Lyon. 11 mars 1913. Lyon méd. 20 avril 1913. p. 825.
- Porot, Soc. méd. des Hôp. de Lyon. 18 juin 1907. Lyon méd. 6 octobre 1907.
- Quensel, Ueber Erscheinungen und Grundlagen der Worttaubheit. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkd. Bd. 35.

- Quix, F. H., Tumoren des Nervus acusticus. *Geneesk. Tijdschr. v. Belgic.* 1913. 4. 363. (Sitzungsbericht.)
- Rothmann, Ueber multiple Hirnnervenlähmung infolge von Geschwulstbildung. *Zeitschr. f. klin. Med.* 1891. Bd. 23.
- Redlich, Handbuch der Neurologie von Lewandowsky. Berlin 1912. Bd. 3. S. 600.
- Ranzi, Operativ geheilter Akustikustumor. (Ges. d. Aerzte in Wien. 23. Mai 1913.) *Wiener klin. Wochenschr.* 1913. No. 26. S. 910.
- Ruttin, H., Akustikustumor. (Oesterreichische otolog. Ges. Sitzung vom 27. Juni 1910.) *Monatsschr. f. Ohrenheilk.* 1910. Bd. 44. S. 791.
- Ruttin, Zur Differentialdiagnose der Labyrinth- und Hörnervenerkrankungen. *Zeitschr. f. Ohrenheilkd.* Bd. 57. S. 327.
- Raymond, Leçons clin. sur les maladies du système nerveux. T. 3. p. 78, 229.
- Raymond, Alquier et Huet, *Arch. de neurol.* 1904.
- Raymond, Pathologie nerveuse. 1910. Vol. 1. p. 440 et sequenti.
- Raymond et Alquier, *Encéphale.* Juillet 1908.
- Rose, Fall von sogenanntem Akustikustumor an der Hirnbasis. *Berliner klin. Wochenschr.* 1908. S. 2103.
- Rubritius, Beiträge zur klinischen Chirurgie. *Wiener klin. Wochenschr.* Juni 1909. S. 41.
- Raimiste, Zur Kenntnis der Kleinhirntumoren. *Neur. Ztbl.* 1908. S. 762, 764.
- Ricca, Contributo allo studio dei tumori dell'angolo ponto-cerebellare comportamento dei nervi cranici. *Annali di Neurol.* 1911. Vol. 29. F. 1 et 2.
- Rothmann, Les symptômes des maladies du cervelet et leur signification. 17. Congrès int. méd. Londres, août 1913.
- Schwartz, Zur Kasuistik der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. *St. Petersburg med. Wochenschr.* 1911. Nr. 1. S. 1—5.
- Sieskind, Ein Beitrag zur Klinik der Tumoren. Inaug.-Diss. Heidelberg 1908.
- Sezary, Tumeur (sarcoma) juxta-bulbo-protubérantielle. *Bull. soc. anatomique de Paris.* Juin 1907. p. 481.
- Saenger, *Neurol. Zentralbl.* 1907. S. 88.
- Saenger, Winkeltumor. *Neurol. Zentralbl.* 1899. S. 1117.
- Stanilowski, I tumori dell'angolo ponto-cerebellare. *Journ. de neuropath. et psych. de Korsakoff.* 1908.
- Salerni, *Riforma medica.* 1905. Vol. 21. p. 1020.
- Sorgo, Zur Klinik der Tumoren des Nervus acusticus nebst Bemerkungen zur Symptomatologie und Diagnose der Kleinhirntumoren. *Monatsschr. f. Ohrenheilkd.* 1901. S. 285.
- Starr, A. e H. Cushing, Tumori del nervo acustico. Sintomi e trattamento chirurgico. *The amer. Journ. of the med. scienc.* Avril 1910. No. 457. p. 551—581. (Rif. in *Rev. neurol.* 30 sept. 1910.)
- Starr, A., Tumors of the acoustic nerve, their symptoms and surgical treatment, with report of a case of complet recovery. *New York neurological society. Journ. of nervous and mental disease.* 1910. 37. 324.

- Starr, A., *Nervous diseases organic and functional*. 1913. p. 601.
- Schnitzer, *Kasuistische Beiträge zur Klinik der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren*. Tübingen.
- Söderbergh, Gotthard, Ein Fall von Trigeminstumor mit Symptomen von Kleinhirnbrückenwinkel nebst einigen Bemerkungen über die sogenannte zerebellare Ataxie. Sonderabdr. aus *Nordiskt Medicinskt Arch.* 1909. Abt. II. H. 3 u. 4. Nr. 11.
- Steiner, *Arch. f. Psych.* 1910. Bd. 49.
- Stawart Grainger and Holmes Gordon, *Symptomatology of cerebellar tumours*. *Brain* 1904. p. 522.
- Souques, Tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, dites du nerf acoustique. *Rev. neurol.* 1909. Vol. 2. p. 785.
- Souques, Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, suivie d'autopsie; diagnostic topographie et traitement chirurgical. *Rev. neurol.* 28. févr. 1911. No. 4. p. 254.
- Souques, Des troubles auditifs dans les tumeurs cérébrales. *Rev. neurol.* 1904. p. 727—776.
- Souques, Tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, dites du nerf acoustique. Diagnostic, topographie et traitement chirurgical. *Nev. neurol.* 1905.
- Sharkei, A fatal case of tumour of the left auditory nerv. *Brain*, April 1888. Ref. *Fortschr. d. Med.* 1888. Nr. 14.
- Stevens, Ein Fall von Gehörnervengeschwulst in der Kleinhirngrube. *Zeitschrift f. Ohrenheilk.* 1879. Bd. 8. S. 290.
- Sandifort, *Observationes anatomico-pathologicae*. Lugduni Batavorum. 1777.
- Sternberg, Beitrag zur Kenntnis der sogenannten Geschwülste des N. acusticus. *Zeitschr. f. Heilkd.* April 1900. Bd. 21. S. 163. (*Neurol. Zentralbl.* 1900. S. 724.)
- Thomas, A., Tumeur du nerf acoustique. La clinique. 5. avril 1912. Année VII. No. 14. p. 209—212.
- Thomas et Max Egger, Sur les symptômes à la compression du nerf vestibulaire (à propos d'un cas suivi d'autopsie). *Soc. de biol.* 1902.
- Tiling, Kleinhirnbrückenwinkeltumor. *St. Petersburg. med. Wochenschr.* 1873. 2.
- Toynbee, Neuroma of the auditory nerve. *Transact. path. soc. London* 1853. Vol. 4. p. 259.
- Trenel, *Bull. soc.* Année 1898. p. 388.
- Trömmel, Tumoren der Hirnbasis. *Neurol. Zentralbl.* 1909. S. 167.
- Touche, Tumeur comprimant le pedoncule cérébelleux moyen. *Bull. de la soc. des hôpit. de Paris.* 1912. p. 55.
- Tertsch, Zwei geheilte Fälle von Akustikustumor mit Persistieren der Stauungspapille des einen Falles drei Monate nach der Operation. *Zeitschr. f. Augenheilk.* 1910. Bd. 24. S. 21.
- Trommer, Kleinhirnbrückenwinkeltumor. *Aerztl. Verein in Hamburg.* 1. Dez. 1913. *Zeitschr. f. ges. Neurol. u. Psych.* (Ref. u. Ergebn.) Bd. 7. H. 8. S. 944.

- Uthoff, Die sogenannten Akustikustumoren in Kleinhirnbrückenwinkel. Handb. f. Augenheilk. v. Graefe-Saemisch. Kap. 22. S. 624.
- Vermeyne, Transactions of the Americ. otol. society, 17. ann. meeting. 1884.
- Virchow, Virchow's Arch. 1858. Bd. 13. S. 264.
- Virchow, Névrome de l'acoustique. Pathologie des tumeurs. F. 3. p. 488.
- Voolsey, Craniotomie pour tumeur du nerf acoustique. New York surg. soc. Annal. of surg., août 1908.
- Voss, Fünf Fälle von Kleinhirntumor. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 21.
- Velhagen, Deutsche med. Wochenschr. 1906. Bd. 1. S. 836.
- Velhagen, Zur Klinik des Kleinhirnbrückenwinkeltumors. Fortschr. d. Med. 1909. Bd. 27. H. 257.
- Vigoureux, Naudascher Bull. soc. anat. 1909. p. 399.
- Vaerzoldt, Charité-Annalen. Jahrg. 13. (Zit. nach Lautz.)
- Wurcelmann, Un caso di tumore dell' angolo cerebello-protuberanziale. (Casi Clinico.) Soc. di neurolog. e di psichiatria di Varsavia. 19. nov. 1910.
- Wagener, Fall von Kleinhirnbrückenwinkeltumor (Akustikustumor). Berliner otolog. Ges. Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1909. S. 461.
- Winge, Winkeltumor. Norsk magazin for Laegevidensk. 1869. S. 274. (Verhandlungen.)
- Weygandt, Trauma e tumore dell'angolo ponto-cerebellare. The journ. of nerv. a ment. dis. 1913. No. 5. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. April 1912. Bd. 31. No. 4.
- Wolff, Akustikustumor. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Ther. des Ohres, der Nase u. des Halses. 1912. Bd. 5. H. 5. No. 6.
- Weber, Münchener med. Wochenschr. 1908. Bd. 1. S. 418.
- Weber e Papadaki, Iconogr. de la Salpêtrière. 1905. p. 140—159.
- Weisenburg, Cérébello-pontile tumeur, diagnosed for six years as tic douloureux. Reprinted from the journ. of the Americ. med. assoc. May 14, 1910. Vol. 54. p. 1600—1604.
- Westphal, Articles sur la connaissance des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux e des fibromatoses multiples.
- Westphal, Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 95. S. 403.
- Yearsley, Fall von Akustikustumor. Zentralbl. f. Ohrenheilkd. 1909. Bd. 7. S. 307.
- Ziehen, Ueber Tumoren der Akustikusregion. Med. Klinik. 1905. No. 34—35.
- Zange, Ueber anatomische Veränderungen im Labyrinth bei Kleinhirnbrückenwinkeltumoren und ihre klinische Bedeutung. Virchow's Archiv. 1912. Bd. 208. S. 277.
- Ziegenweidt, Tumor cerebelli. Psych. u. neurol. Bladen. 1899. Bd. 1. S. 36.

Erklärung der Abbildungen (Tafeln XVII—XXI).

(Figuren 1—3, 12—16 und 21—25 befinden sich im Text.)

Tafel XVII.

Figur 4. Am Niveau des mittleren Teiles der Brücke ausgeführter Frontalschnitt. Links bemerkt man einige zum Teil gedrückte, zum Teil zerstörte Brückegebilde. Die linke Hälfte der Brücke ist so zerdrückt, dass ihr linker Rand, anstatt nach aussen konvex zu sein, eine etwas konkave Form angenommen hat. Der zentrale und dorsale Teil des Brachium pontis links ist zum grossen Teil von der zystischen Höhle eingenommen.

Figur 5. Am Niveau des dorsalen Teiles der Brücke angelegter proximaler Frontalschnitt. Der Tumor hat sämtliche ventro-lateralen Lamellen der linken Grosshirnhemisphäre befallen, sowie auch die lateralen drei Viertel des Pedunculus medius cerebelli. Der ganze laterale Rand links der Brücke ist komprimiert und gequetscht, so dass die Segmentgebilde links nach oben verschoben sind, während die des pyramidalen Anteiles etwas extraflektiert sind. Die Zystenöhle ist gänzlich von Faserbündeln des Brachium pontis umgeben.

Tafel XVIII.

Figuren 6 und 7. Frontalschnitte am Niveau des proximalen Endes des Bulbus. Der latero-dorsale Teil des IV. Ventrikels links ist nach rechts verschoben. Auf dieser Seite ist das Brachium conjunctivum verschwunden. Der zentrale Teil des Brachium pontis links ist ganz von der zystischen Höhle eingenommen; die äussere Grenze dieses Hohlraumes besteht aus dem medialen Rande des Tumors.

Tafel XIX.

Figuren 8 und 9. Frontalschnitte am Niveau des weniger proximalen Endes der Oblongata. Fast das ganze Brachium pontis links ist in die kurz zuvor erwähnte zystische Höhle umgewandelt. Die Oliva bulbaris links ist stark gequetscht und verunstaltet, ebenso der linke Nucleus dentatus.

Tafel XX.

Figuren 10 und 11. Frontalschnitt am Niveau des noch weniger proximalen Endes des Bulbus. Die Geschwulst nimmt den ganzen linken Bulbo-Kleinhirnwinkel ein. Die linke Kleinhirnhemisphäre ist nach oben und innen verlagert. Die ganze linke Hälfte des Bulbus ist deformiert und nach rechts hin gequetscht. Der zentrale Anteil des Brachium pontis links ist von einer kleinen Höhle eingenommen, die auf dem Schnitte der Figur 11 gänzlich verschwindet. Sie ist nichts anderes als der distalste Teil der oben erwähnten Zystenöhle.

Tafel XXI.

Figur 17. Frontalschnitt am Niveau des distalen Endes der Brücke. Die ganze linke Hälfte des Kleinhirns, welche der Brücke anliegt,

ist vollständig in neoplastische Substanz umgewandelt. Diese Masse befällt die ganze laterale Hälfte der Brücke.

Figur 18. Frontalschnitt am Niveau des proximalen Endes des Bulbus. Die ganze linke Hälfte des Bulbus erscheint gequetscht, so dass ihr antero-posteriorer Durchmesser erweitert, der Querdurchmesser vermindert ist. Die Lamellen des linken Kleinhirns sind vom Tumor befallen. Oben, nämlich dem Corpus restiforme links entsprechend, geht die Neubildungsmasse sehr enge Verwachsungen ein sowohl mit dem Corpus restiforme als mit der Hinterstrangsanlage.

Figur 19. Frontalschnitt am Niveau des weniger proximalen Endes der Oblongata. Die der linken Hälfte des Bulbus angehörenden Gebilde sind äusserst stark missgestaltet und zum Teil verschwunden. Die Goll'schen und die Burdach'schen Kerne scheinen nach aussen geglitten und verschleppt zu sein, und hier gehen sie dorsalwärts, direkt mit der neoplastischen Substanz, welche die Lamellen des Vermis vollständig ersetzt hat, Verbindungen ein.

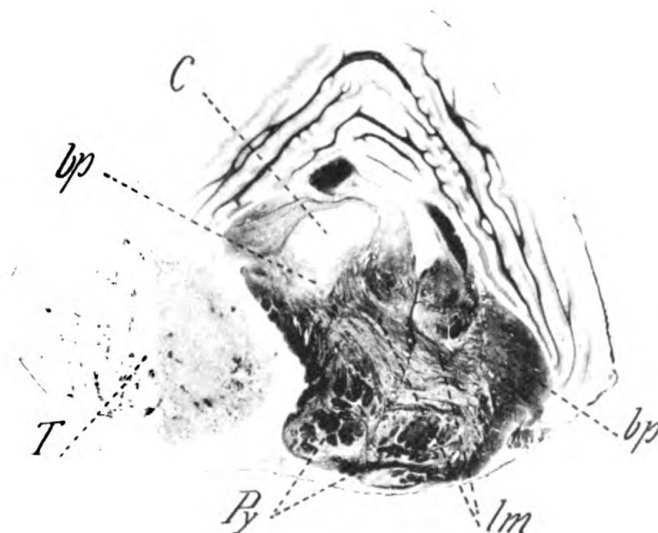


Fig. 4. (Beob. I). Meth. Weigert-Pal.
*T*Tumor, *Py*Pyramides, *C*Zystenhöhle,
*bp*Brachium pontis, *lm*Lemniscus medialis



Fig. 5. (Beob. I). Meth. Weigert-Pal.
*T*Tumor, *Py*Pyramides, *C*Zystenhöhle,
*ce*Zelloidin, *bp*Brachium pontis, *lm*Lemniscus medialis.



Fig. 6. (Beob. I.) Meth. Weigert-Pal.
T Tumor, *ce* Zelloidin, *Py* Pyramides
nd Nucleus dentatus, *bp* Brachium pontis.



Fig. 7. (Beob. I.) Meth. Weigert-Pal.
T Tumor, *Py* Pyramides, *C* Zystenöhle,
ce Zelloidin, *bp* Brachium pontis, *bc* Brachium
 conjunctivum, *nVIII* Nervus acusticus
nvVIII Nucleus ventralis acustici.

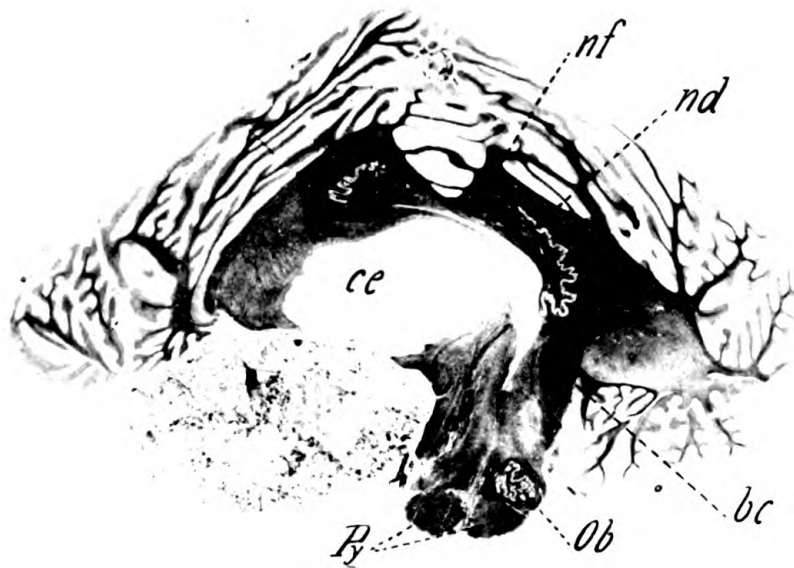


Fig. 8. (Beob. I). Meth. Weigert-Pal.
*Py*Pyramides, *ce*Zelloidin, *Ob*Oliva bulbaris
*bc*Brachium conjunctivum, *nd*Nucleus
 dentatus, *nf*Nucleus fastigi.

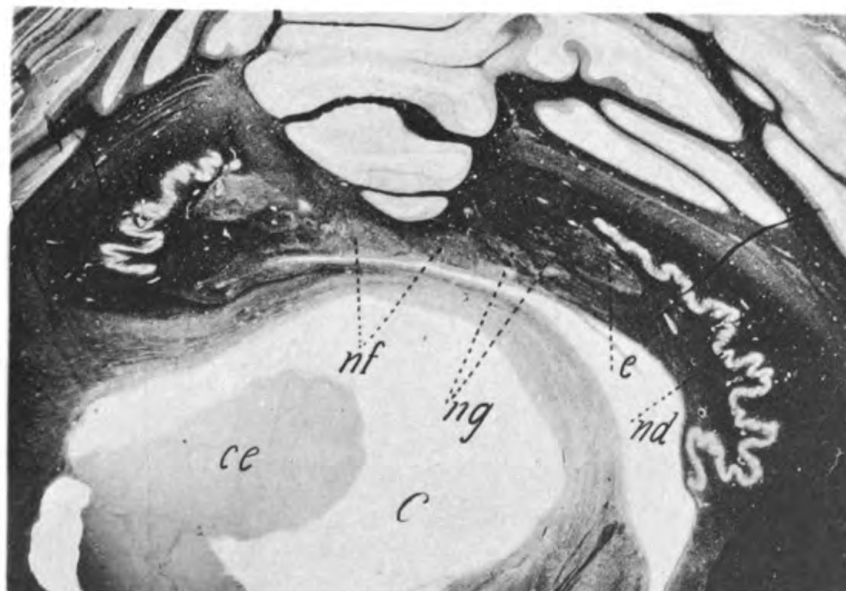


Fig. 9. (Beob. I). Meth. Weigert-Pal.
*CZ*Zystenhöhle, *ce*Zelloidin, *nf*Nucleus fastigi
*ng*Nucleus globosus, *e*Embolus, *nd*Nucleus
 dentatus.

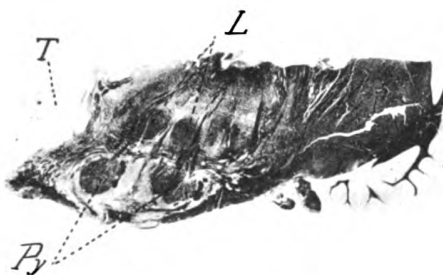


Fig. 18. (Beob. III). Meth. Weigert-Pal.
*T*Tumor, *Py*Pyramides, *L*Lemniscus.

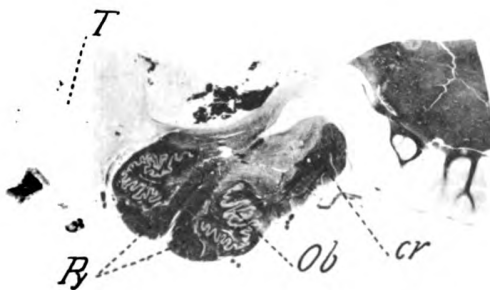


Fig. 19. (Beob. III). Meth. Weigert-Pal.
*T*Tumor, *Py*Pyramides, *Ob*Oliva bulbaris,
*cr*Corpus restiforme.

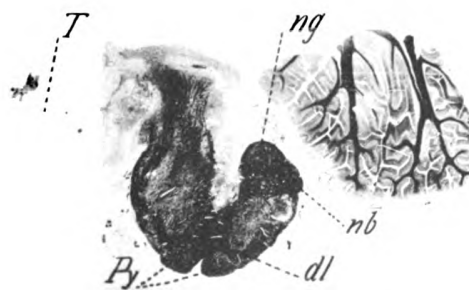


Fig. 20. (Beob. III). Meth. Weigert-Pal.
*T*Tumor, *Py*Pyramides, *ng*Nucleus Gollii,
*nb*Nucleus Burdachii *dl*Decussatio lemnisci.

XXXII.

Aus der Heil- und Pflegeanstalt Dösen
(Direktor: Geheimrat Dr. Lehmann).

Ueber chronische paranoide Erkrankungen (Paraphrenie und Paranoid).

Von

Reinhard Krambach,

approb. Arzt.

Die klinische Forschung auf dem Gebiet der Paranoia und der chronischen paranoiden Erkrankungen verdankt ihre neuen Fortschritte wesentlich Kraepelin und Bleuler.

Ein grosser Teil der Psychiater theilte die Anschauungen, die Kraepelin bis zum Jahre 1912 vertrat. Danach verteilten sich die chronischen paranoiden Fälle auf zwei Krankheitsformen — abgesehen von den exogenen paranoiden Erkrankungen auf Grund von Intoxikationen (Alkohol und Morphinum) oder einer psychischen Ursache (Gefangenewahn, Psychose der Schwerhörigen), die als chronische Erkrankungen nur eine geringe Rolle spielen. Der grösste Teil war als zur Dementia praecox gehörig gekennzeichnet durch das frühere oder spätere Auftreten der für diese Krankheit charakteristischen Symptome, den eigenartigen Zerfall der Persönlichkeit und besonders die spezifischen Gemüts- und Willensstörungen. Eine schwerere Form sollte am häufigsten zur mani-rierten, seltener zur negativistischen oder faseligen Verblödung (Verworrenheit, absurdes Handeln, Manieren, Triebhandlungen, negativistische Erscheinungen) führen, eine leichtere zum Endzustand des paranoiden (halluzinatorischen) Schwachsinn.

In grundsätzlicher Unterscheidung der Dementia praecox paranoides, die einen Krankheitsvorgang darstellt, dessen ätiologisches Moment in einer hypothetischen Autointoxikation innersekretorischer Genese gesucht wird, gehörte die kleinere Zahl zur Paranoia „der aus inneren Ursachen erfolgenden schleichenden Entwicklung eines geistig verarbeiteten unerschütterlichen Wahnsystems bei völliger Erhaltung des Zusammenhangs der Persönlichkeit“.

58 *

Kraepelin führte nun neuerdings unter dem Namen „der paranoiden Verblödungen oder Paraphrenien“ einen neuen Krankheitsbegriff ein, unter dem er Erscheinungs- und Verlaufsformen chronischer paranoider Erkrankungen zusammenfasste, die ihm den Ablauf eines von dem bei Dementia praecox verschiedenen Krankheitsvorgangs wahrscheinlich machen. Gemeinsam ist ihnen das starke Hervortreten von Wahnbildungen, ihren wesentlichen Unterschied von der Dementia praecox sieht Kraepelin darin, dass sich die Störungen im wesentlichen auf Verstandesleistungen beschränken, während selbständige Gemüts- und Willensstörungen weit weniger ausgebildet sind, die ja bekanntlich einen integrierenden Bestandteil der Dementia praecox darstellen.

Eine Paraphrenia systematica zeigt die „äusserst schleichende Entwicklung eines stetig fortschreitenden Verfolgungswahns mit später sich daran schliessenden Grössenideen ohne Zerfall der Persönlichkeit“, eine expansive Form „die langsame Entwicklung eines üppigen Grössenwahns mit vorwiegend gehobener Stimmung und leichter Erregung“; bei einer konfabulierenden Form bilden Erinnerungsfälschungen die Fäden für ein überaus reiches Gewebe von Grössen- und Verfolgungsideen. Die Paraphrenia phantastica schliesslich enthält Fälle, bei denen es sich „um üppige Erzeugung äusserst abenteuerlicher, zusammenhangloser, wechselnder Wahnvorstellungen“ handelt.

Die Diskussion, die die Aufstellung des neuen Krankheitsbegriffs in der psychiatrischen Literatur hervorgerufen hat, ist noch spärlich.

Nach Stransky gehören die Paraphrenien an die Seite, wenn nicht zu der Gruppe der Paranoia. Er hält im Gegensatz zu Kraepelin an der Verwandtschaft der nicht schizophrenen paranoiden Erkrankungen fest. Da ihm Menge, Art, Inhalt der Wahnideen nicht für die Zugehörigkeit zu einer bestimmten Krankheit entscheidend sind, hält er die Diagnose nach Inhalt und Art der Ideen, ihrer Systematisierung usw. nicht für erspriesslich. Die von Kraepelin übernommene Magnan'sche These von den geborenen Abnormen einerseits (Paranoia) und den Nicht-abnormen andererseits, bei denen später ein Krankheitsprozess manifest wird (Paraphrenie), lässt sich nach Stransky nicht halten. Das Vorhandensein remittierend-exazerbierender Fälle von Paranoia, abortiver Formen und das häufig erst sehr späte Erkranken von Querulanten, obwohl sie zur Paranoia sensu Kraepelin gehören, sind ihm unter anderem Beweise dagegen. In dem komplizierten Schema Stransky's führen von den Kraepelin'schen Paraphrenien, die, wie die Paranoia Kraepelin mit vorwaltend extensiven Störungen (Querulanten und Ueberwertige), als Krankheiten mit erheblichen intensiven, tiefere psychische Funktionsgebiete alterierenden Störungen Untergruppen der

Paranoia chronica sind, zahlreiche Verbindungsfäden zu dem „virtuellen Wurzelgrenzgebiet der Aufbrauchsminderwertigkeiten (Schizophrenien, Spät- oder Frühdefizienzpsychosen)“.

Hösslin sieht den Kardinalunterschied der Paranoia im Sinne Kraepelin's gegenüber wirklichen paranoischen Krankheiten in dem Umstande, dass wir uns in einen Kraepelin'schen Paranoiker nicht hineindenken, uns an seine Denkweise nicht adaptieren können, und postuliert daher theoretisch für die Paranoia eine ab origine vorhandene Verrückung der Assoziationsmechanik mit resultierender Störung des Vorstellungsmechanismus (im Gegensatz zur Störung der Vorstellung selbst bei den anderen paranoischen Krankheiten); er hält für das wichtigste Differentialsymptom der Paraphrenie gegen Dementia praecox die Ansprechbarkeit und Uebereinstimmung von äusserem Verhalten und inneren Vorstellungen. Für schärfer abgrenzbar hält er nur die Paraphrenia confabulatoria, zu letzterer gehörend den präsenilen Beeinträchtigungswahn und an ihre Seite den Querulantenwahnsinn. Auch die Involutionenparanoia Kleist's, die dieser in Analogie setzt zur Kraepelin'schen Paranoia (Herauswachsen aus der hypoparanoiden Konstitution), hält Hösslin für in die Paraphreniegruppe gehörig.

Gregor macht darauf aufmerksam, dass die Herausschälung einzelner Gruppen aus dem Komplex der Gesamtheit paranoider Erkrankungen mit ihren reichen Beziehungen und fliessenden Grenzen ohne grosse Härten überhaupt nicht möglich ist, und dass die Kraepelin'schen Einteilungsprinzipien der Paraphrenien nicht einheitlich sind. So ist die Paraphrenia systematica durch ein Merkmal charakterisiert, das der ganzen Klasse paranoider Erkrankungen, insbesondere der Paranoia, sicher aber der Paraphrenia expansiva zukommt.

Pfersdorff berichtete auf der Strassburger Psychiartagung 1914 auf Grund 20 jähriger Erfahrung über Paraphreniefälle. Er fand bei solchen, die erst im zweiten Jahrzehnt Symptome einer nicht stark entwickelten Demenz zeigten, zahlreiche Beziehungen zu bestimmten chronischen Verlaufsarten der Dementia praecox, insbesondere zu den vier Gruppen, in die er periodisch verlaufende Formen der Dementia praecox einteilt. Die Möglichkeit, dass seine Paraphreniefälle im Anschluss an die Symptomatologie der periodischen Verlaufsarten gruppiert und aufgeteilt werden können, ist ihm ein Beweis dafür, dass die Paraphrenien tatsächlich der Gruppe der Dementia praecox zuzurechnen sind.

Nach Kleist (gleichfalls Vortrag auf der Strassburger Psychiartagung) gehören die Paraphrenien zur zweiten (phantastisch-paranoiden) Gruppe der nach ihm von der Dementia praecox abzutrennenden endogenen wahnbildenden Erkrankungen (paranoiden Defektpsychosen). Er

schlägt im Anschluss an eine Gruppierung Wernicke's die Einteilung in autopsychisch-expansive, allopsychisch-persekutorische und somatopsychische Formen vor.

Bleuler, der die Anschauungen Kraepelin's von der Dementia praecox weitgehend teilt, hält die Abspaltung der Paraphrenien von ihr nicht für gerechtfertigt. Die Würdigung seiner Gründe macht einen kurzen Ueberblick über seine theoretischen Lehren notwendig.

Die Gruppe der Schizophrenien (das ist der Name, den Bleuler der Gruppe der Dementia praecox gibt) ist nach ihm charakterisiert „durch eine spezifisch geartete, sonst nirgends vorkommende Alteration des Denkens und Fühlens und der Beziehungen zur Aussenwelt“. Diese Symptome bezeichnet er als die schizophrenen Grundsymptome. Die Alteration des Denkens besteht darin, dass „von den zahllosen aktuellen und latenten Vorstellungen, deren resultierende Wirkungen normaliter jede einzelne Assoziation bestimmen, scheinbar regellos einzelne oder ganze Kombinationen wirkungslos werden; dafür kommen Vorstellungen zur Wirkung, die keinen oder geringen Zusammenhang mit der Hauptidee haben,“ so dass ein bizarres, abruptes, unrichtiges Denken resultiert. Die Assoziationen gehorchen teils normal-psychologischen, teils psychopathologischen Gesetzen (Assoziation nach Wortklang, Verknüpfung und Verdichtung zweier Ideen zu einer, Neigung zur Stereotypisierung mit resultierender Verarmung des Denkens, Nennen und Abtasten, Ausassoziiieren, Echopraxie und Echolalie, schliesslich Sperrung). Die Störung der Affektivität besteht vor allem in dem Fehlen der Einheitlichkeit der Affektäusserung. Häufig findet sich eine überaus charakteristische Gleichgültigkeit oder ein Defekt der Modulationsfähigkeit. Oft sind die Affekte nicht die normale Reaktion auf Gedanken, sondern es besteht ein abnormer Grundzustand der Affektlage. Konsequenzen sind die Erscheinungen der inadäquaten Affekte, der Parathymie und Paramimie und der Ambivalenz (der Neigung, „die verschiedenen Psychismen zugleich mit negativen oder positiven Vorzeichen zu versehen“). Das dritte schizophrene Grundsymptom ist der Autismus, das Nichtbeachten oder Geringschätzen der Erfahrungen der Aussenwelt gegenüber dem Innenleben, das für den Kranken höheren oder wenigstens gleichen Realitätswert besitzt. Seine extremste Form hat der Autismus in den höchsten Graden von Stupor mit vollständigem und andauerndem Abschluss gegen die Aussenwelt.

Neben den Grundsymptomen der Schizophrenie gibt es nun eine Fülle von akzessorischen Symptomen, deren Auftreten und Gestaltung zwar häufig die ganze Erscheinungsform der Krankheit bestimmt, ihr das besonders auffällige Gepräge gibt, die aber nach Bleuler für den

Krankheitsprozess nicht charakteristisch sind, da sie alle oder einzeln, immer oder zeitlich fehlen können. Hierher gehören vor allem Halluzinationen und Wahnideen, ferner die akzessorischen Gedächtnisstörungen. Besonders eigentümlich ist die Spaltung der Persönlichkeit, die das Ich gewissermassen in verschiedene Stücke teilt, nach Bleuler infolge des Selbständigwerdens einzelner gefühlsbetonter Ideen. Zu den akzessorischen Symptomen sind ferner zu rechnen körperliche Symptome, vor allem die katatonen: Parästhesien, Anfälle, Katalepsie, Flexibilitas cerea, Stupor, Stereotypie, Manieren, Negativismus, Befehlsautomatien, Echopraxien; ferner die Automatismen (Zwangsdenken und Zwangserinnern) und Impulsivität (infolge Fehlens hemmender Assoziationen). Primär nicht gestört sind Empfindung, Gedächtnis, Bewusstsein und Motilität, dagegen sind die zusammengesetzten Funktionen natürlich infolge der Grundveränderungen alteriert. Die Affektveränderungen bewirkten einen Mangel an aktiver Aufmerksamkeit (die passive „Registrierung“ ist gut erhalten) und eine Störung des Willens (Abulie oder Willensschwäche). Handeln und Benehmen erhalten eine spezifische Note durch Interesselosigkeit, Mangel an Initiative und Ziel, ungenügende Anpassung, Zerfahrenheit, plötzliche Einfälle und Sonderbarkeiten.

Bleuler identifiziert durchaus seine Gruppe der Schizophrenien mit der *Dementia praecox* Kraepelin's. Als Entgegnungen auf die Angriffe und Zweifel, die unter anderem diese Behauptung hervorrief, betont er nochmals in der kürzlich erschienenen Arbeit „Die Kritiken der Schizophrenien“ die weitgehendste Uebereinstimmung beider Krankheitsbegriffe. Aber obwohl ihm auch für seine Schizophrenie „die Vorstellung einer körperlichen anatomischen oder chemischen Krankheit“ den Hintergrund bildet, möchten wir doch glauben, dass die Diagnose Schizophrenie hauptsächlich eine psychologische Diagnose ist, d. h. nur etwas aussagt über einen spezifischen psychopathologischen Mechanismus, nicht aber eine nosologische Einheit darstellt, als die Kraepelin durch Herbeiziehen der verschiedenen vergleichenden Faktoren aus Pathogenese, Entwicklung, Verlauf und Zustandsbild die *Dementia praecox* einzuführen sucht. Es sind das zwei zunächst absolut verschiedene Gesichtspunkte, von denen man die Geisteskrankheit ansieht und einteilt: die naturwissenschaftliche Diagnose, die das Vorhandensein eines gleichen Krankheitsvorgangs objektiv anatomischer, physikalischer, chemischer Genese fordert, und die psychologische, die etwas über die Gesetze des bestimmt veränderten Ablaufs psychischer Vorgänge aussagt. Die Uebertragung des für die äussere Erfahrung meist richtigen Satzes von den gleichen Ursachen gleicher Wirkungen auf das Verhältnis der äusseren mittelbaren Erfahrung zur inneren unmittelbaren (psychologischen) ist eine Hypothese.

Von den vier von Bleuler unterschiedenen Untergruppen entsprechen die Schizophrenia simplex, die Hebephrenie und die Katatonie den Kraepelin'schen Unterformen. Dagegen umfasst das Paranoid

die *Dementia paranoides mitis und gravis* sowie „den grössten Teil der Fälle, die früher als *Paranoia* geführt wurden“ (dazu den präsenilen Beeinträchtigungswahn, die Fälle der „halluzinatorischen *Paranoia*“, der *Ecnoia* [Ziehen]). Bleuler anerkennt also die Existenz von Fällen reiner *Paranoia sensu Kraepelin*, lehnt aber die Abtrennung der Paraphrenien ab. Wiederholt macht er auf den schizophrenen Charakter der Wahnidee aufmerksam: nicht zusammengehörige oder widersprechende Ideen können gleichzeitig bestehen oder kurz nacheinander auftreten; Wahn und Wirklichkeit bei vollem Bewusstsein nebeneinander bestehen, manche Ideen unausgedacht bleiben. Wenn bei Paranoiden mit gut erhaltener Intelligenz auch Details in eine leidlich logische Ordnung gebracht werden können, so sind sie doch nie systematisiert in dem Sinne, dass sich das Wahngebäude (wie bei *Paranoia*) von einzelnen falschen Prämissen in völlig logischem Aufbau entwickelt. Die assoziative Isolierung und damit der schizophrene Charakter der Wahnbildung zeigt sich auch deutlich in ihrem Verhalten zur Affektivität. Ihre gemütlichen Reaktionen sind wechselnd, oft auch inadäquat und bisweilen zeigt sich schon früh eine relative Gleichgültigkeit gegen die Wahnideen. Ins Bewusstsein treten sie häufig in Form von Sinnes-täuschungen und pflegen im Laufe der Zeit abzublassen.

Weder Kraepelin noch andere veröffentlichten bisher in extenso Krankengeschichten, die Typen oder Musterbeispiele paraphrener Erkrankungen darstellten und ermöglichten, die differentialdiagnostisch wichtigen Besonderheiten an Verlauf und Zustandsbild kennen zu lernen.

Das Material dieser Arbeit, die 50 chronische paranoide Fälle von dem gleichen Gesichtspunkt ihrer Beziehungen zur *Dementia praecox*, den Paraphrenien und der Bleuler'schen Schizophrenie betrachtet, um so die Möglichkeiten abgrenzbarer Krankheitsformen zu untersuchen, stammt aus der Heil- und Pflegeanstalt Dösen, deren Direktor, Herrn Geheimrat Lehmann, ich für die Erlaubnis der Krankenexploration und die Ueberlassung der Krankengeschichten bestens danke. Ebenso danke ich sehr Herrn Oberarzt Dr. Gregor für seinen stets bereitwilligen Rat. Die Fälle wurden zunächst wahllos herausgegriffen, später nur noch diejenigen berücksichtigt, bei denen das Fehlen stärkerer Verblödung die Zugehörigkeit zu den Paraphrenien Kraepelin's wahrscheinlich machte, d. h. meistens Fälle, die nach der früher üblichen Nomenklatur als *Paranoia chronica* geführt wurden. Die Krankengeschichten dieser 50 Fälle wurden durchgearbeitet sowie etwaige literarische Erzeugnisse dieser Kranken einer Durchsicht unterzogen und von jedem Patienten ein soweit möglich genauer psychischer Status aufgenommen.

Die Krankengeschichten sollen kurz die wesentlichen Daten aus dem Leben des Patienten und mit Schlagworten die Hauptsymptome bei Beginn der Erkrankung und der Erhebung des Status geben. Ohne auf Vollständigkeit Anspruch machen zu können, verfolgen sie die Zwecke eines Katalogs. Die Symptome des Status sind im allgemeinen in der Reihenfolge: Störungen der Wahrnehmungen, der Intelligenz, des Gemütslebens, des Willens und Handelns angeführt, um so eine rasche Orientierung über das Zustandsbild zu ermöglichen. Ungestörte Funktionen sind im allgemeinen nicht angeführt. Da es sich um eine Auseinandersetzung mit den Paraphrenien Kraepelin's handelt, folgen wir in den Krankengeschichten bei der Subsummierung der einzelnen Symptome unter die vier Gruppen, auch wenn sie strittig ist, diesem Autor.

1. Selma W., Prokuristenehefrau. Mit 30 Jahren vernachlässigt sie sich und die Wirtschaft; Körperhalluzinationen, leichte Verfolgungsideen gegen die Mitbewohner. Mit 32 Jahren in die Klinik: Halluzinationen des Gehörs und des Körpers, wenige des Gesichts. Mangelhafte Intelligenz, grosse Gedächtnisdefekte, Eifersuchts- und Verfolgungsideen. Stereotypien der Sprache. Jetzt (1 Jahr später): der Zustand weiter fortgeschritten. Die alten Verfolgungs-, ferner Vergiftungsideen. Stumpfer, etwas läppisch, motorisch gebunden, Wortneubildungen, Perseverationen.

2. Frieda M., Arbeiterin. Mit 32 Jahren Beachtungs- und Beeinträchtigungsideen gegen Kolleginnen, dann gegen jedermann. Hört auf zu arbeiten. Ein Jahr später Aufnahme. Jetzt mit 34 Jahren keine wesentlichen Intelligenzstörungen, Beziehungs-, Vergiftungs-, Verfolgungsideen, deprimiert, gespannt, misstrauisch, keine Affektalterationen, Miene starr, steif, eintönig.

Trotz des kurzen Bestehens der psychischen Veränderung und der kurzen Zeit der ärztlichen Beobachtung wird man keinen Augenblick im Zweifel sein, diese beiden Fälle als Schulfälle der beginnenden Dementia praecox paranoidea anzusehen. Eine relativ kurze Zeit genügte, den Prozess soweit fortschreiten zu lassen, dass seine Tendenz zur Verblödung, besonders der gemüthlichen, unverkennbar ist. Während Fall 2 sich auf ganz allgemeine Ideen beschränkt und mit seiner gespannten, fast affektlosen Monotonie auf dem Wege zum katatonen Stupor ist, weist die läppische Art von Fall 1 das Wesen der in der Pubertät erkrankten Hebephrenen.

3. Ida Sch., Putzmacherin. Mit 30 Jahren kurzer Schub. Optische Halluzinationen. Danach sehr zurückhaltend. 2¹/₂ Jahre später in die Klinik wegen Beziehungsideen und Lebensüberdruß. Zuerst sehr gehemmt, langsame Antworten, später ängstliche Erregung, akustische Halluzinationen, Versündigung-, Vergiftungs-, Verfolgungsideen; Intelligenz: versagt bei schwereren Aufgaben. In der Folge oft zerfahren und zusammenhanglos, Suizid-

versuch, Steigerung des ängstlichen Affekts; später abweisend, schimpfend, ohne Beschäftigung. Nach $1\frac{1}{2}$ Jahren auf Wunsch der Mutter ungeheilt entlassen. Zu Hause krakehlt sie andauernd, fühlt sich belästigt, angeblich keine Halluzinationen. Nach 6 Jahren Wiederaufnahme: „Kopfschmerzen durch Nervenbehaftung“. Gefühl der körperlichen und geistigen Beeinflussung, akustische Halluzinationen, ordinäres Schimpfen, Vorbeireden, Wortneubildungen, geschraubte Redensarten. Jetzt mit 42 Jahren Halluzinationen des Gehörs und der Körperempfindungen, mangelhaft verarbeitet, ohne besondere affektive Betonung, Intelligenz sehr defekt, sehr eingegengter Gesichtskreis, unsystematisierte Verfolgungsideen, grösstenteils hypochondrischen Inhalts, teilweise Krankheitseinsicht, gleichgültig, Gefühl der Willensunfreiheit, Wortneubildungen, motorisch ganz einförmig.

Ein seit langem stabiler Zustand, sicher der Dementia praecox paranoides zugehörig, bei dem das Willensinsuffizienzgefühl den Mittelpunkt der Klagen über den Effekt der Verfolgungen bildet. Ihre Beeinflussungen zu schildern, gebraucht sie sonderbare Bezeichnungen, die ihren Ursprung in schizophrenen Assoziationsmechanismen haben: ihre Augen werden zerschellt, ihr Kopf, ihr Leben zerschädelt, ihr Gedächtnis und ihre linke Schädelhälfte furchtbar zensiert. Sie will nicht ihr Leben in zerbittertem Umtausch zubringen. Stets bewegt sie sich in denselben eintönigen Gedanken, die sie in monotoner Weise vorbringt. Die früher massenhaften sonderbaren Körperempfindungen und Ideen sind bis auf recht bescheidene Reste zurückgebildet. Auch die eingetretene teilweise Krankheitseinsicht (sie sei nicht geisteskrank, aber geistesarm) weist auf das Fehlen eines fortschreitenden Prozesses hin.

4. Minna B., Schneiderswitwe. Vater Potator. Mit 41 Jahren Vergiftungsideen, Angstzustand. Bei der Aufnahme besonnen, massenhafte Gehörs- und Geruchstäuschungen, depressive Wahnideen, stabile Stimmung. In der Folge zahlreiche Beeinträchtigungs- und Grössenideen, furibunde Erregungen, dann wieder euphorisch. Jetzt mit 51 Jahren viele akustische Halluzinationen, Intelligenz: sehr grosse Defekte, schwachsinnige Grössenideen. Im allgemeinen gleichmässig zufrieden, vergnügt, plötzliche Stimmungsumschläge, den Halluzinationen gegenüber ohne grosses Interesse.

Dieser Fall gehört trotz des verhältnismässig späten Beginns der Krankheit sicher zur Gruppe der Dementia praecox. Einer vorwiegend depressiven Periode (damals wurde der Fall als depressiv halluzinatorischer Wahnsinn diagnostiziert) folgte eine mehr manische mit motorischer Erregung. Jetzt besteht eine charakteristische Störung der gemüthlichen Einheitlichkeit. Die euphorische Stimmung, die sich bisweilen in völlig inadäquater und sinnloser Reaktion in tiefste Depression verwandelt, um sofort wieder zur ersten Grundstimmung zurückzukehren, steht in seltsamem Widerspruch zu schweren Arbeiten, die sie gemäss

ihrem Wahnsystem zu erfüllen gezwungen wird, und weist besonders auf den schizophrenen Charakter der Psychose hin.

5. Marie Schl., Verkäuferin. Von mütterlicher Seite stark belastet. Als Kind Gehirnhautentzündung. Schlecht gelernt. Später grosse Entbehrungen. Mit 30 Jahren Verfolgungsideen gegen einen früheren Geliebten. Mit 32 Jahren in die Klinik. Akustische Halluzinationen, phantastische Grössenideen, Produktionen abrupter sonderbarer Ideen, hypochondrische Wahnideen. In der Folge Personenverkennungen, massenhaft schwachsinnige Grössen- und hypochondrische Ideen. Jetzt mit 46 Jahren akustische und optische Halluzinationen, Intelligenzdefekte, massenhafte kolossale Grössenideen, leicht anregbar, wechselt, wenig hypochondrische Ideen, Logorrhoe, etwas manirierte Ausdrucksweise.

Dieser Fall entspricht etwa den Forderungen, die man an die Diagnose einer Paraphrenia expansiva stellen muss. Trotz 16jährigen Bestehens der Psychose ist von einer Spaltung der Persönlichkeit keine Rede. Gefühls- und Willensstörungen sind jetzt nicht selbständig vorhanden. Die Störung beschränkt sich also auf die Verstandesleistung. Die Krankheit begann mit Verfolgungsideen, bald aber traten vorwiegend Grössenideen an ihre Stelle, die bald blühendste Formen annahmen. Sie war dabei ablenkbar durch äussere Eindrücke, verarbeitete weitgehend politische und höfische tatsächliche Vorkommnisse. Dazu kamen massenhafte Konfabulationen, so dass die Krankengeschichte die Grössenideen als „geradezu paralytisch“ bezeichnet. In grosser Anzahl schreibt sie Briefe an alle möglichen Fürsten, in denen sie diese ihrer Bekanntschaft erinnert, sich für übersandte Pferde oder die Verleihung von Württemberg bedankt. Sie sei Oberin, Frau Oberleutnant, die teure Freundin des Kronprinzen, grosser Länder Fürstin, trage seidene Kleider, habe viele Millionen, besässe für 726 Millionen Nachthemden, für 120 Millionen Mark unifarbene Kleider, für 26 Millionen Umhänge. Ebenso bringt sie auch jetzt in unaufhörlicher Flut Grössenideen hervor. Widersprüche sucht sie bisweilen recht geschickt, sonst ziemlich oberflächlich zu erklären. Dabei spielen Halluzinationen der Körperempfindungen und des Gehörs eine relativ untergeordnete Rolle. Gesichtstäuschungen nehmen schon einen breiteren Raum ein: so sah sie kürzlich einen ganzen Aufzug von Fürsten, Kaisern und Königen, die zu ihrer Begrüssung kamen, an der Decke zwei Mönche, deren Strick in der Luft baumelte. Die Halluzinationen sind auch anregbar: sie sieht auf Befragen an der Wand eine „Puppe“ mit blonden Haaren in einer Nachjacke von Spitzen.

Ihrem Wahnsystem, das bei aller Variation und üppigen Ausschmückungen seit mehreren Jahren bestimmte konstante Grundlinien hat, liegen sehr sonderbare Vorstellungen zugrunde: die Menschen ihrer

Umgezung sind nicht tatsächlich Menschen, sondern Puppen, denen das eigentliche Wesen eingesetzt worden ist. Sie selbst sei in die jetzige Puppe, die früher Verkäuferin war, vor zwei Jahren eingesetzt; dabei sei sie zwei Jahre alt, könne noch nicht ordentlich lesen, schreiben und rechnen und käme erst in vier Jahren in die Schule. Ihr Vater war Städtebesitzer, ein über zwei Stock grosser Riese, in dessen Gesichtsbacken sie gewessen habe, der Kopf ist der Backenzahn gewesen; dann ist sie in die Augen der Königin Olga eingesetzt worden; als sie „wegen Auslebung“ durchgesehen wurde, kam sie in die Puppe ihres Bruders, eines Herrn mit goldenem Klemmer, blonden Haaren und blauen Augen, dann in einen Goldfisch, als solcher hier ins Puppenhaus und schliesslich in diese Puppe. Jetzt aber möchte sie wieder in eine andere Puppe, da die Röhreneinrichtung im Körper zu klein sei.

Auch neue Ideen lassen sich leicht anregen. Auf die Frage, ob sie den König von Spanien kenne, bringt sie eine Fülle von Einzelheiten ihres langen persönlichen Verkehrs mit ihm vor. (Der Alfons von Spanien war früher Pionieroffizier und schenkte mir seine Photographie u. s. f.)

Betrachtet man die Wahnideen näher, so wird sich der schizophrene Zug nicht übersehen lassen. Die ganze Puppengeschichte trägt nur zu deutlich das Gepräge einer intellektuellen Spaltung. Auch ihre Deutung als Symbole liegt nahe. Für Symbolneigung bietet die Patientin weiter zahlreiche Beispiele: die Blätter der Zimmerlinde sind spröde Aussenhaut einer Bekannten. Ihr Vater sei ein hübscher junger Offizier gewesen (id est ihr Geliebter), mal gestorben und dann wieder in einen anderen Körper eingesetzt.

Unter anderem bietet sie sehr schön das von Bleuler beschriebene Symptom: ein Begriff wird nicht in der üblichen Bedeutung gebraucht, sondern in einer zwar nicht falschen, aber entweder verallgemeinerten oder zu engen (durch das Wegbleiben verschiedener gewöhnlich herangezogener Assoziationen). So bezeichnet sie Luther als einen evangelischen Religionslehrer, Zeppelin als einen Luftschiffbesitzer; von 1870 sagt sie, dass sich da die preussischen und französischen Truppen verhauden hätten, dann sich gebadet und wieder vertragen haben; Christus ist ein Puppenmann gewesen, der lebte und am Kreuze litt, dafür hat er für später was versprochen. Ein Beispiel typisch schizophrener Assoziationen: Federhalter und Feder verwendet man zu Gedankenübertragungen, um sich mittels Papier mit anderen Puppen in Verbindung zu setzen.

6. Lina G., Lackiererswitwe. Als Kind sonderbare Angewohnheiten. Kratzt an den Wänden herum, grundloses Lachen. Etliche Jahre vor ihrer Auf-

nahme mit 36 Jahren schon sonderbar, Gefühl der Veränderung, Verfolgungsideen. In der Klinik eigenartige Halluzinationen der Körperempfindung, sexuelle Belästigungen, Verfolgungsideen, triebhafte Zerstörungswut. Jetzt mit 50 Jahren akustische und Körperhalluzinationen, Intelligenzeinschränkung, kolossaler Rededrang, groteske Vorstellungen, Stereotypien der Bewegung und Sprache.

Dieser Fall ist eine Dementia paranoides, die sprachlich noch sehr produktiv, motorisch bisweilen etwas gebunden, aber auf dem Gebiet der körperlichen und sprachlichen Ausdrucksbewegung reichlich Stereotypien zeigt. Sehr hervortretend ist die Willensstörung; triebhaft zerstört sie das Essgeschirr und zerschlägt den Klosettbehälter. Als Beispiel schizophrener Assoziations- und Begriffsbildungsstörung seien angeführt: sie kitzeln und jucken das Gemächte ab so wie einen Taubenschlag. — Er ist ein Polizeioffizier gewesen, weil er eine Uniform hatte, denn er war bei der Strassenbahn. — Der Nietzsche ist ums Leben gebracht worden, das habe ich mir so zu Herzen genommen, ich dachte, das wäre mein Neffe. — Ich habe Gummistrickeletern im Leib, an denen sich andere herunterlassen wollen.

7. Jenny M., Musiklehrerin. Vater nervös reizbar, zwei Geschwister geisteskrank. Immer nervös und eigentümlich, eigensinnig und launenhaft. Häufiger Stellenwechsel als Musiklehrerin, Gesellschafterin. Mit 36 Jahren in die Anstalt. Fortwährender Wechsel zwischen melancholischer Verstimmung und Aufregungszuständen. Gesichts- und Gehörshalluzinationen, besonders erotischen Inhalts. Unaufhörliches Lachen (1. Diagnose: Zwangsvorstellungen, Hysterie). Intelligent, lebhaft, Beeinflussungswahn, hypnotisiert zu werden. Nach 5 Monaten geheilt entlassen. Dann unstetes Leben, häufige Verstimmungen. Nach 5 Jahren abenteuerliche Flucht durchs Fenster; in der Klinik akustische Halluzinationen, sehr erregt, ängstlich. In Dösen orientiert, geordnet, keine wesentlichen Intelligenzdefekte, Verfolgungsideen, inadäquate Affekte, sucht sich interessant zu machen. Jetzt mit 48 Jahren ohne grössere Intelligenzdefekte, präzise Antworten, solange man sie am Abschweifen hindern kann, massenhafte unzusammenhängende Grössenideen, kolossaler Rededrang, in der Erregung inkohärent, Koprovalie, rapider Stimmungswechsel von ruhiger, etwas misstrauischer Stimmung zu paroxysmalem Brüllen.

8. Isidora Schl., Kaufmannswitwe. Mit 49 Jahren Veränderung: verschwendete und verschenkte ihr Vermögen, verbrannte Wertvolles. In Anstaltsbehandlung: akustische Halluzinationen, Verfolgungsideen (später zurücktretend), Erregungszustände, Fluchtversuch. In Dösen 5 Monate später orientiert, viel Gehörshalluzinationen, leicht erregt, malitiös, werde telephonisch beeinflusst. In der Folge Grössenideen, verworrene Wahnideen, Personenverkennung, Wechsel zwischen euphorischer Erregung und psychomotorischer Unruhe mit Depressionen. Jetzt mit 55 Jahren Halluzinationen der Körperempfindungen,

Grössen- und Verfolgungsideen gegen die Umgebung, in Erregung inkohärent, unsinnig, grimmig, gespannter, auch in Erregung ganz unveränderter Gesichtsausdruck, Stereotypien, Iterativerscheinungen.

9. Helene Sch., Erzieherin. Vaters Bruder geisteskrank. Als Kind exzentrisch, eigensinnig, lernte vorzüglich. Mit 16 Jahren „Hungerkuren“. Beim Auftreten der Menses mit 24 Jahren Versündigungsideen, Suizidversuche. Nach einem Jahr aus einer Anstalt entlassen. Verschlimmerung der Reizbarkeit. Kurze Stellen als Erzieherin. Mit 28 Jahren kurze Zeit in der Hallenser Klinik, weil sie fast nichts ass. Darauf Beziehungsideen, stellt verschiedenen Männern sehr hartnäckig mit sexuellen Anträgen nach, ermöglicht Gymnasiumbesuch durch Stipendien. Mit 31 Jahren Erregungszustände, gewalttätig. In der Anstalt ruhig, zurückhaltend, sehr gute literarische Kenntnisse, produziert selbst massenhaft, lernt lateinisch, schreibt Liebesbriefe. Nach einem Vierteljahr Gehörs-, Gesichts- und Körperhalluzinationen mit geringer affektiver Betonung. Intelligenz und Gedächtnis gut, Beeinträchtigungs- und Verfolgungsideen, ungeordnet, wenig systematisiert, fast ausschliesslich sexuellen Inhalts, Grössenideen, manchmal inkohärent, schizophrene Assoziationen, etwas stumpf euphorisch.

Die Fälle 7, 8 und 9, die intellektuell sehr fortgeschritten, sozial höheren Schichten entstammen, bieten in bezug auf ihre psychopathologischen Produkte sehr viel des Interessanten. Sie zeigen sehr deutlich, wie der Bildungsgrad des Patienten die Erscheinungsform der Psychose kompliziert und differenziert und bieten reichliches Material psychologischer Deutungsmöglichkeiten. Indessen würde die Erschöpfung derartiger Fälle in dieser Arbeit, die hauptsächlich Typen der paranoiden Erkrankungen in Hinsicht auf die Berechtigung abgrenzbarer Krankheitsformen untersuchen soll, zu weit führen, da sie zweifelsohne jetzt der Dementia praecox zuzurechnen sind. Fall 7 konnte, ein halbes Jahr nach der Aufnahme als geheilt entlassen, vier Jahre lang sich draussen halten; sie führte zwar ein sehr unstetes Leben, konnte sich aber durch Klavierspielen eine Zeitlang ihren Lebensunterhalt erwerben. Fall 9 kam erst 7 Jahre nach Beginn der Psychose in dauernde psychiatrische Behandlung und versetzte lange Zeit ihre Familie und die Objekte ihrer erotischen Wünsche durch ihre konsequente Hartnäckigkeit in Aufregung. Alle drei Fälle bieten eine Fülle schizophrener Assoziationen.

10. Maria Sch., ohne Beruf. Schwester geisteskrank. Mit 34 Jahren 3—4 Wochen „absonderlich“, sprach nicht, nahm nur Brot und Wasser. Dann angeblich wie früher. Mit 51 Jahren „eigentümlich“, sprach zum Fenster hinaus. 1/2 Jahr später Erregungszustände, Beziehungs-, Verfolgungs-, leichte Grössenideen. In Dösen mit 52 Jahren optische und akustische Halluzinationen, Wahnideen erotischen Inhalts, später zunehmende Interesselosigkeit. Jetzt Halluzinationen zurückgetreten, schwachsinnige Grössenideen, erhebliche Urteilsschwäche, heitere, etwas erregte Stimmung, arbeitet nicht.

Pat. erklärte eines Tages 15—18 Jahre vor ihrer Aufnahme ihrem Bruder, dass sie nicht mehr arbeiten wolle, sie sei alt genug, der Bruder könne froh sein, sie ernähren zu dürfen, er wisse gar nicht, was er an ihr habe. Diese Jahre der Untätigkeit unterbrechen hier und da kleinere Attacken, in denen sie halluzinierte, sonderbares Benehmen zeigte, und deren letzte, in der sie gewalttätig wurde, ihre Unterbringung in der Anstalt nötig machte. Hier lebte sie in einem harmlosen Wahnsystem, stets vergnügter Stimmung, reagiert nur, wenn man sie mit dem Namen ihres angeblichen Gatten anredet und füllt die Zeit damit aus, sich auf das Zusammentreffen mit ihm zu freuen und auf ihn zu warten. Diese schizophrenen Symptome (Gefühlsstörung und Autismus) erweisen den Fall als *Dementia praecox paranoidea*.

11. Auguste K., Putzmacherin. Mutter besonders im Wochenbett nervös. Als Kind leicht erregbar. Früh auftretender starker Sexualtrieb. Mit 22 Jahren im Krankenhaus wegen Nervosität und Angstanfällen. Mit 27 Jahren erste Aufnahme: Verfolgungsideen mit erotomanischen Zügen. Mit 28 Jahren zweite Aufnahme: „Melancholie mit heftigen Angsterscheinungen“. Später wiederholte Aufnahmen: anfallsweise auftretende Sinnesstäuschungen und Verfolgungsideen, bald melancholische Stimmung bis zum Stupor, bald exaltierte, durch äussere Umstände veranlasst; erotische Färbung, krankhafter Sexualtrieb, impulsive Handlungen (Diagnose: Hysterie). In Dösen mit 31 Jahren orientiert, besonders nächtliche Halluzinationen, leidliche Kenntnisse, psychisch bald gebessert. Arbeitet. Entfernt sich aus der Anstalt. $\frac{1}{2}$ Jahr später wieder eingeliefert: Körperhalluzinationen, kolossale Selbstüberschätzungsideen, schreibt Romane, Novellen usw. Verfolgungs- und Grössenideen immer zerfahrener, schwachsinniger, kein tieferer Affekt; Phrasen. Jetzt mit 44 Jahren Gehörs- und Körperhalluzinationen, geringe Beeinträchtigungs-, massenhafte Grössenideen, ständig vergnügt, kolossaler Rededrang, motorisch erregt, Ambivalenz.

Die Diagnose dieses Falles bietet erheblichere Schwierigkeiten. Das beweisen auch die verschiedenen Diagnosen, die dem Fall nacheinander gestellt wurden. Besonders die Diagnose Hysterie konnte sich lange behaupten. Dafür zu sprechen schienen die mannigfachen körperlichen Beschwerden, der krankhafte Sexualtrieb, die offenbar durch äussere Umstände veranlassten Stimmungsschwankungen. Jetzt dagegen bietet die Patientin ein Bild, das dem als Fall 5 beschriebenen sehr ähnelt, von dem wir glaubten, dass es unter den Begriff der Kraepelin'schen *Paraphrenia expansiva* falle. In mächtigem Rededrange bringt sie geordnet unter Verwendung möglichst vieler Fremdworte ihre Grössenideen in Massen vor. Sie sei hier als physiognomische Oberin angestellt, als Doktorin zur Belehrung der Aerzte und Behandlung der Kranken, die durch die Sinneslehre verrückt geworden seien, sie habe bei

Flechsich und Kölliker ein Vierteljahr studiert, zahlreiche Novellen, Romane, Gedichte veröffentlicht, den sechsten Sinn geschrieben, sei Professorin der Rechtswissenschaft, Philosophie, habe die Zivilregentschaft inne, da sie den Kaiser wissenschaftlich überflügelt habe, sei Besitzerin eines grossen Hauses, Grosskapitalistin, habe 375 000 Mark in Berlin prägen lassen; sie wolle eine Schulausgabe über ihre Fähigkeit, durch Gedankenkenntnis zu urteilen, herausgeben; wenn sie nämlich jemanden ansähe mit offenem inneren Organe, mit offenem Mund, so wisse sie infolge der Beziehungen des Gehörgangs zum Gesichtskreis, was er denke.

Beschränken sich die Störungen jetzt auch vorwiegend auf das Gebiet der Verstandesleistungen, so lassen frühere Krankheitsphasen in Gemüts- und Willensstörungen die Zugehörigkeit zur Gruppe der Schizophrenien erkennen. So lief sie im Beginn einmal im Hemde auf die Strasse, führte verworrene Reden, machte eine lange Depressionsperiode mit Suizidversuchen durch. Ihre massenhaften Briefe an meist halluzinierte Personen enthalten viel Gleichgiltiges in gedrechselten Phrasen. In einzelnen Briefen sind die Buchstaben alle getrennt geschrieben. Die letzten Briefe werden immer zerfahrener und lassen Zielvorstellungen völlig vermissen. Auch hat die Patientin sehr schön das Symptom der intellektuellen und affektiven Ambivalenz — der „doppelten Buchführung“, wie es Bleuler bezeichnet: sie sei sehr vergnügt, aber sehr unglücklich. Sie sei Leiterin und Oberin der Station — aber man lässt sie nicht aus ihr heraus. Sie sei fortwährend sehr tätig, lehre — aber sie lege die Hände in den Schooss, da man sie nicht bezahle. Sie will Referenten belehren und bei sich anstellen — sie bittet ihn, ihre Entlassung sofort zu bewirken u. s. f.

12. Helene K., Aufwartefrau. Früher reizbar. Mit 40 Jahren Beachtungs- und Verfolgungsideen. In Dösen erst ruhig, wird bald konfus, Gehörs- und Körperhalluzinationen, zerfahrene Beeinträchtigungs- und Grössenideen, verschoben, indifferent. Jetzt mit 57 Jahren Halluzinationen der Körperempfindungen ohne affektive Betonung, Intelligenz sehr gering, zum Teil unsachgemässe Antworten, armselige, nicht zusammenhängende Grössen- und Beeinträchtigungsideen, Personenverkennung, euphorisch, läppisch, interesselos.

13. Agnes L., Buchhaltersfrau. Vater Suizid. Mutter Vater gestorben im Delirium tremens. Als Kind phlegmatisch. Mit 27 Jahren auffallendes Nachlassen in der Wirtschaft. Mit 28 Jahren in der Schwangerschaft Verfolgungs- und Beeinträchtigungsideen, depressiv, Suizidversuch. In der Klinik: Schulkenntnisse ausser Rechnen minimal, deprimiert, motorisch gehemmt, Suizidversuch; später Erregungszustände, bisweilen euphorisch. Jetzt mit 33 Jahren

Intelligenzdefekte, keine paranoiden Ideen, Personenverkennungen, gleichmässig freundlich, läppisch zutraulich.

Bei Fall 12 sichert die Willensstörung und Interesselosigkeit, die gleichmässig läppische Stimmung und die eigenartigen Denkstörungen die Diagnose. Auch ist in diesem wie im Falle 13 die Intelligenz sicher sehr dürftig. Man muss in Betracht ziehen, dass es sich hier um Kombinationen mit Imbezillität handeln kann. Bleuler teilt mit, dass von den Schizophrenen der Anstalt Rheinau ein Fünftel Imbezille sind. Auf die Unfähigkeit, kompliziertere Dinge wegen Geistesschwäche überhaupt zu denken, ist wahrscheinlich auch der Mangel an Systematisierung zurückzuführen. Fall 13 hat zudem die bei beschränkten Menschen nicht seltene Eigenschaft der Adressen- und Verwandtensucht. Ihre Erzählung schleicht sich nur langsam mit Hilfe der Krücken vorwärts, die die Möglichkeit, Bekannte immer wieder als Belege und Sicherheit anführen zu können, bietet.

14. Gustav E., Agent. Vetter geisteskrank. Lernte mässig. Mit 25 Jahren Abnahme der geschäftlichen Tätigkeit. Mit 33 Jahren Gehörshalluzinationen, Gefühl der elektrischen Beeinflussung, Verfolgungs- und Beziehungsideen, Erregungszustände. In der Anstalt (nach $\frac{1}{2}$ Jahr) ruhig. Akustische und Körperhalluzinationen, Schulkenntnisse leidlich, Urteilsvermögen und Merkfähigkeit geschwächt, zufrieden, euphorisch („man gewöhne sich an die Stimmen“). Nach 2 Monaten gebessert entlassen, arbeitete. Wiederaufnahme mit 37 Jahren wegen Angriffs auf eine angebliche Verfolgerin. Viele Gehörs- und Körperhalluzinationen, Wahnideen zum grössten Teil sexuellen Inhalts, ständig euphorisch, geziert. Jetzt mit 40 Jahren akustische Halluzinationen ohne besondere affektive Betonung, keine wesentlichen Intelligenzdefekte, Sucht nach Definitionen. Gleichmässige grundlose alberne Vergnügtheit. Förmlich, beschäftigt sich nicht.

Auch dieser Fall bietet die sicheren Symptome der Dementia paranoides: typische Halluzinationen, eine gewisse Einförmigkeit, tatenloses Dahinleben ohne das Bedürfnis nach einer Beschäftigung. Er hat sich eine komplizierte Anschauung von den Vorgängen der Willensübertragung, der er ausgesetzt ist, gebildet und spricht sehr gern darüber. Er hat die Halluzination des Lautmitlesens, auffällig ist bei ihm das Bestreben, überall „den Grund der Dinge“ aufzudecken. Jede Frage wünscht er genau abgegrenzt, scharf formuliert, bringt selbst alle möglichen Definitionen; ferner hat er eine grosse Vorliebe für nichtssagende Phrasen und Fragen. Seit längerer Zeit ist ein Fortschreiten des Krankheitsprozesses nicht mehr erkennbar. Schon ein halbes Jahr nach Beginn der Psychose erklärte er, sich an die Stimmen gewöhnt zu haben.

15. Hermann Sch., Arbeiter. Mit 45 Jahren Beziehungs- und Verfolgungsideen gegen die Kollegen. Innere Angst. In Hubertusburg optische

Halluzinationen, Beeinträchtigungsideen gegen die Patienten. Mit 51 Jahren nach Dösen, keine Halluzinationen, „kein erheblicher Intelligenzdefekt, aber geringe Kenntnisse“. Ablehnend, separiert, arbeitet fleissig. Jetzt mit 63 Jahren keine Halluzinationen, sehr geringe intellektuelle Leistungen, ganz mässige Beeinträchtigungsideen, misstrauisch, Hang zur Separierung, leichte Reizbarkeit.

Ein seit langem stationärer Zustand, ein Endzustand der *Dementia praecox*, in dem ausser einem Hang zur Separierung, leichter Reizbarkeit, ganz allgemeinen Beeinträchtigungsideen geistige Störungen nicht mehr zu bemerken sind. Die früher sehr hervortretende Interesselosigkeit ist zum Teil geschwunden; obwohl er auf kompliziertere Fragen mit den Worten: „Damit befasse ich mich nicht, alles versteht man nicht“ usw. entgegnet, geht er seiner Gartenarbeit und Vogelpflege mit liebevollem Interesse und sauberer Ordnung nach. Wie weit seine geringen Verstandesleistungen auf einen Krankheitsvorgang, wie weit auf schlechte Schulbildung zurückzuführen sind, steht dahin. Er stellt einen Fall sozialer Heilung dar.

16. Maximiliane T., Buchbindersfrau. Mit 37 Jahren Beeinträchtigungsideen gegen Hausbewohner und Mann. Nach Umzug Besserung. Mit 38 Jahren Vergiftungsideen, Eifersuchtswahn, streitsüchtig, schimpft. Mit 47 Jahren Grössenideen, Vergiftungsideen, Flucht. Ein Jahr später in der Klinik akustische Halluzinationen, ausgedehntes Grössenwahnsystem. Jetzt mit 55 Jahren geordnet, keine Sinnestäuschungen, keine Intelligenzdefekte, weites System von Grössenvorstellungen, mit konsekutiven Verfolgungsideen, in das alles hineinverarbeitet wird. Symbolismus, meistens gereizt, keine selbständigen Willensstörungen.

Auch dieser Fall ist unter die Paraphrenie zu rechnen. Die Psychose begann mit einem Streit mit Hausgenossen, die einen nur mit zwei Buchstaben bezeichneten Brief ohne nähere Adresse dem Boten zurückgegeben hatten. Da die Patientin ihn für sich bestimmt und ihr böswillig entzogen glaubte, wandte sie sich an den Friedensrichter und einen Rechtsanwalt. Den Mann, der den Streit beilegte, glaubte sie auch im Komplott. Nach Wohnungswechsel trat für kurze Zeit Besserung ein, dann steigerten sich die Beeinträchtigungsideen, Flohstiche hielt sie für Morphinum-injektionen, Mitbewohner zeigte sie grundlos des Diebstahls an, ein Mädchen bei der Sittenpolizei, weil ihr Mann bei der Tafel neben ihr gegessen hatte. In den zehn Jahren seit Beginn der Psychose wuchsen die erst mässigen Grössenideen immer mehr, schliesslich hielt sie sich für eine Hellseherin, eine Prinzessin, und ihren Mann für den Prinzen von Donnersmark. Eine nächtliche Flucht, bei der sie ihr Geld verlor, führte dann zur Anstaltsinternierung. Sie war in den 7 Jahren, die sie beobachtet wurde, stets besonnen, geordnet, zeigte keine Auffälligkeiten

ihres Gemütslebens, stets Verständnis für ihre Lage, was häufig sehr geschickte Dissimulationen zur Folge hatte. Sie erzählte, sie weiss nicht, wo sie geboren ist, erzogen ist sie bei Friedrich Eck, schon in der Schule hat man ihr manchmal erzählt, auch ihre Grossmutter sagte, dass es nicht ihr richtiger Vater ist. Tatsächlich war es der Herr von Eckloffstein, so dass sie eine Enkelin der Königin Louise ist.

Halluzinationen, die einmal vor 6 Jahren kurze Zeit berichtet wurden, negiert sie jetzt energisch.

Ihr Handeln ist durchaus konsequent, sie weigert sich, an der Arbeit teilzunehmen, arbeitet höchstens etwas für sich, betont aber, dass sie das als Prinzessin eigentlich nicht nötig habe.

Sie hält sich für besonders erleuchtet, gross im Geiste, und die Art, wie sie die Berechtigung zu dieser Präention begründet, hat nun einen zweifelsohne in der schizophrenen Denkrichtung liegenden Charakter: Jesu war der Eckstein, der Mann, bei dem sie erzogen wurde, hiess Eck, also sei sie in einem besonderen Verhältnis zu Jesus. Sie ist 1859 geboren im Kronenjahr, das ist ein Exempel. In komplizierter Weise setzt sie für verschiedene Buchstaben Zahlen, die zum Teil die Stelle der Buchstaben im Alphabet bezeichnen und beweist, wie ihr Name, der ihres Mannes und der angeblicher Verwandter von vornherein ihre „geistige“ Stellung determinierten. Dabei gerät sie in durchaus den Vorstellungen entsprechende Erregung, wenn sie von den Hetzereien und dem Unrecht, das ihr geschehen, spricht; ist beruhigenden Worten zugänglich, und wird nicht müde, mit grosser Bibelkenntnis immer wieder Stellen anzuführen, die ihre besondere Mission unzweifelhaft erhärten sollen. Sie bietet viel mittelbare Assoziationen im Sinne der schizophrenen Denkstörung.

17. Amanda G., Lehrerin, Mutters Schwester und Bruder, und Vaters Bruder geisteskrank, Schwester epileptisch. Mit 39 Jahren nach starken seelischen Erregungen akute Psychose: Verworrenheit, Verfolgungsideen gegen Verwandte. (Psych. Kl. Halle: prälimakterische Psychose, akute Paranoia.) Nach 3 Monaten wieder völlig klar. Zwei Monate später Neuralgien und Angstzustände. Drei weitere Monate später leichte Verfolgungsideen (Sanatorium). Mit 41 Jahren Steigerung der Aufregungszustände (Klinik). Nach 5 Monaten gebessert entlassen. In der folgenden Zeit regelmässiger Morphiumabusus. Entziehungskur. Mit 47 Jahren Depressions- und Aufregungszustände; mit 48 Jahren Steigerung, akustische Halluzinationen. In Dösen: Gehörs- und Körperhalluzinationen, apathisch. langsame Reaktionen. In der Folge Beeinflussungsideen, Suizidversuch, schreibt groteske Theaterstücke. Nach einem Monat Wiedereinlieferung; unbestimmte Schmerzen, frische Injektionsspuren, sehr starke Erregung, theatralisches Pathos. In der Folge tageweise Erregungen mit massenhaften Halluzinationen. Jetzt mit 58 Jahren geordnet, Gehörs- und

Körperhalluzinationen mit mässiger Verarbeitung, keine wesentlichen Intelligenzdefekte, vage Verfolgungsideen, affektlos, ganz monoton, motorisch gebunden, interesselos, baut Apparate gegen Bazillen.

In diesem Fall weist die Verödung des Gemütslebens und die allgemeine Interesselosigkeit auf die Zugehörigkeit zur Dementia praecox hin; es interessiert die Patientin garnicht, wer etwa ihre Peiniger sein könnten, welchen Zweck sie verfolgten, wie sich ihre Zukunft gestalten werde usw. Ihre Stimmung bleibt stets gleich, einförmig, sie selbst steif, monoton. Die Intelligenz — abgesehen natürlich von der Stellung zu den Wahnideen und Halluzinationen — zeigt keine Lücken. Rechenaufgaben, Fragen nach Schulkenntnissen werden fehlerlos beantwortet. Früher bot sie viel schizophrene typische Assoziationen, so sind „ihre Brandnarben, der ganze Dornenkranz aus kalt geschmiedetem Eisen und fleischernen Tieren“. Jetzt lassen sich solche nicht mehr nachweisen. Interessant an dem Fall ist, dass die zahlreichen körperlichen Beschwerden (besonders Gastricismen) ihn anfänglich als hysterische Psychose auffassen liessen, ferner die Kombination mit Morphinismus, den für einzelne Symptome besonders verantwortlich zu machen, allerdings nicht möglich ist.

18. Magdalena R. Im Anschluss an den Tod eines Kindes mit 37 Jahren leichte Grössenideen, Angstzustände. Mit 43 Jahren in der Klinik, geordnet, massenhafte, zum Teil systematisierte Grössenideen religiös-sexuellen Inhalts. Jetzt mit 48 Jahren Grössen- und Verfolgungsideen, ablehnend, gereizt, gibt eine Zeitlang geordnete Antworten, dann andauernd wüstes Brüllen pathetischer Worte, in denen sie die sündige Menschheit anklagt, negativistisch, stereotype Bewegungen.

Also negativistische Phase oder vielleicht schon der Endzustand einer Dementia paranoides. Das früher weit ausgedehnte religiöse Wahnsystem mit ihr als zweiter unbefleckt empfangender Maria und einem zum Prinzen gewordenen Kaplan als Objekt ihrer religiösen-erotischen Ambitionen verschliesst sie möglichst von der Aussenwelt, mit der es fortwährend kollidiert (Autismus). Eigenartig ist der eifernd prophetische bibelmässige Stil ihrer Worte und Briefe.

19. Caroline T., Köchin. Mit 32 Jahren Beeinträchtigungs- und Vergiftungsideen gegen eine Pflegerin. Bald darauf in verwirrter Erregung ins Irrensiechenhaus: Unkenntnisse, leichte Defekte, Verfolgungs- und Grössenideen. Mit 37 Jahren nach Düsen: unruhig, Verfolgungs- und Beeinflussungsideen, reizbar. In der Folge Entweichungsversuch, Halluzinationen, Depressionen, Tobanfälle, Absonderlichkeiten, schliesslich stumpf, gleichgiltig, unsauber. Jetzt mit 48 Jahren Antworten nur sehr schwer zu erhalten, teils zusammenhanglos, vage Beeinträchtigungsideen, Personenverkennung, ohne jeden

geringsten Affekt, motorisch völlig gehemmt, Haltungsstereotypie, zeitweise tief stuporös.

Dieser Fall ist der Typus einer stuporösen Verblödung, erst nach langem Bemühen gelingt es, sich überhaupt mit ihr in Beziehung zu setzen und dann erfolgen Antworten in müdem dahinschleichenden Tonfall. Die Wahnideen sind ganz allgemein, sehr dürftig und erfolgen meistens als sinnlose Reaktionen auf Fragen in ganz affektlosem Tone. Hier wird wohl kaum der autistisch denkende Kranke in seinem Inneren ein glänzendes Wahngelände hegen und pflegen, sondern hier handelt es sich wohl um wirkliche Ausfälle, um eine überhaupt kaum noch arbeitende Psyche.

20. Selma R., Geschirrführersfrau. Mit 20 Jahren einmal in der Klinik. Mit 26 Jahren Anfälle (ohne Verletzungen, ohne Amnesie). Mit 29 Jahren in der Klinik Anfall, religiöse Träume, Beeinträchtigungsideen. 2 Jahre später wieder in der Klinik, gehoben, Logorrhoe, pathetisch, später deprimiert, weinerlich (Diagnose: schwere Melancholie mit Wahnideen). In Dösen mit 33 Jahren geordnet, Wahnideen religiösen Inhalts, depressiv, gespreizt, umständlich, später Vergiftungs-, Beziehungs-, Verfolgungs-, Grössenideen, teilnahmslos. Jetzt mit 40 Jahren stets zu Bett, starke Intelligenzdefekte, gewisse Krankheits-einsicht, stumpf, eintönig, etwas depressiv. Insuffizienzgefühl, Arbeits-unfähigkeit.

Auch dies ist ein abgelaufener Fall: die reichen Wahnideen sind fast ganz geschwunden, ebenso die Neigung zu impulsivem Handeln. Zurückgeblieben ist ein erheblicher psychischer Schwächezustand: die geistige Regsamkeit ist gleich null. Alle Gemütsbewegungen „sind in die gleiche Sauce getaucht“, auch zahlreiche schizophrene Assoziationen sind vorhanden, für die als Paradigma nur eine Briefstelle angeführt werden soll: „Ich ersuche euch nochmals, um die Auskunft von der Herzensgültigkeit meiner Wahrnehmung zu der Heimkehr meines Strebens und Schaffens, meines Fleisses, doch ein besseres und sicheres Ziel zur Ausweisung der getreuen Fürsorge meines Berufs von Kindsbeinen an in schützender Gelassenheit wieder zu finden“. Die in der Anamnese verzeichneten epileptischen Anfälle und die fast ausschliesslich religiöse Denkart hatte den Fall früher als Schwachsinn bei Epilepsie auffassen lassen, doch wird man auf Grund der schizophrenen Grundsymptome den Fall zur Dementia praecox paranoide zählen und die früheren Anfälle als akzessorische Symptome betrachten müssen.

21. Siegmund W., Kaufmann. Mutter schwachsinnig. Bruder von Jugend an schwachsinnig. Als Kind ohne besondere Interessen. Mit 53 Jahren geistiger Zusammenbruch im Anschluss an Erbverteilung. Verblödete immer mehr. Akustische Halluzinationen. Verfolgungsideen, Suizidversuche. Mit 67 Jahren akustische Halluzinationen, schwachsinnige Verfolgungs- und Vergiftungsideen.

Im allgemeinen harmlos schwachsinnig, zeitweise verwirrte Erregungszustände. Jetzt mit 70 Jahren sehr schwachsinnig, Rudimente von Wahnideen, zutraulich, stumpf, ganz interesselos, bringt die Zeit mit Essen und Schlafen hin.

Bei diesem Fall spielen die Symptome des Senium schon eine wesentliche Rolle. Für Dementia praecox spricht die progrediente Verblödung und Interesselosigkeit, der erhebliche geistige Defektzustand: der Patient selbst hat das Gefühl, schwachsinnig geworden zu sein. Der Vorstellungskreis ist sehr klein, das gemüthliche Leben wird kaum durch anderes als die Wünsche, die sich auf Bequemlichkeit und Wohlbefinden des Kranken beziehen, bewegt. Die Beeinträchtigungsideen sind ganz schwachsinnig, vage vermutet er, dass irgendwer irgendetwas gegen die jüdische Religion unternehmen könne.

22. Ludwig St., Arbeiter. Vaters Bruder sehr beschränkt, Vaters Schwester „nicht ganz richtig“. Stets leicht erregbar. Mit 31 und 32 Jahren leichte Erregungszustände. Seit dem 39. Jahre Beeinträchtigungsideen gegen die Frau. Mit 40 Jahren Beziehungsideen, Vergiftungswahn gegen seine Frau. In Dösen keine Halluzinationen, gute Intelligenz, festes Wahnsystem, hypochondrische Ideen, abgestumpft, fleissig. Nach einem Jahr gebessert entlassen, 5 Monate später mit den alten Ideen wieder zugeführt. In der Folge mehrere Fluchtversuche. Ungeheilt nach einem Monat entlassen. 7 Monate später wieder Zuführung mit Vergiftungsideen. Später mehr und mehr zurücktretend. Jetzt mit 51 Jahren Intelligenz dem Bildungsgrade entsprechend, will sich über seine Wahnideen nicht auslassen, freundlich, gutmütig, fleissig, pedantisch, eigen in seinen Gewohnheiten.

Dieser Fall ist einer der wenigen Heilungen, die in der Anstalt verbleiben. Die ersten Attacken gingen bald vorüber. Er wurde entlassen, um immer wieder sehr bald mit den alten Symptomen eingeliefert zu werden. Jetzt sieht er selbst ein, dass die Anstalt für ihn das beste Refugium ist. Hier arbeitet er sehr fleissig, kommt von seinen Ausgängen ohne Störung zurück, obwohl er Vergnügungsorte dabei besucht. Mit gutmüthiger Freundlichkeit lehnt er ab, sich über die Wahnideen zu äussern: „Ich habe vielleicht damals manchen Quatsch gesagt. Was ich früher gesagt habe, war gleich Null, weil ich keine Beweise hatte. Darum muss ich es für mich behalten, denn wenn ich es heute ohne Beweise sage, ist es wieder gleich null.“ [Die Ueberreste der spezifischen Veränderung bestehen allein nur noch in der Pedanterie und Eigenheit seiner Gewohnheiten.

23. Wilhelm D., Oberlehrer. Vater nervös, jähzornig, Hypochonder. Vaters Schwester exaltiert, Vetter Alkoholpsychose; ein anderer Suizid. Arbeitete viel. Homosexuell. Nach neunsemestrigem Examen als Probekandidat und in verschiedenen Lehrerstellen akustische Halluzinationen, Beziehungsideen, die

sich grösstenteils auf seine Homosexualität bezogen. Auf Reisen keine Besserung. Im Sanatorium Suizidversuche. Akustische Halluzinationen, allmähliche Ausbildung eines umfassenden Wahnsystems, in das alles hinein verarbeitet wird. Jetzt mit 33 Jahren Wissen sehr gut, ausgedehntes, ständig erweitertes Wahnsystem, Symbolismen, schizophrene Assoziationen, im allgemeinen deprimiert aber alterierbar, viele Suizidversuche, pedantisch.

Dieser Patient lässt trotz ziemlich langer, von keiner Remission unterbrochener Dauer in der Psychose einerseits keine selbständigen Gemüts- und Willensstörungen erkennen, andererseits bieten seine intellektuellen Produktionen förmlich eine Fundgrube schizophrener Denkanomalien. Der Fall weist viel Ähnlichkeit auf mit Fall 16. Er gestaltet sich dadurch besonders interessant, weil die Wahnideen bei ihm einen grossen Teil ihrer Inhalte aus seiner Homosexualität schöpfen. Ob diese als degenerative Anlage den Boden für die Psychose schuf, ob sie schon ein Symptom der Krankheit ist oder ob beides zusammentraf, lässt sich nicht entscheiden. Die Tatsache bleibt aber bemerkenswert, wenn man sich daran erinnert, wie die verfehlte Wahl des Objekts der Libido für die Erscheinungsform von Wesenheit (nach Bleuler), nach anderen das ätiologische Moment der Dementia praecox sein soll. Ferenczi bezeichnet in einer Arbeit „Ueber die Rolle der Homosexualität in der Pathogenese der Paranoia“ diese geradezu als homosexuelle Neurose und hält dafür, dass sie die Abwehr des Ichs gegen die Wiederbesetzung der gleichgeschlechtlichen Lustobjekte mit unsublimerter Libido darstellt.

Unser Fall verfügt dabei noch über den ganzen Wissensstoff, den er während seines Studiums angehäuft hat, und schafft mit ihm die sonderbarsten Assoziationen. Seinem weiten Wahnsystem, an dessen Ausgestaltung er ohne Unterbrechung arbeitet, dient jeder, aber auch der geringste Vorgang, jede Person, jeder Gegenstand als Material. Er glaubt sich das Opfer sehr einflussreicher und vermögender Personen, die die Aufgabe übernommen haben, die Kompromittierung eines der ihnen, von dem sie vermuten, dass er in sexuellen Beziehungen zum Patienten gestanden habe, durch seine Internierung zu verhindern. Dabei erfährt das System durch neue Ereignisse verschiedene Abwandlungen, wird auf das genaueste begründet, bis ins Kleinste detailliert. Massenhafte Zeitungsannoncen bieten ihm versteckte Anspielungen, durch die sich seine Verfolger mit ihm in Verbindung setzen. Jedes Wort, jede Bewegung kann nur in bestimmter versteckter Weise gemeint sein, bei den Pflegern, den Aerzten entdeckt er bald Ähnlichkeiten mit früheren Zielen seiner sexuellen Wünsche und glaubt, dass seine Verfolger sie ihm gewissermassen als Trost angestellt haben. Dabei spielen

die akustischen Halluzinationen nur eine sehr untergeordnete Rolle, wenn sie auch einige Male das Movens von Suizidversuchen gewesen zu sein scheinen. Meist werden diese erklärt auf Grund klarer Ueberlegung, seinen Verfolgungen mit seinem Tode ein Ende zu setzen.

Die psychologische Analyse dieses Falles würde aus dem Rahmen unserer Untersuchung hinausführen, ich begnüge mich hier mit einigen Stichproben, die den schizophrenen Denkmechanismus zeigen sollen; An der Wand hängen die „Aehrenleserinnen“ (von Millet): sie bedeuten, dass er als Rätsellöser da ist, die weibliche Form bezieht sich auf seine sexuelle Abnormität — ein Pfleger geht mit einer Schaufel und Besen hinaus; das bedeutet, er sei ein schlechter Besen. „Ich bin an der Brahe geboren, das schreit Rache!“ Seine Verfolger nehmen auch zu Reklameinseraten Zuflucht: wahrscheinlich interpellierten sie in ihrer Angelegenheit einen Rechtsanwalt, der ihnen riet, zu reklamieren u. dgl. m.

24. Oswin St., Koch. Seit dem 30. Jahre Gefühl des Elektrisiertwerdens. Häufiger Stellungswechsel. Jetzt mit 33 Jahren Körperhalluzinationen, keine wesentlichen Intelligenzeinschränkungen, System von Verfolgungsideen vorwiegend sexueller Natur mit konsekutiven blühenden Grössenideen, durch nichts beeinflussbare gehobene Stimmung.

Hier lässt die Kürze der Beobachtungszeit noch kein sicheres Bild über die Krankheit zu. Er zeigt den klassischen, aus Verfolgungsideen hervorgehenden Grössenwahn. Die Halluzinationen beschränken sich auf Parästhesie der Genitalsphäre; aber die unveränderlich manische Stimmung und die Unbesorgtheit, mit der er die grössten Widersprüche seiner Wahnideen mit grosser Selbstverständlichkeit vorbringt, legen die Wahrscheinlichkeit der Zugehörigkeit zur Gruppe der Dementia praecox nahe.

25. Georg H., Buchhalter. Mit 40 Jahren lebhafte Beziehungs- und Beeinflussungsideen. Mit 41 Jahren in der Klinik Eindruck eines Alkoholdeliranten. In Dösen ruhiger, ziemlich gut systematisiertes Wahnsystem, Beeinträchtigungsideen. Später wortkarg, dissimuliert alles. Flieht nach Entlassung (nach 3 Monaten) vor den verfolgenden Stimmen. $\frac{3}{4}$ Jahr später aus dem Steinhof zugeführt. Jetzt mit 42 Jahren Gehörs- und Körperhalluzinationen, Intelligenz gut, Beziehungs-, Beeinflussungs-, Verfolgungsideen, dissimuliert, etwas ängstlich gespannt.

Die Diagnose dieses Falles schwankt zwischen Spätformen der Dementia praecox und Psychopathie. Er ist auch ein Beispiel für die Schwierigkeit, die der Diagnose einer Paraphrenie entgegensteht. Die Störungen des Patienten sind jetzt tatsächlich nur auf die Verstandesphäre beschränkt, das Wahnsystem gut systematisiert, langsam fort-

schreitend, ohne allzu grosse Widersprüche; seine Handlungen entsprechen durchaus seinen Vorstellungen. Auf der anderen Seite weist der Patient das nach Bleuler für die Schizophrenien pathognomonische Symptom auf, dass überall, wo er hinkam, die Leute schon wussten, wer er war; die Halluzinationen spielen in dem Krankheitsbild eine sehr erhebliche Rolle. Der physikalische Schädigungswahn, den Banse scharf abtrennt von dem Beeinflussungswahn, den allein er als Erscheinungsform der Willensstörung gelten lassen will, ist sehr detailliert vorhanden, aber auch Andeutungen des letzteren bietet er: der elektrische Strom überträgt in seinem Kopfe die Stimme: er hätte sich zu opfern, Blut dürfe nicht fliessen, er solle sich ertränken. Darauf ging er ins Wasser. Auch Ambivalenz zeigt er sehr ausgeprägt: der Chef, den er als den Urheber all der hinterlistigen Schikanen, Nachstellungen und Beeinflussungen schildert, ist doch der brave Mann, der für alle seine Angestellten ein Herz hat, allen gegenüber human ist.

26. Hugo V., Expedient. Mit 16 $\frac{1}{2}$ Jahren „tiefe melancholische Stimmung als Folge jahrelang betriebener Onanie“. 2 Jahre später aus Colditz entlassen, auffallend günstige Beeinflussung, arbeitet im Bureau. 5 Jahre später unsinnige Einkäufe, Vernichtungstrieb. Mit 37 Jahren auf unbestimmte Zeit beurlaubt. 11 Monate später Erregungszustand, nächtliches Umherlaufen. Colditz. Zschadrass. Mit 51 Jahren in Dösen geordnet, gute Intelligenz, keine Wahnideen. Später schwachsinnige Verbesserungsvorschläge, leichte Grössenideen. Jetzt mit 63 Jahren sehr eingegengter Gesichtskreis, keine Wahnideen, gleichmässig freundlich, pedantisch.

Dies ist eine abgelaufene Dementia praecox, die nie sehr viele paranoide Symptome bot. Die anfänglich scheinbaren Restitutiones ad integrum liessen erst eine periodische Geistesstörung diagnostizieren, doch machte der weitere Verlauf und der psychische Schwächezustand die Diagnose Dementia praecox sicher. In diesem Zusammenhang soll kurz die Anschauung Urstein's erwähnt werden, der fand, dass typische Manien, Hypomanien, Depressionen, Mischzustände im Sinne Kräpelin's zu Defektheilungen, katatonen Dauerzuständen bzw. Verblödung führten. Manche Psychosen heilten mit oder ohne katatone Erscheinungen, rezidierten nach mehr oder weniger langen Intervallen absoluter Gesundheit und gehen schliesslich in ganz charakteristische Dementia über. Er glaubt also, dass das manisch-depressive Irresein ein wohlumschriebenes, leicht abgrenzbares Symptomenbild darstellt, aber keine besondere Krankheitsform. Er rechnet es daher auch zur Katatonie, welchen Terminus er für die erweiterte Dementia praecox wieder aufnimmt.

27. Michael L., Arbeiter. Mit 35 Jahren Erregungszustand, verworren, amnestisch. 4 Monate später entlassen; arbeitete. Mit 41 Jahren Verschlimme-

rung, wegen Gemeingefährlichkeit nach Hubertusburg. Zeitweise heftige Erregungszustände, Versündigungsideen, Suizidversuche. Mit 44 Jahren in Dösen, geordnet, keine erheblichen Intelligenzdefekte, nur noch Reste von Wahnideen. Jetzt mit 56 Jahren Intelligenz ohne wesentliche Defekte, leichte Selbstüberschätzungsideen, absurde Assoziationen, gleichmütig, starrer gebundener Gesichtsausdruck, Verschrobenheit.

Fall 27 liefert in seinen sehr zahlreichen Briefen und Tagesblättern (Tagebuch), in denen er im Sekundenstil bis ins Einzelne registriert, was ihm am Tage begegnet, sehr typische Beispiele schizophrener Ideenverbindungen mit Sperrungen, abgebrochenen Ideen und Verschmelzungen. Von sich selbst spricht er nur als: „Man weiss nicht wie das alles gekommen ist, das ist 40 tägige Gedankenzersplitterung gewesen“. Ueber sein Fasten sagt er: „Das ist ein eigentümliches Machwerk gewesen, da hat man den ganzen Tag nichts gegessen“. Mit sichtlich Befriedigung singt und skandiert er in gleichem Tonfall seine Kuplets über die Berliner Köchinnen, die Schlacht von Waterloo und Gravelotte. Besonders augenfällig ist das Hölzerne, Unausgeglichene in seinen Bewegungen.

28. Emma N., Näherin. (Vater gestorben, Apoplexie). Mit 42 Jahren Halluzinationen, Beziehungs- und Beeinflussungsideen. Suizidversuch. Mit 50 Jahren in Dösen, weitschweifig erzähltes ausgedehntes Wahnsystem. Logorrhoe. Jetzt mit 61 Jahren akustische Halluzinationen, ausgedehntes System von Verfolgungsideen, gereizt, dann abweisend.

Die Patientin wurde eingeliefert, als sie sich vor 11 Jahren beim Staatsanwalt beschwerte, dass man sie mit einer Person verwechsle, fortwährend verfolge, so dass sie auch nicht durch öfteren Wohnsitzwechsel den Nachstellungen entfliehen könne: sie wurde durchsichtig gemacht, die Gedanken wurden ihr weggelesen. Schon damals brachte sie genau wie jetzt kaum unterbrechbar in kolossalem Redeschwall ihre Ideen vor, wobei sie vom Hundertsten ins Tausendste kommt, alle unbedeutenden Details, Verwandtschaftsverhältnisse, Namen der Hausbesitzer, bei denen sie wohnte, Namen der Häuser, die diesen sonst noch gehören usf., aufführt.

Das Wahngebäude ist streng systematisiert, wird ganz geordnet vorgetragen; doch ist ein Mangel an Kausalitätsbedürfnis immerhin auffällig. Die Verfolgungen fingen an, als sie eines Tages plötzlich klar wurde, dass ihr Bruder, ihre Schwester, ihr Schwager gar nicht ihr richtiger Bruder, Schwager und Schwester waren. Bei ihren Erzählungen sind Besonderheiten des Denkmechanismus nicht zu bemerken, bis sie plötzlich bei einer ganz gleichgültigen Frage, deren Zusammenhang mit ihren Ideen nicht erkennbar ist, erregt aufspringt, ihre grosse

Höflichkeit und Zuvorkommenheit aufgibt und zu schimpfen beginnt: „Sie sind ein ganz fauler Junge, wenn Sie mich aufs Glatteis führen wollen, da fallen Sie bei mir herein. Den preussischen Oberstaatsanwalt verlange ich. Sie haben keine Schneppe vor sich. Sie Indianerhäuptling, Sie Kaufmann, verkaufen Sie Zucker, Kaffee, Tee, das Pfund zu 20 Mark, Zeitungsschreiber Sie, ins Blatt schreiben, heute ist Himmelfahrtstag, wenns keine Lüge ist, Sie Ausländer, was verstehen Sie von preussischen Angelegenheiten, ich bin keine Denunziantin, Kniffhosen haben nie etwas getaugt.“ Dabei läuft sie hinaus und schimpft noch lange weiter mit schreiender Stimme. Ständig wiederholen sich in ihren Reden: Glatteisführer, Kaffee, Zucker, Tee, Kaufmann, preussischer Staatsanwalt. Von Zeit zu Zeit schleudert sie mit grosser Geschwindigkeit ihren Namen heraus.

Das lange Erhaltenbleiben der Persönlichkeit lässt den Fall auch unter die Paraphrenien fallen. Das Benehmen in der unmotivierten Erregung aber deutet wohl sicher auf einen schizophrenen Mechanismus hin.

29. Louis G., Buchhalter. Sehr tüchtig. In die Klinik mit 52 Jahren. Beeinflussungsideen, massenhafte Grössenideen fast ausschliesslich pervers sexueller Färbung. Euphorisch. Mit 53 Jahren in Dösen geordnet, akustische Halluzinationen, massenhafte religiöse Wahnideen. In der Sommerfrische leichte Besserung, bald aber wieder Erregungszustände. Jetzt mit 55 Jahren akustische und Körperhalluzinationen, Grössenideen, System einer neuen Religion, selbstbewusste, etwas humoristische Stimmung, in wüstes Brüllen und Schimpfen umschlagend, Wortspielereien.

Bis dahin ein sehr tüchtiger, mit Frau und Tochter glücklich zusammenlebender Familienvater, entwickelt dieser Fall nach einer kurzen Periode mit Beeinflussungsideen in ziemlich rascher Progression ein blühendes Grössenwahnsystem, in dem er als Leiter einer neuen Weltordnung, Helios, die Lehre von der Heil- und Segenskraft der Onanie in unerschöpflicher Kombination in sehr schneller, gewandter Sprechweise propagiert. Er ist literarisch sehr produktiv und andauernd mit Abfassung seiner Lehre beschäftigt, deren Blätter schon zu einem ansehnlichen Stoss angewachsen sind. Zur Charakterisierung seiner Schriften teile ich eine kleine Stelle aus einem „Extrablatt“ mit:

Ein wirklich bei seinem jüngsten Alter vollständig geheim gebliebener Menschenfresser, ein Zwitter mit weiblichen Geschlechtsteilen, „Professor Eichenwurmene“ benannt, welcher immer in Mannskleidung gegangen ist und sich bisher — zuletzt in seinen vielen geheimen Rathäusern — als geheimer päpstlicher, freier Weltregent (blöde Kreatur) durch die balsamartige, ihn immer umschützte Luftumstrahlung der Zentrale des Edelstamms der Eltern aller Himmel gefühlt hat, hätte nach und nach mit seinen 15 Lindwürmern, die sehr bald Eichwürmer (Zwitter) geworden wären, Zwitter-

geschlechter gezeitigt, wenn diese in dem einzig so zu bezeichnenden Zuchthause Dösen nicht mit einer derben Wort-Prügelstrafe die gelben milden Ameisen (Lindewürmer) wären durch den Helios in ihren Leibern durch die Liebe und gegenseitige Achtung zu verschwinden gebracht worden und der im kindlichen Riesenfroschverstand und Halbmondschwachsinn (geheime geschlechtliche Eifersuchtsverbrechen durch Vielmännerei und Vielweiberei) wäre nicht im Reichsgericht Leipzig aus seiner einfachen Ehrenhaft einen vorläufig einfach auszustatteten Zimmer in eine doppelte Ehrenhaft genommen wäre.

Die kurze Dauer der Psychose erlaubt keine sichere Rubrizierung unter eine Krankheitsart, doch steht sie etwa zwischen Paraphrenia expansiva und Dementia phantastica. Freilich bleibt der Zusammenhang der Wahnideen hinlänglich gewahrt. Seinen reichlichen Redefluss würzte der Patient mit zwanglos eingeschobenen Schimpfworten, wie: Sie Schwachkopf, Sie dummer Lude, Sie grosses Hirnvieh. Die Stimmung gleicht der eines bisweilen etwas gereizten Maniacus. Die Wortdeutungssucht tritt sehr hervor: Ortmann ist der Mann vom Orte, Liebe ist gleich Liepelei, gleich Schwindelbibel; Katholiken gleich kein Kot-Là. Nach einer Flut von Schimpfworten sagt er plötzlich ganz ruhig: „So jetzt können wir wieder anders reden“ und gibt auf alle Fragen gute und ruhige Antworten.

30. Maximilian K., Kürschner. Sehr fromm erzogen. Mit 40 Jahren Schlaganfall, mit 44 Jahren 3 Monate in Herzberge: Gehörshalluzinationen, religiöse Ideen, Suizidversuch. Gebessert entlassen, unternimmt er eine Pilgerfahrt. Mit 48 Jahren in die Klinik wegen Brüllens in der Kirche: Akustische und optische Halluzinationen, Logorrhoe, reizbar, motorische Unruhe. In Dösen (49 Jahre) Ideenflucht, religiöse Grössenideen, Zerfahrenheit, gehobene Stimmung. Nach 2 Monaten gebessert ins Pflegehaus entlassen; Wiederaufnahme 3 Monate später: Gesichts- und Gehörshalluzinationen, lebhaftes Grössenideen. Jetzt mit 51 Jahren akustische und optische Halluzinationen, keine gröberen Intelligenzstörungen, Sekundenstil, absurde Vorstellungen, humoristische Stimmung.

Das psychische Bild dieses Falles ist derart, dass man ihn eine Zeitlang als Manie auffasst. Die humoristische, etwas selbstgefällige Stimmung ist vielleicht auf die Wirkung des nicht ganz sicheren Potatoriums zurückzuführen. Er produziert eine Fülle absurder Vorstellungen, die deutliche Ideenflucht zeigen; dabei hat er offenbar eine Menge Gelesenes gut im Gedächtnis behalten, verquickt eine Reihe moderner Themen, wie Arbeiterbewegung, Kampf um den Achtstundentag, mit seinen religiösen Selbstüberschätzungsideen, so dass das Resultat sehr sonderbar wirkt. Er ist die Heiligkeit Gottes selbst und mehr als Jesus Christus, zum Wohl der Menschheit auf die Erde gesandt, gerade

er, weil sich keiner soviel Mühe mit Beten und Fasten gegeben habe. Seine optischen und akustischen Halluzinationen sind alle religiöser Natur: böse und gute Geister, die heilige Dreifaltigkeit, Jungfrau Maria. Umständlich langsam, alle Gespräche wörtlich anführend, erzählt er von seinem Leben und seinen Ideen. Selbständige Störungen der Willens- und Gefühlsfunktionen im Sinne der Dementia praecox sind nicht vorhanden.

31. Karl H., Kürschner. Vater gestorben an Asthma, Bruder an epileptischen Anfällen. Seit dem 18. Jahre Potatorium. Mit 27 Jahren eingeliefert „wegen Spuren von Geistesstörung“, Lippenzittern, Silbenstolpern, Pupillen auffallend weit. Vom 27. bis 41. Jahre grösstenteils im Korrekthaus; fortgesetzter Alkoholabusus. Mit 43 Jahren nach Dösen: Gehörshalluzinationen und Halluzinationen der Körperempfindungen, besonders genitaler Lokalisation, öfter auftretende Erregungszustände, verworrene Verfolgungsideen, rasch abklingend. Jetzt mit 56 Jahren einige akustische Halluzinationen ohne stark affektierte Betonung, eingeengte Intelligenz, ganz allgemeine Beeinträchtigungsideen, dement euphorisch, devot, langsam leiernde Sprache, häufiges Stottern.

32. Johanna M., Prostituierte. Mindestens seit dem 40. Jahre Trunksucht. Mit 43 Jahren optische und akustische Halluzinationen, Grössen- und Beeinflussungsideen, bald nachlassend; nach einem Monat entlassen. Mit 51 Jahren aus der Zwangsarbeitsanstalt: Grössenideen, ziemlich konfus. In Dösen orientiert, akustische und Körperhalluzinationen, Beeinträchtigungsideen. Logorrhoe, gehoben, etwas reizbar. Jetzt mit 62 Jahren mässige Gehörshalluzinationen, keine Intelligenzdefekte, massenhafte Grössenideen, unerschöpflicher Rededrang, Erinnerungsfälschung, gehobene Stimmung, aber misstrauisch gegen die Umgebung, den Ideen entsprechendes Handeln.

33. Martin M., Schuhmacher. Vater Potator. Mutter hört Stimmen. Angeblich seit dem 6. Jahr Gehörshalluzinationen, trank gegen sie periodisch Schnaps (sekundär!). Mit 42 Jahren im Anschluss an stärkeren Alkoholexzess Halluzinationen, Verfolgungsideen, Depression. In Dösen orientiert, Halluzinationen. Nach 3 Monaten gebessert entlassen. 5 Jahre später Wiederaufnahme: klar, sehr viele Gehörshalluzinationen. Jetzt mit 48 Jahren orientiert, akustische Halluzinationen, Intelligenz nicht wesentlich gestört, weites, die Halluzinationen erklärendes System von Verfolgungs und Grössenideen, etwas gereizter Stimmung, keine selbständigen Störungen des Willens und Handelns.

34. Albin Sch., Fabrikarbeiter. Schwach befähigt. Seit langem Potator. Mit 43 Jahren im Anschluss an die Trunkenheit Verfolgungsideen. Nach acht Tagen bis auf leichte Residuen abgeklungen. Steigerung im nächsten Jahre. Klinik. Hubertusburg. Mit 49 Jahren in Dösen: keine Halluzinationen, geringe Intelligenz, reichliche Grössen-, Eifersuchts-, Verfolgungsideen, in der Folge oft akustische Halluzinationen, oft verworren erregt, abweisend. Jetzt mit 61 Jahren viel akustische Halluzinationen, geringe Intelligenz, Ver-

folgungsideen, kommt sehr rasch in kolossale Aufregung, darin inkohärent, Wortsalat, Wortneubildungen, abrupte Körperbewegungen.

35. Kurt L., Arbeiter. Mit 10 Jahren Krämpfe. Frühzeitiger Alkoholabusus. 24 Vorstrafen. Bei seiner Internierung mit 43 Jahren akustische Halluzinationen, Beziehungs- und Verfolgungsideen. Jetzt mit 53 Jahren viel akustische und Körperhalluzinationen, mässige Intelligenz, Verfolgungsideen, humoristische Stimmung, bisweilen unter der Wirkung der Halluzinationen Schimpfen. Arbeitet.

Fall 31 bis 35 weisen als ätiologisch vielleicht wesentlichen Faktor in der Anamnese Alkoholabusus auf. Die Stellungnahme der einzelnen Autoren zur Frage der paranoiden Erkrankungen auf der Basis des chronischen Alkoholismus ist verschieden. Kraepelin nennt als differential-diagnostisch wichtig die im allgemeinen humoristische Stimmung des ziemlich zugänglichen Patienten, das allmähliche Verblässen seiner Wahnideen und die progrediente Einbusse seiner Leistungsfähigkeit. Besondere Schwierigkeiten macht die Rubrizierung der unheilbar gewordenen Fälle chronischen Alkoholwahnsinns, die zum Teil in paranoiden Schwachsinn ausgehen, zum Teil weiter fortschreiten, wenn die Anstaltsinternierung den fortgesetzten Alkoholgenuss längst unmöglich machte. Kraepelin und insbesondere Gräter unterstreichen die Möglichkeit der Kombination von chronischem Alkoholismus und Dementia praecox. Bleuler geht noch weiter: nach ihm bilden das grosse Heer der Alkoholisten zum grossen Teil mehr minder latente Schizophrenie, bei denen der Alkoholabusus schon ein Symptom der schizophrenen Geistesstörung ist, die Störungen also nicht ein spezifischer Effekt der Alkoholintoxikation sind, sondern typisch schizophrene Symptome aufweisen, auf die der Alkohol manchmal modifizierend wirkt.

Bei Fall 31 und 34 schlossen sich die ersten Symptome an einen Zustand völliger Betrunktheit an. 31 zeigte dann das bekannte Leben des haltlos immer mehr versumpfenden Alkoholisten, das sich auf Haft, Gefängnis, Korrektionshaus und Irrenhaus verteilt. Bei jeder Entlassung, bei jedem Ausgang betrinkt er sich wieder, im Anschluss daran treten lebhaft Halluzinationen auf, seine Wahnideen, die bei längerem Alkoholentzug nicht ganz schwinden, beschränken sich fast nur darauf, dass jemand dagegen wühlen könnte, dass er nicht in der Anstalt bleiben dürfte, sein Ehrgeiz sieht sein höchstes Ziel darin, für einen Oberarzt arbeiten zu dürfen. Irgendwelche schizophrene Symptome treten nicht hervor. Der Zustand psychischer Schwäche ist wohl unmittelbar als die Folge der Alkoholintoxikation anzusehen.

Fall 34 ist ein ab ovo schwachbefähigter Mensch, seit langem Potator, dessen zunächst rasch abklingende Erregungszustände in ihren

Rezidiven bald seine dauernde Internierung nötig machten, da er sehr gewalttätig war. Auffallend ist, dass das Vorhandensein akustischer Halluzinationen erst nach neunjähriger Dauer der Psychose verzeichnet ist. Jetzt bietet er ein ganz eigenartiges psychisches Bild. Hat man sein Zutrauen gewonnen, so antwortet er zunächst ganz freundlich, sinnentsprechend, redet sich aber in eine kolossale Aufregung hinein, in der er mit wütenden Mienen brüllend schimpft. Die Erregungen sind sehr häufig, setzen ganz unvermittelt ein, entladen sich rasch und dann ist der Patient wieder für längere Zeit freundlich und zugänglich. In diesen Erregungen ist zunächst der Zusammenhang der Sätze, später auch der der Worte aufgelöst, schliesslich produziert er völlig unverständliche Wortbildungen. Das verhindert auch zu entscheiden, ob seine Wahnideen systematisiert sind oder nicht. Die Wortneubildungen sind grösstenteils im Gleichklang zum Vorangegangenen oder aus Wortanfängen gebildet. Gleiche Worte und Wendungen werden oft zusammenhanglos eingeschoben, z. B.: „Sie machen den Schwitzschwatz mit Bescheidenheit. Es ist seine Bescheidenheit, die er herausbringt. Meine Bescheidenheit kann ich kriegen.“ An Grössenvorstellungen kann er sich gar nicht genug tun: er sei Kaiser vom ehelichen Recht, verlange als Entschädigung seine 130 Millionen für die verflossene Zeit, 150000 Taler für jede Minute.

Die plötzlichen Umschläge der Stimmung erinnern sehr lebhaft an Fall 7. In der Tat wird man die Beziehungen dieses Falles zur Dementia praecox nicht leugnen können, oder wenigstens feststellen müssen, dass schizophrene Symptome in Fülle vorhanden sind: das Fehlen der Einheitlichkeit der Affekte, die sonderbaren Assoziationen vor allem weisen auf den schizophrenen Mechanismus hin. Ob der Fall aber nosologisch gleich den als sichere Dementia praecox vorgeführten (1, 2, 3, 4, 7) aufzufassen ist, ist schwer zu entscheiden. Als das psychische Bild in bestimmter Weise beeinflussender Faktor spielt der angeborene Schwachsinn eine Rolle.

Auch Fall 33 hat deutlich schizophrene Symptome, besonders was die Assoziationen anbetrifft. Freilich lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden, ob bei diesem von beiden Seiten belasteten Patienten der Alkohol tatsächlich erst als Betäubungsmittel gegen den Inhalt der Stimmen angewandt wurde. Er ist ein interessanter Beweis dafür, wie lange und gut derartige Kranke sich draussen halten können, denn seine Anamnese ergibt, dass er sicher 8 Jahre lang vor seiner ersten Aufnahme in die Klinik regelmässig etwa alle 4 Wochen 3—4 Tage lang unaufhörlich Schnaps „gegen die Stimmen“ trank. Im Anschluss daran traten starke Erregungszustände auf, in denen er lebhaft Halluzinationen

hatte, er halluzinierte aber auch stets in den freien Zeiten, dabei arbeitete er dennoch ständig und ernährte seine Familie. Auch jetzt wieder ist er nach wenigen Monaten auf Drängen der Frau entlassen worden.

Er besitzt ein gut systematisiertes Wahngebäude, das ständig neues Material aus seinen akustischen und optischen Halluzinationen bezieht: er ist auf der Erde, um für eine neue umfassende Religionsgemeinschaft, die katholische Kirche des evangelischen Deutschlands im Judentum, zu streiten. Mit den verschiedenen oberirdischen Personen, die sich durch ihre Stimme unterscheiden, steht er in Verbindung; die einen wollen ihm wohl, unterstützen ihn, deren Gegner sind auch ihm feindlich gesinnt und wollen ihn verderben, bringen ihn ins Irrenhaus. Er ist zum fortwährenden Teilnehmer an Diskussionen und Kämpfen dieser die Welt beherrschenden Fürsten, des Teufels von Aspik und des Satans von Santa Luzia erwählt. Die Hauptthemen der Gespräche teilt der Patient selbst ein in das Religionsgespräch, in dem die Formen der neuen Kirche festgesetzt werden, in dem die überirdischen Personen um die Regierung „spielen“, die Aburteilung über den Vorsitz des Teufels, wobei ein fliegendes Gericht den Tatbestand aufnimmt, ihn „nennbare“ macht einem der 6 sitzenden Gerichte, die aus 6 Satanen, 6 Engeln, 6 Teufeln und 6 „im Fleisch“ zusammengesetzt sind, um die beteiligten Personen zu richten. Besonders grossen Raum nehmen die Gespräche und Anklagen über die Hurerei ein, deren Scheusslichkeit und Gemeinheit sind es angeblich, die den Patienten zum unaufhörlichen Trunk veranlassen; denn dann kann er schlafen und im Schlaf können ihm seine Gedanken nicht mehr weggenommen werden. Uebrigens ist er nicht nur uneteiligter Zuhörer, sondern hat von seinen Widersachern selbst viele „Aburteilungen“ zu erleiden: „Oben“ wird er durchgehauen, „unten“ kommt er ins Kranken- oder Irrenhaus und sein Arzt wird als Zeuge von den Gerichten vernommen.

Die etwas ausführlichere Besprechung dieses Falles schien angebracht, weil das Fehlen selbständiger Störungen des Gefühls und Willens und Handelns die Rubrizierung dieses Falles unter die Paraphrenien nahelegte. Als Beispiele schizophrener Assoziation seien angeführt; Der Papst kriegte die Zwölfgliedersprache. Wenn ich ein Zeitungsblatt sehe, merke ich immer, dass ich das schon vorher gespielt habe.

Fall 35, früher ein vagierender Alkoholiker, zeigt besonders die Symptome, die bei alkoholischen Psychosen regelmässig konstatiert werden: die teils rührselige, teils humoristische Stimmung des Trinkers, die grosse Bedeutung der Eifersuchtsideen in seinen paranoiden Vorstellungen, die Form der Halluzinationen, die meist in kurzen Zurufen schimpfenden Inhalts bestehen. Das Wahnsystem ist systematisiert und

hat seit Beginn der Psychose, die wohl als direkter Folgezustand der Intoxikation aufzufassen ist, an Umfang erheblich zugenommen.

Fall 32 schliesslich könnte zur konfabulierenden Form der Paraphrenie gerechnet werden. Unerschöpflich erzählt die Patientin die ungeheuerlichsten Erlebnisse in gehobener, sehr selbstbewusster Stimmung. In der Schule war sie stets die erste, ihre Mutter war die Jenny Lind, ihr Vater deren zweites Verhältnis; er war Hofnarr und später König Johann. Sie ist Universalerbin eines Herrn, bei dem sie Scheuerfrau war. Drei Referendare hatten sie zur Feststellung wegen Zeugenaussage in die Klinik geschickt. Dort hat sie eine Zeitlang die Pflegerin vertreten, streng ist ihr untersagt worden, zu arbeiten. Sie ist Kommandeurin zur Kontrolle als Vigilanz, als Prostitutionsreisende in die verschiedensten Anstalten geschickt worden, um auf Ordnung zu sehen. Sie produziert eine Fülle von medizinischen Lehren, die den früheren populären medizinischen Schriften sehr ähneln, über die Entstehung des Gebärmutterkrebses, Eierstockgeschwülste, Erkennung und Verhütung der Geschlechtskrankheiten.

Halluzinationen spielen nur eine untergeordnete Rolle, ihre wahnhaftige Stellung führt sie konsequent durch: meistens sitzt sie auf einem Stuhle im Korridor und betrachtet und kritisiert interessiert, etwas miss-trauisch die Vorgänge auf der Abteilung. In ihren Briefen fehlen deutlich schizophrene Gedankengänge. Hervortretend ist ein lebhaftes Kausalitätsbedürfnis.

36. Albin H., Schlosser. Vater ähnlich (?). Mit 51 Jahren Eifersuchts- und Vergiftungsideen gegen die Frau. Bei der Aufnahme mit 53 Jahren geordnet. Keine Intelligenzstörungen, systematisierte Eifersuchtsideen, keine affektiven Disproportionen. Jetzt nach 5 Monaten Zustand unverändert, entlassen.

Die fast ausschliessliche Beschränkung des Wahnsystems auf Eifersuchtsideen, die bisweilen etwas rührselige Stimmung beim Fehlen irgend valenterer Veränderungen auf einem psychischen Gebiete lassen bei diesem Fall auch an eine alkoholische Aetiologie denken. Doch verneint die Anamnese mit Bestimmtheit diese Möglichkeit. Sehr schwer zu entscheiden ist die Frage, ob es sich nicht einfach um subjektiv gefärbte Reproduktion von Tatsachen handelte, da eine Progression nach der Internierung nicht mehr statthatte, doch machen das die Detaillierungen der Ideen unwahrscheinlich. Er erzählt, dass er bei allen drei Kindern nicht der Vater sei, dass er aber erst seit zwei Jahren sichere Beweise der Untreue hätte: an den Hemden seiner Frau fand er regelmässig „grünes Zeug“, auf der Bettunterlage deutliche Flecke männlichen Samens. In Bestätigung dieses Verdachts sagte seine Frau kein

Wort, als er sie herausschnitt. Einmal hörte er sie sich mit dem Zimmerherrn darüber unterhalten, dass es noch nicht ginge, weil er noch nicht schlief. Sie tat ihm etwas in den Kaffee, um seinen sexuellen Drang zu vermindern. Auch musste sie ihm wohl etwas unter die Nase halten, so dass er fest schlief; davon bekam er dann im ganzen Gesicht Eiterpickel. Durch Bedecken des Gesichts mit einem Tuch und Trinken von Milch und Wasser suchte er sich zu schützen. Tatsächlich ass er seit zwei Jahren meistens im Restaurant. Ein Streit mit seiner Frau war der Anlass zu seiner Ueberführung in die Anstalt. Nach einem halben Jahre wurde er auf Wunsch der Frau entlassen, ohne indessen von der Unrichtigkeit seiner Ideen überzeugt zu sein.

37. Irma M., Lehrerin. Mutter Hysterie. Nach einer Periode starker geistiger Anstrengung und klimakterischer Beschwerden mit 42 Jahren Beziehungsideen, Selbstbeschuldigungen, Beeinträchtigungsideen. Kam nach kurzem Aufenthalt in einem Erholungsheim freiwillig in die Klinik: völlig geordnet, sehr intelligent, Entwicklung eines fortschreitenden Wahnsystems mit Beeinträchtigungs-, Verfolgungs- und erotischen Beziehungsideen. Jetzt mit 48 Jahren gute Intelligenz, das Wahnsystem weiter entwickelt, keine Gemüts- und Willensstörungen.

Bei diesem Fall, einer Dame mit sehr umfangreicher Bildung, bildete sich in den 6 Jahren ihrer Internierung langsam ein Verfolgungswahnsystem aus, ohne im übrigen ihre Verstandesleistungen sowie ihr Gefühlsleben, Willen und Handeln krankhaft zu verändern. Ihr Misstrauen lässt sich nur schwer überwinden, über einige Punkte verweigert sie ganz die Auskunft. Das Wahnsystem selbst zeigt keine gröberen Inkonsequenzen; Betrügereien und Verbrechen würden betrieben, denn ein Teil der Aerzte, Pflegerinnen und Patienten sei gar nicht das, wofür sie sich ausgäben, sondern für einen andern Zweck von hochgestellten Persönlichkeiten hingesezt; offenbar handelt es sich um eine Sache von grosser wirtschaftlicher oder sozialer Bedeutung, eine Revolution, ein Attentat oder dergleichen. Ihre Mutter sei in der Anstalt keines natürlichen Todes gestorben; ein Arzt habe seine Patienten mit Tetanus vergiftet. Alle steckten unter einer Decke, im Saale seien nur zwei wirkliche Patientinnen, die anderen seien angestellt vielleicht von der katholischen Kirche, sie zu beobachten, auszuforschen, auf sie aufzupassen.

Alle Antworten erfolgen in tadelloser Ausdrucksweise, Einwendungen sucht sie stets zu widerlegen. Es ist die Frage, ob man den Fall unter die Paranoia im Sinne Kraepelin's wird rechnen dürfen. Die optischen Halluzinationen zu Beginn der Psychose scheinen hysterischer Natur gewesen zu sein. Das Wahnsystem wurde auf kombinatorischem Wege langsam entwickelt. Allerdings fehlt völlig das wesentliche Symptom des Grössenwahns.

Einer Einreihung unter die *Paraphrenia systematica* steht aber nichts entgegen. Sucht man schizophrene Symptome, so fällt vor allem auf die Selbstverständlichkeit, mit der ihr auf einmal klar ist, dass Personen, die sie bis dahin für Aerzte, Patienten gehalten hatte, nicht diese, sondern Leute mit anderen Namen, frühere Bekannte, Menschen, die früher neben ihr gewohnt haben, sind. Recht schizophren ist auch, dass sie das Objekt ihrer erotischen Ambitionen in vielen im übrigen sehr fließend geschriebenen Briefen als Mister Fool (Herr Verrückt) anredet.

38. Johann O., Arbeiter. Vater und Mutter schwermütig, Bruder tief-sinnig. Als Kind zwei *Commotiones cerebri*. Mit 28 Jahren leichter Depressionszustand. Mit 38 Jahren in die Klinik mit Versündigungs- und Verfolgungs-ideen; später akustische Halluzinationen, Vergiftungs-ideen, ziemlich affektlos, Suizidversuch. Nach 1 $\frac{1}{2}$ Jahren geheilt entlassen. Mit 42 Jahren Wiederaufnahme, sehr schwerhörig, Grössenideen, Vergiftungs-ideen, später Verfolgungs-ideen. Jetzt mit 65 Jahren ganz taub, akustische Halluzinationen, mangelhafte Schulkenntnisse, Gedächtnis viele Lücken, sehr viele Grössenideen, gehobene heitere Stimmung.

Auch das Bild dieses Falles, der schon 27 Jahre lang in Anstaltsbeobachtung steht, passt nicht in die *Dementia praecox* ohne weiteres hinein, wenn auch die völlige Taubheit des Patienten ein tieferes Eindringen in ihn sehr erschwert. Trotz der Dauer der Krankheit ist die Sprache völlig geordnet, seine nimmermüden Interessen beweisen zahllose Erfindungen und Vorschläge, von denen er voll ist, seine massenhaften Gedichte und Briefe. Er hält sich für einen grossen Dichter, Erfinder und hofft beim Bau eines neuen Theaters, des aufrechten Flügels, der nichtklappernden Mühle auf die Unterstützung der Kaiserin. Die Schnelligkeit seiner Antworten aufgeschriebener Fragen, wobei er präzise beim Thema bleibt, entsprechen so gar nicht der Schwerfälligkeit und Monotonie alter *Dementia praecox*-Kranker.

Typische Assoziationsstörungen sind jetzt nicht aufzufinden. Vor einer Reihe von Jahren dichtete er: Echte deutsche Männer gleichen Steineichen, Eschenbäumen/ hielten kräftig aus im Freiheitskriege 70/71 Sturm/ Füchse, Bären selbst Belzebub und folgerns erst noch gallische Hasen und Füchse-Eschenholz-Revanche. All seine Produkte sind sehr schwache Arbeiten ohne Gefühl für Rhythmus und Reim. Es finden sich viele Wortauslassungen, der Inhalt ist meist patriotisch, flach. Hinter manche Verse, in denen er ein Gleichnis oder Bild bringt, setzt er in Prosa, wie er es gemeint hat.

39. Karl G. L., Reisender. Mit 28 Jahren in der Haft Angstzustände, Verfolgungs-ideen, Erregung. In der Klinik akustische Halluzinationen, Ver-

folgungsideen, Grössenideen. In Dösen bei der Aufnahme ängstlich verwirrt, akustische Halluzinationen, Grössen- und Verfolgungsideen, verworren. Jetzt mit 40 Jahren geordnet, keine erheblichen Intelligenzstörungen, kolossale Selbstüberschätzung, leichte Beeinträchtigungsideen, gehobene Stimmung, ironisch, etwas geschraubte Ausdrucksweise.

Ebenso ist der Zustand, den dieser Fall jetzt zeigt, weit von den üblichen Endzuständen der *Dementia praecox* entfernt. Kolossales Selbstbewusstsein drückt sein ganzes Wesen aus, in herablassendem Tone unterhält er sich, die Hände in den Hosentaschen. Sprachlich ist er sehr gewandt; er sei das Opfer eines Justizirrtums geworden, habe mit bedeutenden Persönlichkeiten in Verbindung gestanden. Geheimnisvoll macht er Andeutungen von seiner hohen Abstammung und dem Recht auf den Thron; alle Aerzte seien seine Organe, aber er mache von seinem Befehlsrecht keinen Gebrauch. Mehrere minderwertige Kreaturen — Muster ohne Wert — habe er kennen gelernt, aber er lache jetzt über ihre Machenschaften, denn schlechte Behandlung liesse er sich nicht gefallen. erinnert man ihn an seine früheren Erregungszustände, so gibt er nur ausweichende Antworten: das ist alte Wäsche, wenn Sie damit waschen, können Sie sich strafbar machen. Darüber schweigt des Sängers Höflichkeit.

Dabei ist sein Gedächtnis sehr gut. Er erinnert sich noch richtig des Datums von Briefen aus früheren Jahren. Auf die Frage, was die Erlasse zu bedeuten hatten, die er früher an seine Minister und Staatsbehörden mit Karl Rex Saxoniae unterschrieben hatte, antwortet er in verschiedenen Ausreden: es sei Scherz gewesen, er habe es den Leuten einmal zeigen wollen, er habe in der Anstalt früher Karl König geheissen u. dgl. mehr. Seine Briefe sind grösstenteils voll von Grössenideen, auch verfertigt er in diesem Sinne Reimereien: Schau mich und Kurtchen innig an/ Wir bringens herzlich ohne falschen Wahn/ In Demut Papa auch grüssen lässt/ Wir alle sind stolz auf Papas kühn Geschlecht.

An schizophrenen Schriftstücken fanden sich nur wenige, aber diese sehr charakteristisch: Strangulationen sind übers Kreuz an beliebige Bilder oder Spiegelnägel angeheftete Geistessehnen, wodurch jedem beim Durchschreiten seine Kulturfäden enthauptet sind Das sogenannte Einmauern ist lediglich genau so wie die Spulwickeln im Rundgang, wodurch auch so und soviel Bannung und Lähmung etc. mit + stattfinden.

Die Krankengeschichte früherer Jahre aber bot viele Einzelheiten, die für *Dementia praecox* sprechen: charakteristische Halluzinationen und Beziehungsideen in der ersten Zeit, er zerschlägt einmal 7, ein andermal 10 Fensterscheiben, redete von schlechter Hypnose, sass

auf den Stuhllehnen herum, lief auf den Händen, trieb andauernd Faxen.

40. Albert K., Schneider. Mit 49 Jahren im Anschluss an Unfall seiner Tochter Beeinträchtigungs-, Beziehungs- und Grössenideen. Mit 52 Jahren in der Klinik akustische Halluzinationen, die alten Ideen, physikalischer Beeinflussungswahn, verschrobene Redeweise. Nach 4 Monaten entlassen. Arbeitete nicht wegen angeblicher Sehschwäche. Unaufhörlich querulierende Eingaben. Mit 56 Jahren Wiederaufnahme in Dösen: massenhafte Grössenideen, Beeinträchtigungs-ideen, Beschwerdeschriften. Jetzt mit 59 Jahren Intelligenz, soweit prüfbar ohne besondere Störungen, gesteigertes Selbstgefühl, die alten Beeinträchtigungs-ideen, sonderbare Assoziationen, gleichmässig gehobene Stimmung. Arbeitet.

Dieser Fall zeigt die Grundsymptome der Schizophrenie, typische Assoziationsstörungen, Gleichmässigkeit und Inadäquatheit des Affekts sehr ausgeprägt. Er ist insofern interessant, als ein weiterer Ausbau der Wahnideen kaum noch erfolgte. Dafür sind die alten mit grosser Treue erhalten und beschränken sich auf gewisse Vorgänge, so dass er einem Querulanten ähnelt. Tatsächlich wurde er zu Beginn der an einen Unfall seiner Tochter anschliessenden Psychose als Querulant aufgefasst. Seine Briefe sind verschoben, originelle und abgebrauchte Floskeln werden häufig eingeschoben. Es besteht Neigung zu Vergleichen und Bildern, der Zusammenhang der Ideen ist nur selten durchgehalten.

41. Kurt G., Schriftsetzer. Vater Potator. Angeblich seit dem 26. Jahre kurzdauernde Schwindelanfälle mit Amnesie ohne Krämpfe. Seit etwa dem 46. Jahre mit Erfindungen (teilweise erfolgreich) beschäftigt. Seit dem 54. mürrisch, misstrauisch, queruliert. Mit dem 56. Jahre in die Klinik mit akustischen und Körperhalluzinationen und reichlichen Beziehungsideen. In Dösen geordnet, Halluzinationen, Verfolgungs-, Beeinträchtigungs- und Grössenideen, ohne jeglichen Affekt und ohne Willensbeteiligung. Schutzapparate gegen die Beeinflussung. Jetzt mit 64 Jahren sehr abweisend, zur Exploration nicht zu bewegen, gereizt, verbissen, arbeitet nicht, geht spazieren.

42. Elisabeth R., Bildhauersgattin. Immer misstrauisch. Mit 53 Jahren Anfall (?). Danach die ganze Zeit leichte Beeinträchtigungs-ideen. Seit dem 57. Jahr häufig akustische Halluzinationen, starke Erregungszustände, Verwirrtheit. Mit 58 Jahren in der Klinik akustische Halluzinationen, Beeinträchtigungs-ideen, sehr zurückhaltend, gespannt. In Dösen akustische Halluzinationen, zahlreiche Beeinträchtigungs- und Beziehungsideen, gereizt, misstrauisch. Jetzt mit 60 Jahren zu keiner eingehenden Exploration zu bewegen, ganz abweisend, gereizt, gerät leicht in masslose Erregung. Dabei starkes Zittern, vor allem der Hände. Arbeitet.

43. Richard H., Photograph. Urgrossvater sehr nervös, Grossvater und Vater Potator, ein Bruder gestorben in Irrenanstalt. Mit 42 Jahren beginnende Beeinträchtigungs- und erotische Beziehungsideen. Mit 44 Jahren in Dösen. Intelligenz gut, ausgedehntes, verarbeitetes System erotischer Beziehungs- und Verfolgungsideen. In der Folge empfindlich, reizbar, öfters gehobener, selbstbewusster Stimmung, bisweilen auffallend stumm, Grössenideen, Erinnerungsfälschungen und alte erotische Beziehungsideen. Jetzt mit 50 Jahren geordnet, höflich, eingehende Exploration strikt ablehnend. Mit der Pflege der Vögel beschäftigt.

44. Hugo v. K., Uhrmacher. Potator (?). Seit dem 39. Jahre fortwährender Wohnungswechsel wegen Beziehungs- und Beeinflussungsideen. Mit dem 42. Jahre akustische Halluzinationen, Angstzustand, Suizidversuch. In Dösen mit 43 Jahren Körperhalluzinationen, Vergiftungsideen, bisweilen gewalttätig. Jetzt mit 46 Jahren völlig abweisend, höhnisch, misstrauisch, massenhafte Eingaben an Polizei usw., in seinem Handwerk sehr geschickt und peinlich.

Fall 41—44 ähneln einander insofern, als ihr Misstrauen sie veranlasst, jede eingehendere Untersuchung rundweg abzuschlagen. Fall 41 ist ein Fall „halluzinatorischen Schwachsinn“. Wenn er nicht in gereizter Stimmung ist, geht er etwas aus sich heraus und erzählt resigniert ohne jeden Affekt, ohne Willensbeteiligung von seinen Grössenideen und massenhaften, teilweise ganz furchtbaren Körperhalluzinationen. Unter seinen Briefen ist eine Anzeige über die Belästigungen, die er zu tragen hat: 56 nummerierte verschiedene Arten. Zur Ableitung des elektrischen Stromes fertigt er sich Korsette und besondere Kopfbedeckung an. Fall 42 steht etwa auf derselben Stufe. Akustische und Körperhalluzinationen bestimmen das psychische Bild, in dem die Art der unmotivierten Stimmungsschwankungen die Diagnose Schizophrenie sichert.

Bei Fall 43 ist auffallend, dass trotz 6jähriger Krankheit die Fähigkeit, seine Gedanken in ganz normaler Weise vorzubringen, noch keine Einbusse erlitten hat. Weiter lässt sich noch jetzt eine stete Umfangserweiterung des Wahnsystems feststellen, neue Erinnerungsfälschungen bilden die Grundlage üppiger Grössenideen, von denen die erotischen ein integrierender Bestandteil sind. Selbständige Willens- und Gefühlsstörungen bestehen jetzt nicht, doch geben über die schizophrenen Wurzeln der Wahnbildung besonders deutlich Art und Form der reichlichen Beziehungsideen bei Beginn der Psychose Auskunft. Materialisierung von Symbolen, Einseitigkeit, Nichtbeachtung evidenter Widersprüche und Hemmnisse geben wesentliche Richtlinien für die Beurteilung der Krankheit. Einmal sieht er an einem Fenster links Licht: „Das ist doch sonderbar, denn da das Fenster dem Herzen gegen-

über liegt, ist dies das Liebesfenster“. — An einem Fenster sieht er ein Fräulein im Hemd. Später wird ihm plötzlich klar, dass sie sich seinetwegen entehren wollte. — Eine rote Decke, die in einem Fenster liegt, ist der Vorhang zu dem Spiel, das man mit ihm treibt. — Roter Vorhang, Mantel und Stiefelputzer bedeutet ihm: ich liebe dich so, dass ich mit dir Stiefelputzen würde. — Eine Aufwartefrau an einem Fenster mit einem Besen in der Hand bedeutet: wir werden dich schon empfangen.

Forscht man genauer in der Krankengeschichte nach, findet man manches, was die völlig erhaltene Einheitlichkeit des Ichs in Frage stellt: so zerschlägt er einmal zwei Blumentöpfe, weil er durch sie an Ereignisse seines Lebens erinnert würde; dabei lacht er blöde, sinnlos, wird plötzlich wieder erregt, schimpft, dann ist er auffallend stumpf und beachtet die Umgebung nicht.

In Fall 44 nimmt die Abhängigkeit von den Halluzinationen den Kranken ganz ein. Ihnen zu entgehen, wechselte er fortwährend die Wohnung und wandert einen grossen Teil der Strecke Berlin-Leipzig auf der Landstrasse im Zickzack und versucht schliesslich, sich zu ertränken. Zahllose Eingaben an Staatsanwalt, Kaiser, König, die sozialdemokratische Reichstagsfraktion wehren sich gegen die Nachstellungen der Stimmen. Es handelt sich um eine *Dementia praecox paranoidea* im Anfangsstadium.

45. Karl B., Schuhmacher. Mit 63 Jahren als offenbar seit längerer Zeit geisteskrank in die Klinik: Intelligenzdefekte, lebhaft Grössenideen, indifferente Affektlage. In Dösen mit 64 Jahren massenhafte Grössenideen, Konfabulationen, völlig kritiklos, greisenhafte Euphorie. Arbeitet fleissig. Jetzt (65 Jahre) status idem. Interesselos. Widerspruch zwischen Denken und Handeln.

Bei diesem Fall lässt die Unvollkommenheit der Anamnese zu keiner sicheren Entscheidung kommen. Die Wirtin, bei der er wohnte, weigerte sich, ihn zu behalten, weil er seit langer Zeit nervenleidend in Tobsuchtsanfällen die Familie gefährde und, da er sich für August von Sachsen hielt, keine Miete und keine Steuern bezahlte. In selbstverständlichem Tone produziert er eine Fülle absurder Grössenideen: er lebt seit 48 000 Jahren, ist verschiedene Male wieder geboren, hat studiert, ist Kurfürst, Arzt, August von Sachsen und habe nicht geheiratet, weil seine Frau die Hälfte des Reichs haben wollte. Dabei ist er still, lenkbar, arbeitet sehr regelmässig. Es besteht ausgeprägte Arteriosklerose. Der hohe Grad von Interesselosigkeit, die Disharmonie zwischen den blühenden Grössenideen und der Art, wie er ständig zufrieden seiner Beschäftigung, die Treppen zu reinigen, nachgeht, weisen auf einen *Dementia praecox* ähnlichen Prozess hin.

46. Louis B., Schreiber. Viele Vorstrafen wegen Bettelns, Diebstahls, Fahnenflucht. Mit 45 Jahren in die Klinik: „Geistiger Entartungszustand.“ Mit 50 Jahren Wiederaufnahme, akustische Halluzinationen, mässige Kenntnisse, Grössen-, Beeinträchtigungs-, Beeinflussungsideen. Viel hypochondrische Klagen. In Colditz nach 7 Jahren entlassen. Sogleich danach meldete er sich beim Bezirksarzt: Grössenideen und hypochondrische Beschwerden. Jetzt mit 65 Jahren ruhig, mässige Intelligenz, hypochondrische Ideen, mässige Selbstüberschätzung, zurückhaltend, resigniert, arbeitet wenig.

Dieser Fall wurde bereits vor 24 Jahren als lange bestehender Entartungszustand, als gewohnheitsmässiger Bummel, der gern Krankenhäuser aufsucht, angesehen. Er führte ein sehr unstetes Leben, desertierte, zog bettelnd herum, fertigte als „Volksanwalt“ Bittschriften, Gesuche und Gelegenheitsgedichte. Mit hypochondrischen Beschwerden und Beeinträchtigungs-ideen gegen die Umgebung zog er von Krankenhaus zu Krankenhaus und lebt nun 13 Jahre in der Anstalt, stets unzufrieden, missgestimmt, aber still mit kleinen und grösseren Unterbrechungen, als regelmässige und einzige Tagesarbeit den Schlafsaal reinigend. In den Schriftstücken der letzten vier Jahre richtet er von Zeit zu Zeit in langatmiger aber sprachgewandter Form Gesuche an Armenamt und Verwaltung, in denen er um Unterstützung und Kleidung bittet und sich über Nachstellungen und Sticheleien von Pflegern und Patienten beschwert. Die Wendung: er sei ein Mensch, der bei Zwangsliebenführung seine Gedanken unterdrücke, kehrt seit sieben Jahren regelmässig wieder. In einer grossen Anzahl Akrostichen mit ungeschicktesten Reimen und flachstem Inhalt besingt er die Fähigkeit seiner Aerzte, fertigt Grabinschriften für sie und Schilderungen der Verhetzungen, denen er ausgesetzt ist.

Der Fall stellt einen nicht progredienten Zustand eines Menschen, der schizophrene Symptome hat, dar.

47. Alwine Sch., Masseuse und Naturheilkundige. Heilte auf Entfernung. Mit 40 Jahren bei einer Gerichtsverhandlung akustische und optische Halluzinationen religiösen Inhalts. Mit 44 Jahren optische Halluzinationen, Beeinträchtigungs-, Grössenideen, Weissagungen, wahnhafte Entstellung der Tagesereignisse, Schlafzustände. In Dösen mit 47 Jahren massenhafte Grössenideen vorwiegend religiöser Natur, Pathos, biblische Redeweise, etwas einförmiger Affekt, stereotypes Lächeln, langsam, weitschweifig, gespreizt, grosse Bewegungsarmut.

Bei diesem Fall spielen die optischen Halluzinationen eine grosse Rolle. Hysterische Züge zeigen sich viel in dem psychischen Bild, dafür spricht auch der frühere Beruf der Patientin und die Tatsache, dass sie vor ihrer Internierung einigemal mehrtägige Schlafzustände hatte. Ständig liegt ein öliges Lächeln auf ihrem Gesicht, pathetisch erzählt



sie ihre Erlebnisse mit biblischen Worten; hoheitsvolle Handbewegungen und feierliches Gebahren vervollständigen den Eindruck, den sie als Prophetin machen will. Ueber ihre Briefe setzt sie: Auf Befehl des Herrn und gibt in pathetischer, mit Zitaten gespickter Sprache Ratsschläge über Arbeiterwohnungen, Warnungen vor Kriegen und Beschwerden von sich.

Eine Erzählung ihrer visionären Himmelfahrt beginnt sie: „In einem weissen Gewande flog ich zum Himmel empor, an meine Seite trat ein weisser Engel, um mich durch die weiten Räume des Himmels zu führen; der Himmel war wie ein grosses Glasdach voller Sonne“. Weiter schildert sie dann in bilderreicher Sprache die verschiedenen Orte der Seligen und derer, die Prüfungen durchzumachen haben.

Schizophrene Symptome sind auch zu konstatieren: die grosse Bewegungsarmut, die geringe Ausschlagsbreite der gemüthlichen Veränderungen, das selbst im Kleinsten gespreizte Wesen; die unruhige Abtheilung nennt sie „die Naturmenschen“.

48. Johann N., Arbeiter. Seit dem 41. Jahre Nachlassen der Leistungen. Hypochondrische Beschwerden. Resultatlose Hernienoperation. Mit 42 Jahren Beziehungs- und Vergiftungsideen gegen einen Kollegen. In der Klinik: Intelligenz ohne Störungen. Vergiftungsideen. In Dösen klares, unverändertes System, später Beeinträchtigungsideen gegen die Aerzte, zahlreiche hypochondrische Klagen, abstiniert häufig, griesgrämig, misstrauisch. Jetzt mit 44 Jahren ganz unverändert.

Bei diesem Fall schwankte die Diagnose anfangs zwischen traumatischer Psychose (Hysterie) und Dementia paranoidea. Es scheint sich um eine nur langsam fortschreitende Schizophrenie zu handeln. Beeinträchtigungs- und Vergiftungsideen gegen seine Kollegen dehnt er jetzt auch auf Pfleger und Aerzte aus, auch hat er die nach Bleuler für Schizophrenie pathognomonische Angabe oft gemacht, dass alle schon wüssten, was mit ihm wäre. In letzter Zeit traten gelegentlich Andeutungen von Grössenideen in Form exzessiver Entschädigungsansprüche auf.

49. Hermann G., Arbeiter. Mit 41 Jahren im Krankenhause Erregungszustand. In der Klinik Beeinträchtigungsideen, stumpf, stereotyp, kataleptisch, gehemmt. In Dösen korrekt, querulierend, Beeinträchtigungsideen, bisweilen erregt, misstrauisch, stereotype Klagen. Jetzt nach $1\frac{1}{4}$ Jahren verstimmt, das alte Beeinträchtigungssystem erweitert, sonst Status idem.

Hier ist die Entscheidung, ob es sich um eine Psychopathie (Paranoia oder konstitutionelle Verstimmung) oder eine beginnende Dementia praecox handelt, vorläufig kaum zu treffen. Als die Pfleger im Krankenhaus, wo er wegen Trichophytie lag, bei einigen lauten Patienten nicht sofort

Ruhe schafften, wurde er in sehr erregtem Tone vorstellig; wie er ins Bett gebracht werden sollte, verstauchte er sich einen Finger, geriet nun in hellste Aufregung und ging auf die Pfleger los. Die Klinik, in der er stereotype Klagen vorbrachte, katatone Muskelspannung und Katalepsie zeigte, stellte die Diagnose: katatone Erregung. In Dösen benimmt er sich wie ein typischer Querulant: in vorwurfsvollem Tone spricht er von dem Unrecht, das ihm geschehen, verlangt dringend eine Protokollaufnahme, um die damit beauftragten Beamten immer wieder unter irgendeinem Vorwande wegzuschicken. Gegen Pfleger und Aerzte ist er misstrauisch, fühlt sich benachteiligt, setzt an allem etwas aus.

Es scheint sich um einen Psychopathen zu handeln, dessen miss-trauische Veranlagung mit ausschliesslich egozentrischer Denkweise alle Vorgänge als für ihn übel gemeint auslegt. Dass in den vier Tagen seines Aufenthaltes in der Klinik Katalepsie und Hemmung beobachtet wurde, spricht nicht dagegen.

50. Alexander G., Ratsdiener. Stets sehr nervös. Im Anschluss an vermutete Zurücksetzung Erregungszustand mit Gewalttätigkeit, darauf Depression mit Suizidversuch. In der Klinik (39 Jahre) depressiv, abstiniert zeitweise. In Dösen ruhig, intelligent, abgeschlossenes System von Beeinträchtigungsideen. Nach vier Monaten entlassen. Kurze Zeit darauf wieder Konflikt und Erregungszustand. In Dösen jetzt mit 40 Jahren ruhig, geordnet, die alten Ideen um wenig vermehrt, Intelligenz gut, keine Gefühls- und Willensstörungen, arbeitet.

In diesem Falle richten sich die Wahnideen gegen einen Vorgesetzten, den der Patient als den Urheber aller gegen ihn gerichteten Schikanen ansieht. Bei einer Reorganisation des Ratsdienstes wurde ein Teil der Beamten in eine höhere Stellung versetzt, der andere unter Belassung des alten Gehalts mit einem anderen Titel und anderer Uniform versehen. Zum Führer dieser letzten Gruppe machte sich Patient, indem er in zahlreichen Eingaben und Versammlungen für eine Besserung der neuen Stellung eintrat. Als das erfolglos blieb, geriet er in furchtbare Aufregung und wurde gegen seine Frau gewalttätig. Er kam nach Dösen, wurde aber schon drei Tage später auf Antrag entlassen. Er begann nach zwei Monaten wieder seinen Dienst, konnte sich aber nicht entschliessen, die alte Uniform auszuziehen und liess sich einige darauf fussende Disziplinwidrigkeiten zuschulden kommen, auf Grund deren ihm mit der Kündigung gedroht wurde. Dabei geriet er wiederum in helle Aufregung, verfiel in einen tiefen Depressionszustand, in dem er sich das Leben zu nehmen suchte und lange Zeit abstinierte. Da er sich in Dösen sehr bald ganz ruhig, geordnet und fleissig führte, wurde er nach vier Monaten wieder entlassen, aber schon ganz kurze Zeit

später gab es einen neuen Erregungszustand, als ihm aufgetragen wurde, eine seiner Ansicht nach untergeordnete, ihm nicht zukommende Arbeit zu tun. Man brachte ihn wieder nach Dösen. Hier wurde er sehr bald ruhig, zeigte bis auf die Ueberzeugung, dass ihm von jenem Vorgesetzten Unrecht geschehen sei, nichts Pathologisches.

Bei diesem von früh an nervösen Menschen rufen Lebensreize eine pathologische Reaktion hervor. Seine sicher über seinen Stand reichende Begabung führte ihn zu einer gewissen Selbstüberschätzung (immer wieder rühmt er die Vorzüglichkeit seiner Eingaben und dass gebildete, sozial höher stehende Menschen gern mit ihm Gespräche führten, die seine Kollegen überflügelnde Schnelligkeit und Güte seiner Arbeit), seine gesteigerte Eitelkeit macht es ihm unmöglich, die alte Uniform mit einer neuen, seiner Ansicht nach minderwertigen zu vertauschen. Das Misstrauen, das man ihm als Wortführer entgegenbringt, fasst er als Versuch auf, ihn zu verderben; in Massnahmen der Behörde sieht er überall gemeine Schikanen, die von einem ausgehen. Jede neue Kränkung bewirkt bei ihm einen foudroyanten Erregungszustand, in dem er jede Ueberlegung verliert und an dessen Einzelheiten ihm später nur eine unvollkommene Erinnerung bleibt. Auch die exzessiven Affektausbrüche und die grosse gemüthliche Labilität stellen ihn zu den psychopathischen Persönlichkeiten.

Das Symptom der chronischen Wahnbildung gibt den Fällen der Dementia praecox ein meist so eigenartiges Gepräge, dass oft daran gedacht wurde, sie ganz von dieser Krankheit abzutrennen. Aber obwohl viele paranoide Zustandsbilder auf den ersten Blick weit entfernt von den gewöhnlichen Erscheinungsformen dieser Krankheit schienen, erkannte Kraepelin die Berechtigung und Notwendigkeit, sie zur Dementia praecox zu rechnen auf Grund eines häufig zu typischen Endzuständen führenden Verlaufs und der genaueren Analyse hervortretender und scheinbar nebensächlicherer Symptome.

Dieses Abweichen vom allgemeinen Verlauf der Dementia praecox zeigen auch unsere Fälle in verschiedener Hinsicht. Sie bestätigen zunächst die Beobachtung, dass die paranoide Form im Vergleich zu den anderen Formen spät beginnt. Nur in einem Fall nahm die Psychose vor dem 20. Jahr ihren Anfang (26), die überwiegende Zahl zwischen dem 31. und 40. Der späte Beginn gerade paranoider Formen wird bekanntlich in Beziehung dazu gesetzt, dass das Gehirn des reiferen Individuums überhaupt vorwiegend verstandesmässig reagiert. Betrachten wir in diesem Zusammenhang diejenigen Fälle, die die Beschränkungen und Störungen auf die Verstandesleistungen bei Intaktbleiben der gemüthlichen und Willensfunktionen unter die Paraphrenien zu zählen be-

rechtigte, so finden wir bemerkenswerterweise, dass der Beginn bei der Mehrzahl noch etwas später liegt, als bei den Fällen der Dementia paranoides, nämlich zwischen dem 40. und 45. Jahre. Das legt die Frage nahe, ob für ihren Verlauf die Momente, die das reifere Alter schon bei Dementia paranoides für ein Ueberwiegen der Veränderungen im Verstandesleben über die auf anderen Gebieten mit sich bringt, einfach nur gradu gesteigert sind und die besonders anfangs scheinbar ungestörte Reaktion auf dem Gebiete des Willens- und Gefühlslebens bewirken. Freilich gibt es auch spät beginnende Fälle sicherer Dementia paranoides (8) — wie ja auch typischer Katatonien — einerseits und früh beginnende Psychosen von paraphrenieähnlichem Verlauf (z. B. 5, 11) andererseits. Man könnte ferner bei den weiblichen Patienten daran denken, dass es sich um eine Involutionssparanoia im Sinne Kleist's handelte, eine zur Zeit der sexuellen Involution zum Durchbruch kommende krankhafte Anlage, die vor allem in einer affektiven Missstimmung im Sinne des Misstrauens in die Erscheinung tritt und keine Verwirrtheit, Demenz und schizophrenen Symptome zeigte. Letztere glaubten wir indessen in dem einen Falle, der hierher gehören könnte (37), bei dem sich die Psychose in direktem Anschluss an klimakterische Menstruationsbeschwerden entwickelte, hinreichend nachweisen zu können.

Bezüglich des gröberen ätiologischen Faktors, der den Ausbruch der Psychose veranlasste oder besser den Anstoss zu ihm gab, also nur die Rolle des auslösenden Moments spielte, sind keine irgend wesentlichen Unterschiede zwischen unseren Fällen von Paraphrenie und Dementia praecox auffindbar, bei denen dem akuten Auftauchen von Wahnideen ein bedeutenderer Vorfall als unmittelbar vorangegangen vermerkt ist. Viermal traten die Wahnideen zuerst auf im Anschluss an starke seelische Erregungen [Unfall der Tochter (40), Tod des Kindes (18), Aufregung (16), Vermögensverlust (38)], bei Fall 21 nach der geistigen Anstrengung einer Erbverteilung, viermal nach jener besonderen Erregung, in die die Aussicht auf Strafe und die Haft selbst versetzt — diese 4 Fälle bieten merkwürdigerweise alle paraphrenieähnliche Bilder — (No. 4 im Anschluss an eine resultatlose Untersuchung, 47 bei der Gerichtsverhandlung, 32 in Polizei- und 39 in Untersuchungshaft), im Anschluss an Betrunkenheit bei 34 (und 35, der aber als rein alkoholische Psychose nicht hierher gehört), während und nach körperlichen Krankheiten bei 19 (Gelenkrheumatismus), 30 (nach Apoplexie), 28 (Blasenleiden) 37 (klimakterische Menstruationsbeschwerden), 42 (Anfall) und der als Psychopathie gedeutete Fall 49 (Bettbehandlung bei Trichophytie). Das Anschliessen der Psychose an die körperlichen Krankheiten hat wohl

nur die Bedeutung zufälligen Zusammentreffens. In den anderen Fällen begann die Krankheit entweder ganz akut ohne erkennbaren Anlass (z. B. mit plötzlichem Niederlegen der Arbeit bei Fall 10) oder ganz allmählich durch Nachlassen der Führung der Geschäfte, häufigerem Misslingen von Unternehmungen, mangelhafterer Versorgung der Wirtschaft u. s. f.

Wir sagten oben, dass viele unserer Fälle der Dementia praecox paranoides in verschiedener Hinsicht von den gewöhnlichen Verlaufs- und Erscheinungsformen der Krankheit abweichen. Besonders auch in die Augen fallend ist, dass bei den meisten Fällen diejenigen charakteristischen Symptome, die sonst die Diagnose auf den ersten Blick erlauben, fast ganz fehlen. Insbesondere vermisst man bei einem grossen Teil ganz die dauernden Störungen des Willens in ihren markantesten Formen: den katatonen Stupor, der sich über Wochen und Monate hinzieht, Katalepsie, Verbigeration, dauernde Stereotypie der Bewegungen, undurchbrechbaren Negativismus, vollständigen Mutazismus, dauerndes Abstinieren, Kotschmieren usw. Die Willensstörungen, die unsere Fälle zeigen, sind grösstenteils von weit geringerer Intensität, nähern sich bisweilen, besonders vor und nach Ueberschreiten des Höhepunktes der Krankheit und in den stabileren Zuständen, den noch in der Gesundheitsbreite liegenden Willens- und Charakteranomalien und sind vor allem nicht zu jeder Zeit nachweisbar. Es scheint das besonders für Fälle von Dementia praecox paranoides zuzutreffen, bei denen im Beginn eine Hysterie diagnostiziert wurde (z. B. 7, 17), wo also zunächst vor allem eine quantitative Disproportionalität des Gefühlslebens hervorstach. Bei ihnen tritt besonders lange eine Störung des Willens in den Hintergrund. Finden wir nun, dass bei einem Teil der chronischen paranoiden Fälle der Dementia praecox in intensiver wie vor allem in extensiver Hinsicht selbständige Störungen des Willens keine beherrschende Rolle spielen, so stehen wir vor der Frage, ob die Paraphrenien nicht überhaupt in dieser Gruppe aufgehen. Hinzu kommen theoretische und praktische Schwierigkeiten der Diagnostizierung und Bewertung selbständiger Willensstörung.

Die theoretische liegt darin, dass wir gar nicht wissen, wie weit überhaupt Alterierungen des Willens selbständig ohne gleichzeitige Mitwirkung oder Mitbeeinflussung der übrigen Funktionen, die wir aus der Gesamtheit der psychischen Vorgänge heraussondern, möglich sind. Die Kraepelin'sche Auffassung vor allem des Willens ist Ausdruck einer ganz bestimmten psychologischen Anschauung. Die ihr nicht beistimmen, werden natürlich Symptome, die nach Kraepelin Phänomene einer primären Willensstörung sind, auch anders werten. Gewissheit darüber, ob alle die Symptome, die Kraepelin bei

Dementia praecox auf Störungen des Willens zurückführt, (Herabsetzung der Antriebe, Ausfall des Beschäftigungstriebes, Beeinflussbarkeit des Willens, Befehlsautomatie, Echolalie, Echopraxie, Gebundenheit der Bewegungen, Manieren, Negativismus, Autismus, negativistischer Stupor, Gefühl der Willenszerrüttung, praktische Leistungsunfähigkeit, Schweigen des Mitteilungsbedürfnisses und schliesslich Sprachstörung) wirklich als Störungen des Willens aufzufassen sind, wird man erst dann haben, wenn die Psychologie zu einer erschöpfenden Analyse der Vorgänge, die wir Willen nennen, gekommen ist.

Die praktischen Schwierigkeiten der Bewertung der Willensstörungen liegen einmal darin, dass es kaum möglich ist, die leichteren Willensbesonderheiten mit Sicherheit dem Krankheitsprozess zuzuschreiben, da wir ja nur in den seltensten Fällen so genaue Aufschlüsse über das Vorleben des Kranken haben. Die unerträgliche Pedanterie bei Fall 23 z. B., die Umständlichkeit von Fall 30, die Redseligkeit von 32 und die Zurückgezogenheit von 43 und 25 sind an und für sich noch nicht abnorm, doch sind Separierungssucht, möglichster Abschluss von anderen, Umständlichkeit und Pedanterie auf der anderen Seite die Symptome, die wir als einzige Residuen der Willensstörung in den abgelaufenen Fällen 15, 22 und 26 ansehen müssen.

Weiterhin ist es oft kaum möglich, die Abhängigkeit einer scheinbar sinnlosen Handlung von den anderen psychischen Vorgängen sicher festzustellen. Ein genaueres Vertrautsein mit den Ideen des Kranken lässt oft anscheinend triebhafte Handlungen als Schlussglied einer ganz oder leidlich zusammenhängenden Kette bewusster Ueberlegungen und Gefühlsabläufe erkennen. Nur ist es eben schwer, sie in jedem Fall einwandfrei aufzudecken. So liessen sich von den vielen Suizidversuchen von Fall 23 die meisten als folgerichtig verstehen, während andere nach Gelegenheit und Form darauf schliessen liessen, dass Prozesse im Bewusstsein nicht zum Willensimpuls und zur Handlung führten. Freilich sind diese numerisch viel geringer.

Auch die Krankengeschichte der meisten anderen paraphrenen Fälle weist Stellen auf, die es sehr fraglich machen, ob die jetzt bestehende scheinbare Intaktheit des Willens immer vorhanden war. So lief Fall 11 im Beginn einmal auf der Strasse im Hemde herum; bei Fall 25 fiel anfangs besonders das unbewegliche, starre Vorsichhindämmern, dann wieder der sinnlose Bewegungsdrang auf. Das motorische Verhalten von Fall 30 war bei seiner zweiten Aufnahme derart, dass er sogar als Katatonie geführt wurde. Bei Fall 32 verwischt offenbar der Alkoholismus das Bild, doch ist aus früherer Zeit mitgeteilt, dass sie eine Menge kleine Steinchen sammelte, die sie aufs Armenamt bringen wollte, ein andermal uringetränkte Tücher um ihre Beine wickelte. Fall 38,



der jetzt recht regsam ist, hatte Perioden, in denen er sich für gar nichts mehr interessierte, „nicht mehr lachen und weinen konnte“, ganz verschroben und sonderbar handelte. Briefe schrieb er in Spiegelschrift und seine Gedichte malte er auf den Gartenzaun. Fall 39 trieb früher ein paar Wochen lang Faxen, stand mit Vorliebe Kopf, lief auf den Händen, sass auf Stuhllehnen herum, trank einmal den Saft aus seiner Tabakspfeife, „um ein Erdbeben zu erzeugen“, urinierte ein andermal in die Hand und wusch sich damit die Haare und zerschlug sechs und zehn Fensterscheiben auf einmal. Bei Fall 47 stand früher die Maniertheit und Gespreiztheit noch mehr im Vordergrund; die Art, wie sie ganz unvermittelt die Arbeit weglagt, und die albernen Prophezeiungen und Anordnungen in biblischem Pathos zu Papier brachte, machte das Vorhandensein eines gestörten Willens wahrscheinlich. Diese Erscheinungen einer vielleicht selbständig alterierten Willensfunktion treten bei den Paraphreniefällen immerhin nur sporadisch auf.

Ähnliche Schwierigkeiten ergeben sich für die Beurteilung des Gefühlslebens der Paraphrenen. Manche, die jetzt affektiv ganz normal zu reagieren scheinen oder bei denen die Grössenideen mit ihrer selbstbewussten gehobenen Stimmung das Fehlen erheblicher Reaktionen auf unangenehmere Erlebnisse begreiflich machen, zeigten in ihrer Vorgeschichte bisweilen den unmotivierten charakteristischen Wechsel zwischen gehobenem, gereiztem und deprimiertem Wesen und auch einmal ganz interesselose Stumpfheit. Aber auch diese Störungen treten im Gesamtverlauf der Krankheit zurück.

Für den Ausfall der Gefühlsreaktionen kommen sicher noch eine Reihe anderer Komponenten in Betracht. Insbesondere glaubten wir feststellen zu können, dass die Stumpfheit und Monotonie und die qualitativ inadäquate Reaktion besonders lange und oft bei Fällen von Dementia paranoides und Paraphrenie zurücktreten, die ab ovo degeneriert, Psychopathen sind. Man könnte sich vorstellen, dass die aus der psychopathischen Anlage stammende erhöhte Reizbarkeit die Verödung des Gefühlslebens infolge des katatonen Prozesses zeitweise und teilweise überdeckte oder paralyisierte (7, 9, 11, 17, 23, 43). Bei einem Teil dieser Fälle fanden sich dazu auch somatische Degenerationszeichen (bei 7 starker Schnurrbart, bei 11 starkbehaarte Oberlippe, steiler Gaumen, steil abfallendes Hinterhaupt, bei 23 infantile Gesichtszüge, kleiner Schädel, kleine weitabstehende Ohren).

Diese Möglichkeit der verdeckten katatonen Gefühlsalteration illustriert beispielsweise der Fall 23 des psychopathischen stark belasteten Paraphrenen. Bei den Explorationen erhält man dauernd Beweise einer durchaus normalen sogar verfeinerten Ansprechbarkeit und Richtung der



gemütlichen Seite seiner Psyche; dagegen ist es wohl richtig, das gelegentliche unмотivierte Umschlagen der Stimmung bei dem Verkehr mit seinen Angehörigen oder auf der Abteilung auf Rechnung des schizophrenen Prozesses zu setzen.

Aus der Abhängigkeit des Ausfalls der Gefühlsreaktion von vorläufig nicht trennbaren Komponenten ist auch die Verwaschenheit der Grenzen der *Dementia praecox* gegen die Psychopathien zu erklären. Besonders noch unausgebildete Fälle (48, 49 z. B.) lassen vor der Hand zu keiner ganz sicheren Diagnose kommen. Auch der grosse Platz, den der Typ des latenten Schizophrenen (46) bei Bleuler einnimmt, verdankt seinen Umfang gewiss auch der ungenauen Abgrenzbarkeit von den Psychopathien.

Sicher in dieses grosse Gebiet hinein gehört Fall 50, bei dem wir bestimmt das Fehlen einer schizophrenen Erkrankung behaupten möchten; er ist gleichzeitig der einzige, der einigermaßen zu dem Bild der *Paranoia sensu Kraepelin* passt. Freilich halten sich seine Grössen- und Beeinträchtigungsideen noch in recht bescheidenen Grenzen.

Es bleibt noch übrig, die Verstandesleistungen und -Störungen unserer Fälle von *Dementia paranoides* und *Paraphrenie* zu vergleichen. Das charakteristische Symptom der Schizophrenie, die typische Form der Assoziationsstörung, das nach Bleuler als wichtigstes differentialdiagnostisches Zeichen die Diagnose sichert, war in einer Anzahl von als *Paraphrenie* gedeuteten Fällen sehr hervortretend (5, 11, 16, 23, 29, 33, 39).

Indessen ist die schizophrene Assoziation auch gesundem Denken nicht ganz fremd. Hassmann und Zingerle führen in einer Untersuchung bildlicher Darstellungen und sprachlicher Äusserungen bei *Dementia praecox* ein Beispiel dafür an.

Die Assoziationen dieser *Paraphrenen*, von denen wir in den Epikrisen Belege brachten, unterscheiden sich in keiner Beziehung von denen sicher der *Dementia praecox* zugehöriger Fälle, die die Störung aufweisen (7, 8, 9, 13, 15, 20, 27, 40 und der schizophrene Alkoholiker 34), nur dass die Spaltung meist noch nicht so weit fortgeschritten ist, wie bei einem Teile der *Dementia praecox*-Kranken, so dass der Zusammenhang der einzelnen Sätze gewahrt bleibt und Inkohärenz und Wortsalat nicht vorhanden ist.

Kraepelin selbst hat die in früheren Veröffentlichungen vertretene und für die Namensgebung ausschlaggebende Meinung, dass die *Dementia praecox* zu einem Demenzzustande führen muss, aufgegeben. Wir werden daher in der Tatsache, dass die Intelligenz bei den *Paraphrenen* verhältnismässig in mehr Fällen ungestört ist (23, 25, 32, 33, 36, 37, 39),

noch kein Moment prinzipiellen Unterschieds sehen, zumal da auch in Fällen sicherer Dementia praecox keine oder keine wesentlichen Intelligenzdefekte mehr nachzuweisen sind (2, 7, 9, 14, 17, 24, 27, 48). Abgesehen davon, dass wir mit den gewöhnlichen Methoden der Intelligenzprüfung immer nur beschränkte Gebiete prüfen, entspricht die Abnormität des Intellekts bei den Schizophrenien durchaus nicht einer gewöhnlichen Demenz. Während der herkömmliche Demenzbegriff das Nichtvorhandensein (bei Idiotie, Imbecillität) oder den definitiven Verlust (bei den organischen Psychosen) der Erinnerungsbilder anzeigt, sind selbst bei weit fortgeschrittenen Fällen „potentia alle bis jetzt der Prüfung zugänglichen Grundfunktionen erhalten. Die Schwierigkeit einer Aufgabe ist irrelevant für ihre Lösung. Allein es finden sich numerisch viel Fehlleistungen“ (Bleuler). Es kommen für den Ausfall der Intelligenzprüfung bei Schizophrenen ferner noch in Betracht angeborener Schwachsinn, gemüthliche Lage bei der Prüfung und verschiedene andere nicht analysierbare Faktoren. Dieses Zusammentreffen verschiedener Faktoren wird es überhaupt sein, dass die Erscheinungsformen derselben Krankheit so vielfach variiert und das Herausschälen nur ihr eigener Symptome erschwert. Wir sind im allgemeinen noch weit davon entfernt, die Wirkung der einzelnen Faktoren, deren wichtigste Heredität, individuelles Schicksal und Kombination mit anderer Krankheit sind, auf die Dementia praecox und aufeinander analysieren zu können, und sind geneigt, ihre Gesamtheit oder einzelne von ihnen als „Konstitution“ in Rechnung zu setzen. So vertritt z. B. Willige die Anschauung, dass die „chronische Paranoia“ (im weiteren Sinne) nur als eine ins Psychotische gesteigerte Entwicklung einer paranoiden Anlage denkbar ist, und dass die Grundursache der Psychose nicht in den ätiologischen Faktoren zu suchen ist, sondern stets in der primären paranoischen Veranlagung, die durch einen ätiologischen Faktor manifest wird.

Fassen wir die Ergebnisse unserer Untersuchung zusammen, so sind wir uns darüber klar, dass ihre Gültigkeit durch die Anzahl der Fälle begrenzt ist. Behalten wir diese Einschränkung im Auge, so können wir sagen, dass bei den Fällen, die wir als Paraphrenien im Sinne Kraepelin's auffassten, kein Merkmal im Verhalten des Intellektes zu finden ist, welches sie grundsätzlich von den anderen chronischen paranoiden Erkrankungen der Dementia praecox unterscheidet; zudem liessen sich in allen Fällen unserer Paraphrenien theils noch jetzt, theils in früheren Phasen Symptome der Dementia praecox von verschiedener Ausdehnung und Valenz nachweisen. So scheint die Paraphrenie nur ein Zustandsbild einer protabileren (schizophrenen) Erkrankung zu

sein, in der die Erscheinungen von gemüthlichen und Willensstörungen vor denen der paranoiden schizophrenen Vorstellungstätigkeit zurücktreten.

Literaturverzeichnis.

- Banse, Zur Klinik der Paranoia. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 11.
 Bleuler, Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien. — Die Kritiken der Schizophrenien. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 21.
 Ferenczi, Ueber die Rolle der Homosexualität in der Pathogenese der Paranoia. Jahrb. f. psychanal. u. psychopath. Forschung. Bd. 3. 1912.
 Gregor, Psychiatrische Diagnostik. Berlin 1914.
 Hassmann und Zingerle, Untersuchung bildlicher Darstellungen und sprachlicher Aeusserungen bei Dementia praecox. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 20.
 Hösslin, Die paranoiden Erkrankungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 18.
 Kleist, Ueber paranoide Erkrankungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Ref. Bd. 10. S. 97. 1914.
 Kraepelin, Psychiatrie. 8. Aufl. — Ueber paranoide Erkrankungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 11.
 Pfersdorff, Ueber Paraphrenien. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Ref. Bd. 10. S. 95. 1914.
 Stransky, Die paranoiden Erkrankungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 18.
 Urstein, Manisch-depressives Irresein als Erscheinungsform der Katatonie.
 Willige, Ueber akute paranoide Erkrankungen. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 54.

XXXIII.

Aus der Berliner städtischen Anstalt für Epileptische.

Der Tod infolge epileptischen Anfalles.

Von

Direktor Dr. **Otto Hebold.**

Durch die Aufgabe, in einem Falle plötzlichen Todes bei einem Epileptiker mich über den Zusammenhang mit dem epileptischen Anfall, in dem er erlag, gutachtlich¹⁾ zu äussern, wurde ich veranlasst, die in den 20 Jahren meiner hiesigen Wirksamkeit bei Epileptikern beobachteten Todesfälle, soweit sie mit epileptischen Anfällen in Zusammenhang standen und durch sie veranlasst wurden, zusammenzustellen und der Ursache nachzugehen.

In den Schriftwerken über Epilepsie findet man meist nur kurze Angaben über diesen Gegenstand. Binswanger²⁾ erklärt sich in der neuesten Auflage seines Werkes über die Epilepsie dahin, dass die Ursachen des plötzlichen Todes meist unaufgeklärt bleiben. Wenigstens habe er in seinen Beobachtungen keine mit blossen Auge erkennbaren Veränderungen ausser einer auffälligen Blutleere der Gehirnrinde und stärkeren serösen Durchtränkung des Grosshirns bei der Leichenöffnung gefunden. Er erwähnt dann zufällige, den Tod verursachende Ereignisse nach den Mitteilungen anderer Schriftsteller.

Auf die nämlichen und andere hatte sich schon Féré³⁾ in seinem Werke über Epilepsie bezogen. Er führt ebenfalls wie der erstere Worcester — *The mortality of epilepsy*, *The med. rec.*, New York 1888 — an, der unter 70 Epileptikern 45 mal den Tod infolge von Anfällen gesehen habe, und erwähnt die Häufigkeit des Ablebens nach

1) Hebold, Der Tod im epileptischen Anfall. Ein Gutachten. Aertzl. Sachverst.-Ztg. 1914. Nr. 4.

2) Binswanger, Die Epilepsie. II. Aufl. Wien u. Leipzig. 1913. S. 394 u. 395.

3) Féré, Die Epilepsie, übersetzt v. Ehlers. Leipzig 1896. S. 404.

gehäuften Anfällen und im epileptischen Zustand. Ferner hat er Erstickung unter Kissen und Decken im Bett, durch Einatmen von Speiseteilchen während der Mahlzeit und Tod durch Sturz aus dem Bett erlebt und erwähnt, dass Kranke ins Feuer fallen und sich entsetzlich verbrennen und dass sie auch an einem künstlichen Gebiss ersticken können. Für die plötzlichen Todesfälle hat auch Féré die Erklärung anderer sich zu eigen gemacht, dass der Tod durch einen einzigen Krampfanfall in dem Anfallsabschnitt des Spannkampfes durch Erstickung infolge des gewaltsamen Krampfes der Halsmuskeln, auch wohl durch Herzriss (Short, Lunier) herbeigeführt werde, oder im Abschnitt der Zuckungen durch einen Herzschlag infolge von Herzstillstand oder schliesslich durch einfache Nervenerschöpfung eintrete. Doch merkt man diesen Erklärungen meines Erachtens mit Ausnahme des gewiss sehr seltenen Vorkommens eines Herzrisses, der nur bei ganz schwerer Herzmuskelerkrankung eintreten kann, die Verlegenheit der Beobachter an.

Brouardel (Tod und plötzlicher Tod, 1902, S. 185) angeführt bei Spratling¹⁾, legt Wert auf die Auffassung Hilton Fogge's, dass die plötzliche Atemlähmung vielleicht die beste Erklärung ist, die vom Tode solcher chronischer Epileptiker gegeben werden kann, die gelegentlich tot in ihrem Bett gefunden werden, ohne dass sie mit Sicherheit erstickt waren. Dem tritt Spratling¹⁾ bei, dass dieses für Fälle, wo im wachem Zustande der Tod eintrat, annehmbar sei, wenn sich kein anderer Grund ergebe. Sonst führt er noch Herzkrankheiten und die verschiedenen Unfälle an, wie Herunterfallen aus dem Fenster, ins Wasser, von der Treppe, Ueberfahren, Ersticken beim Essen und bringt Fälle von Schädelbruch, Halswirbelbruch, Genickbruch bei.

Aus neuerer Zeit liegt das Buch von Bouché²⁾ vor. Er erwähnt zunächst die Tatsache, dass den Epileptiker der Anfall an einem Ort überraschen kann, wo es ihn das Leben kosten kann. Er sei schwer gefährdet, wenn ihm dann niemand beistehen könne; so, wenn er ins Feuer falle, wenn er eine Lampe umwerfe, er könne sich einen Schädelbruch zuziehen, wenn er von einer Leiter oder Treppe falle. Für den sonstigen Tod während eines Anfalles wechselten die Ursachen und seien wohl auch nicht festzustellen. Man beschuldige, führt auch er an, die Herzerreissung und den Herzstillstand. Ohlmacher mache auf den Tod bei Fortbestehen der Thymusdrüse aufmerksam. Für ihn ist es ausgemacht, dass die Wiederholung der Anfälle die Leistungsfähigkeit

1) Spratling, Epilepsy and its treatment. Philadelphia, New York, London. 1904. p. 304.

2) Bouché, L'épilepsie essentielle. Bruxelles 1909. p. 199.

und die Beschaffenheit der Nervenzentren schädigt. Der Erstickung komme beim plötzlichen Tode eine grosse Wichtigkeit zu. Er hat beobachtet, dass der Epileptiker dazu neigt, sich am Ende des Anfalles auf das Gesicht zu wälzen, andere fielen nach vorn; wenn niemand zu Hilfe komme, erstickten sie, sei es in ihren Bettstücken, sei es in einer Wasserpfützte oder selbst auf ebenem Boden. Andere Male erbreche der Kranke und die Speisemassen gerieten in den Kehlkopf und die Luftröhre. Ausserdem setze der Anfall die Kranken Unfällen aus, wie Ertrinken, Verbrühen, Ueberfahren und schweren Stürzen. Selbstmord sei nicht selten in der geistigen Störung, die bei Epilepsie auftrete.

Was aus weiteren früheren oder späteren Schriften angeführt werden kann, würden nur Wiederholungen des Erwähnten sein. Ich verweise nur auf Russel Reynolds¹⁾, Gowers²⁾ und Gelineau³⁾.

Wenn ich den Tod im epileptischen Zustand und nach einer Reihe und Häufung dicht aufeinanderfolgender Krampfanfälle von der Betrachtung ausscheide, weil hiermit besondere Umstände, deren Bewertung nicht eindeutig ist, in Betracht kommen, so finden sich beim plötzlichen Tod im epileptischen Anfall, auf den ich zunächst eingehe, am häufigsten die Fälle, wo Kranke durch die Lage auf dem Gesicht im Bett erstickten, indem die Atemöffnungen verschlossen werden. Trotz aller Vorkehrungen und trotz peinlicher Ueberwachung lässt sich dies nicht vermeiden. Die Kranken widerstreben sehr, wenn man ihre üble Angewohnheit, auf dem Bauch liegend zu schlafen, bekämpft. Ausserdem scheint es, als wenn das Liegen im Bett eine höhere Gefahr mit sich bringt, indem die Kranken im Anfall sich im Bett leichter herumwälzen und, wenn sie auf das Gesicht zu liegen kommen, so liegen bleiben, weil bei der durch den Anfall schon an und für sich behinderten Atmung die Erstickung schneller wie gewöhnlich einsetzt. Es wäre sonst auch nicht zu erklären, dass beim Freibleiben eines Nasenloches, ja beim nachträglichen Umkehren des Menschen die Erstickung vollkommen wird. Man darf aber auch nicht übersehen, dass wenige Menschen im Bett gerade die Rückenlage einnehmen und selbstverständlich beim Krampfanfall aus der Seitenlage ebensogut wie die Rückenlage so die Bauchlage eintreten kann. Wenn aber Bouché, wie oben ausgeführt ist, behauptet, dass der Epileptiker dazu neigt, sich am Ende des Anfalles

1) Russel Reynolds, Epilepsie. Deutsch herausgegeb. v. H. Beigel. Erlangen 1865. S. 320.

2) Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten, übersetzt v. Grube. Bonn 1892. Bd. 3. S. 155 u. 164.

3) Gelineau, Traité des épilepsies. Paris 1901. p. 638.

auf das Gesicht zu wälzen, so kann ich zum Glück dem nicht zustimmen; die plötzlichen Erstickungen würden dann noch häufiger sein.

Aber auch in der Rückenlage werden Epileptiker im Anfälle vom Erstickungstode ereilt. Es gehören nicht einmal immer besonders schwere Anfälle dazu. Ist die endliche Lage, in der der Kranke gefunden wird, die auf dem Rücken, so ist es immerhin fraglich, ob diese im Verlauf des Anfalles durchweg vorhanden war. Es sind deshalb jedesmal genaue Feststellungen notwendig, die ergeben müssen, dass die Rückenlage nicht erst nach dem Ableben, etwa durch einen anderen Kranken hergerichtet worden ist. Anhaltspunkte ergeben sich manchmal aus der Besichtigung der Leiche.

Ich kann hierfür 6 Beobachtungen anführen, wo der Tod in Rückenlage im Bett eingetreten war.

1. Frau U. F., geb. 15. 2. 1853, gest. 8. 7. 1905, stammte von einem Vater, der epileptisch war und dem Trunke frönte. Ein Sohn ist epileptisch. Sie erkrankte in den Entwicklungsjahren an Epilepsie. Die Anfälle waren häufig. Es trat Urteils- und Gedächtnisschwäche ein, auch wurde sie reizbar und gewalttätig. In der Anstalt war sie auch leicht unzufrieden, beschäftigte sich regelmässig. Sie hatte leichte und voll entwickelte Krampfanfälle. In der Nacht vom 7./8. Juli 05 wurden 2 Anfälle bei ihr beobachtet, der zweite gegen 10 Uhr. Am Morgen wurde sie tot im Bett gefunden. Sie lag auf dem Rücken, der Kopf erhöht und nach links gewendet, nicht auf dem Kopfkissen liegend. Die Zunge war auf der linken Seite fest zwischen den Zähnen eingeklemmt. Es bestand Kieferstarre. Die linke Nasenöffnung war blutig gefärbt, ebenso das Hemd über der linken Schulter. Es fand sich blaurote Verfärbung am Kinn, eine am Ohr und der linken Gesichtshälfte vom Jochbogen abwärts. Die linke Hand war zusammengeballt, die Gliedmassen starr. Die Nachforschungen ergaben, dass eine Mitkranke die F. hatte gegen 4 Uhr aufschreien hören. Dann sei es ihr aufgefallen, dass alles ruhig blieb, während sonst eine lange und laute Atmung sich anschloss.

Leichenbefund: Grösse 157 cm, Gewicht 69 kg, Gehirngewicht 1140 g, Schädelmaße: $14\frac{1}{2}$, $16\frac{1}{2}$, 50 cm. Totenflecke am Rücken. Blut dunkel, flüssig. Umfang der Aorta 7 cm, der Pulmonalis 7 cm. Herz von gewöhnlicher Grösse. Zwerchfellstand rechts am unteren Rand der 3. Rippe, links zwischen 3. und 4. Rippe. Die Lungen sehen oberflächlich blaurot aus, beide sind etwas fester wie gewöhnlich, lufthaltig, blutreich, entleeren auf Druck blutigen Schaum. Die Bauchorgane blutreich. Im Gehirn fand sich Verkleinerung und Verhärtung des linken Ammonshornes.

2. Der Tapezierer H. Sch., geb. 31. 5. 1876, gest. 29. 1. 1900, ist angeblich erblich nicht belastet, erlitt mit 5 Jahren eine Kopfverletzung und hatte mit 18 Jahren die ersten epileptischen Anfälle, die immer sehr häufig auftraten. Er drehte sich im Bett dabei immer auf die rechte Seite. Er hatte auch Dämmerzustände, in denen er fortlief. Er war geistig sehr schwach. Im

Jahre 1896 merkte er eine Störung der Sprache. Damit habe sich gleichzeitig ein Gefühl eingestellt, als ob in seiner Kehle ein Stein von der Grösse einer grossen Erbse stecke und er ersticken müsse. Er habe tief Atem holen müssen, um dem vorzubeugen. Er ist damals im Krankenhaus im Friedrichshain wegen Epilepsie mit Bromkalium behandelt worden. Nach 3 Wochen ist auch die Sprache entgegen seiner Angabe nicht geläufiger gewesen. In der Anstalt trat denn auch der Zustand einer auffallend verlangsamten, eintönigen, gehackten Sprechweise wieder hervor. Die grobe Kraft der Gliedmaassen war beiderseits gleich, doch bestand an den unteren Herabsetzung des Gefühls. Es traten einigemal Verwirrungszustände auf. Auch bei Anfällen im Sitzen drehte er sich nach rechts. Am 29. 1. 1900 wurde er tot im Bett gefunden. Er hatte in der Nacht 3 Anfälle gehabt, den letzten um 12 Uhr. Bei diesen Anfällen drehte er sich immer auf die rechte Seite, so dass er zurecht gelegt werden musste. Ein Pfleger, der um $\frac{1}{2}$ 12 Uhr nach Hause kam, fand ihn noch röchelnd. Am Morgen fand ihn der Pfleger auf dem Rücken liegend tot.

Leichenbefund: Körpergrösse 173 cm, Gewicht 54 kg, Kopfmaße: $15\frac{1}{2}$, $18\frac{1}{2}$, 56 cm. Gehirngewicht 1570 g, Herzgewicht 300 g, Umfang der Aorta 6 cm, der Pulmonalis 6,5 cm. Dicker Schädel. Die Dura mit Pigmenthäutchen bedeckt. Windungen breit. Blut dunkel, flüssig. Die Lungen in grosser Ausdehnung verwachsen. Es fanden sich kleine Blutaustritte auf der Pleura. Die Lungen auf dem Durchschnitt graurot mit tiefer roten Stellen. Es entleert sich schaumige blutige Flüssigkeit auf Druck. Bronchialschleimhaut gerötet. Bauchorgane blutreich. Milz gross. Petechie auf der rechten Niere.

3. Der Tischlergeselle A.W., geb. 18. 1. 1867, gest. 1. 10. 1900, ist erblich nicht belastet. Ein Bruder des Vaters soll getrunken haben. Krämpfe traten bei dem Kranken, der gut gelernt hatte, mit 18 Jahren ein, angeblich nach Baden. Anfangs traten sie alle 6 Wochen, dann alle 8 Tage, schliesslich noch häufiger auf. Er wurde gedächtnisschwach, reizbar und empfindlich. Die Krämpfe dauern 15–20 Minuten, beginnen mit Aufschrei, und es folgen Zuckungen am ganzen Körper. In der Anstalt hatte er wiederholt Verwirrtheits- und Erregungszustände mit Halluzinationen und aufgehobener oder mangelhafter Rückerinnerung. Nach einem 8 Tage andauernden Erregungszustande, in dem er abgesondert war, war er gerade 2 Tage wieder im Bett, als er morgens 5 Uhr 20 Min. im Bett auf dem Rücken, das Gesicht frei, mit blutigem Schaum vor dem Munde tot dalag. Er hatte in der Nacht 3 Anfälle gehabt, den letzten kurz vor 5 Uhr.

Leichenbefund: Körpergrösse 172 cm, Gewicht 60,5 kg, Schädelmaße: $14\frac{1}{2}$, $17\frac{1}{4}$, 52 cm. Gehirngewicht 1280 g, Herzgewicht 308 g, Umfang der Aorta 5,7, der Pulmonalis 6 cm. Schädeldach schwer, Tabula vitrea dick, am Stirnteil mit gestielten kleinen Knochenwucherungen besetzt, ebenso am linken Seitenwandbein. Hier ist auch die Dura verwachsen. Blut dunkel, dünnflüssig. Die Pia der Konvexität ist in den vorderen 2 Dritteln verdickt und getrübt, glatt abziehbar. Die Stirnwindungen sind oberflächlich leicht runzelig. Am Gesäss ausgebreitete Totenflecke. Am Herzen Sehnenflecke. Aortenklappen

verdickt, ebenso die Mitrals an den Rändern. Im Anfangsteil der Aorta weisse Verdickungen der Intima. Die Schleimhaut der Bronchen gerötet, mit blutigem Schaum bedeckt. Lungen oben mit der Brustwand verwachsen. In den Oberlappen peribronchitische Herde. Lungen auf dem Durchschnitt gerötet. Im Kehlkopf und Mund kein Fremdkörper. Milz und Leber blutreich, Nieren ebenfalls.

4. Der Gerichtsaktuar H. K., geb. 18. 8. 1850, gest. 20. 11. 1911. Ueber Erblichkeit ist nichts bekannt. Mit 29 Jahren finden wir ihn in der Irrenanstalt als an chronischer Verrücktheit mit Grössenwahn, Beeinträchtigungswahn und Halluzinationen, besonders des Gefühls, leidend. Später erst (1890) heisst es, dass er epileptische Anfälle hat. Er hatte eine starke rechtsseitige Skoliose mit fast rechtwinkliger Kyphose und dementsprechend verbildeter Brust. Er gab später an, er sei krank seit 1878, wo er einen sehr schweren Sturz getan habe, von allem aber, was damit zusammenhänge, habe er keine Erinnerung. Er hatte nur seltene Anfälle, manches Jahr nur einen, aber auch wohl 3 und 5 und 10. Am 20. 11. 11 wurde er morgens 6 Uhr tot im Bett gefunden, der Körper noch warm, in Rückenlage, ohne Spur äusserer Verletzung. Sein Befinden war bis zuletzt immer befriedigend gewesen.

Leichenbefund: Körpergewicht 47,5 kg, Grösse 161 cm, Schädelmaße: 15, 17 $\frac{1}{2}$, 52 cm, Gehirngewicht 1452 g, Herzgewicht 297 g, Umfang der Aorta 7 $\frac{1}{2}$, der Pulmonalis 7 cm. Zwerchfellstand beiderseits unter der 4. Rippe. Totenflecke auf dem Rücken. Blut dunkel, flüssig. Pia der Konvexität getrübt, verdickt. Viele Pacchioni'sche Granulationen. Linke Lunge verwachsen. Auf dem schlaffen Herzen ein grosser Sehnenfleck. Mitrals verdickt, in den Sehnenfäden am Ansatz härtliche Einlagerungen. Lungen auf dem Durchschnitt dunkelrot. Auf Druck entleert sich reichlich blutige schaumige Flüssigkeit. In der Pleura mehrere hirsekorn-grosse rote Flecke. Solche bläulich-roten Flecke finden sich auch auf der Aorta und am linken Oberarm. Milz klein, ebenfalls Leber.

5. Der Harmonikamacherssohn R. R., geb. 10. 1. 1876, gest. 3. 9. 97, hatte schon im 3. Lebensjahre Krämpfe, dann eine Pause bis zum 6. Lebensjahre und war von Hause aus schwachsinnig und schwerhörig. Beim Luft-holen durch die Nase schnaufte er sehr. Er hatte fast täglich Anfälle, freilich meist von kurzer Dauer, und verblödete immer mehr. Wegen der häufigen Verletzungen trug er eine Schutzkappe. Er war manchmal gewalttätig. Am 24. 8. 97 fiel er im Anfall in eine Fensterscheibe und verletzte sich am Hals und Kinn ziemlich bedeutend. Die Wunde war 2 cm tief, ging aber nicht in die Mundhöhle durch. Am 1. 9. waren die Wunden bis auf das untere Kinn verheilt. Am 2. 9. nachts 1 $\frac{1}{2}$ 11 Uhr hatte er einen Anfall von gewöhnlichem Verlauf, nachher etwas Röcheln und Husten. Um 1 $\frac{1}{2}$ 12 Uhr ging er zum Abort und fand sich wieder richtig zurück und schlief ein. Das Röcheln nahm aber zu, es trat Schaum vor Mund und Nase, die Kiefer wurden krampfhaft aufeinander gepresst, so dass sie nur mittels Holzkeil getrennt und die Zunge hervorgezogen werden konnte. Das Gesicht war vorübergehend blau. Um 1 $\frac{1}{2}$ 2 Uhr trat Cheyne-Stockes'sches Atmen ein und um 2 Uhr der Tod.

Leichenbefund: Körpergrösse 163 cm, Gewicht 71 kg, Gehirngewicht 1240 g, Gewicht des Herzens 385 g, Umfang der Aorta 7, der Pulmonalis 8 cm. Schädel sehr dick. Blut dunkel, flüssig. Einige Cysticerken im Gehirn. Ammonshörner gut entwickelt. Gehirn blutreich. Zwerchfell beiderseits am unteren Rande der 5. Rippe. Unter der Pleura der Lungen bis zu 5 markstückgrosse Blutungen, in den Bronchien reichlich blutiger Schaum, die Schleimhaut an einzelnen Stellen gerötet. Lungen auf dem Durchschnitt braunrot. Schleimhaut der Luftröhre hellrot, mit kleinen Ekchymosen bedeckt, in ihr blasiger Schleim, Milz dunkelrot, Hufeisenniere dunkelrot, Leber rotbraun auf den Durchschnitten.

6. Das Dienstmädchen H. Sch., geboren den 2. 5. 1876, gestorben den 24. 1. 1909, stammt von einem trunksüchtigen Vater. Ihr Onkel hat ebenfalls getrunken. Sie war als Kind nie krank. Ihre Krämpfe bestehen seit dem 26. Lebensjahr. Sie traten ohne Vorzeichen auf; sie fiel um, hat sich Zähne ausgefallen und die Hand verbrannt, machte sich auch nass dabei. Sie bekam Sinnes täuschungen des Gesichts und Gehörs, verstand manches schwer und gab verkehrte Antworten. In leicht gedrückter Stimmung. 1908 klagte sie über Schmerzen in den Schultern, deren Muskeln sich atrophisch erwiesen. Seit Anfang 1909 traten dann bei ihr, deren Anfälle, meist Schwindelanfälle, sich sehr gemehrt hatten, Kopfschmerzen auf. Am 24. 1. 1909 fand die Pflegerin sie, die bisher keine Veränderung geboten hatte, morgens entseelt im Bette. Sie lag auf dem Rücken mit starr geradeaus gerichteten und weiten Pupillen. Das linke Bein war im Knie leicht gebeugt, das Laken nass von Urin. Die Gesichtsfarbe war blass. Eine Mitkranke hat frühmorgens lautes Röcheln gehört.

Leichenbefund: Grösse 153 cm, Gewicht 51 $\frac{1}{2}$ kg, Schädelmaße 14 $\frac{1}{2}$, 17, 52 cm. Gehirngewicht 1340, Herzgewicht 230, Umfang der Aorta 6, der Pulmonalis 6 cm.

Schädeldach schwer und dick. Tabula vitrea rauh. Blut dunkel, flüssig. Orbitaldach dünn, ebenso die Sella turcica. Das linke Ganglion Gasseri scheint durch die Dura hindurch und ist verdünnt, die Hypophysis ist platt. Das Chiasma ist in eine trübe, glasige Masse eingebettet. Eine gleiche Masse überlagert die Gegend des Circulus, den rechten Pedunculus bis zum Gyr. occ.-temp. med. Nach vorn erstreckt sich die Geschwulstmasse in die rechte Fossa Sylvii, bis zum Kopf des Balkens, beide Gyri recti sind verbreitert und wölben sich wie ein kleines Hühnerei vor. Der Pons ist verzogen und in der rechten Hälfte abgeplattet. Auch die Med. obl. ist verlagert. Der rechte Olfactorius ist in Geschwulstmasse eingebettet. Der Boden des dritten Ventrikels wölbt sich blasenartig vor. Das rechte Corpus mam. ist in die Breite gezogen. Die Pia der Konvexität ist sehr dünn, die Gyri sind abgeflacht, liegen dicht aneinander, sind breit und von grauweisser Farbe. Der linke Seitenventrikel ist erweitert. Die weisse Substanz und das Ependym sehen kreideweiss aus. Der rechte Seitenventrikel ist eng. Das Corpus striatum ist verbreitert und von einer grauweissen glasigen Masse bedeckt. Nach links davor und in den linken Seitenventrikel hineinreichend, findet sich eine apfelgrosse Geschwulstkugel,

die weiss, an einer Stelle glasig aussieht. Die Masse des Kleinhirns ist kreideweiss. Der rechte Pedunculus ist verbreitert und sieht glasig aus. Der Pons ist weich, kreideweiss, ebenso die Med. obl. Das linke Ammonshorn ist gut entwickelt, das rechte ist von Tumormasse eingenommen, die das Unterhorn ausfüllt. Das rechte Centrum semiovale, auch die weisse Substanz des Schläfclappens ist fast ganz von Tumormasse eingenommen, in der in der Mitte die innere Kapsel eingebettet liegt. Nach hinten ist die Geschwulst glasig, schwappend, nach vorn fester. Im Rückenmark nichts Besonderes. Lungen stark blutartig. Herz ohne Besonderheit. Im Kehlkopf reichlich weisser Schaum. Glandula thyreoidea vergrössert. Leber blutreich. Milz gross. Nieren blutreich.

Eine Erklärung für die Erstickung bei Rückenlage ist schwer, manchmal unmöglich. So wird man im Falle der Frau F. (1) wohl als hinreichende Todesursache ansehen können, dass bei den schweren Krämpfen dieser Kranken bei dem etwas links gewendeten Kopf die Zunge zwischen die Zähne zu liegen kam und die Luftzufuhr so beträchtlich gehindert wurde. Dass sie mitten im Anfall verstarb, war aus der Körperhaltung ersichtlich.

Von Wichtigkeit wird immer der Zustand des Herzens sein. Auf Herzschwäche wird man aber nur mangels anderer Befunde schliessen oder sie nur vermuten können. Bei dem Tapezierer Sch. ist die Sprachstörung, die mit dem Gefühl der Erstickung vergesellschaftet war, zu beachten. Der Mann behauptete auch, im Krankenhause sei ein Halsbelag gefunden worden, der eigentümlicherweise ebenfalls nach seiner Behauptung mit Bromkalium behandelt worden sei. Die Krankengeschichte des Krankenhauses widersprach dem aber, ebenso dem, dass sich die Sprachstörung dort gebessert haben sollte. Sie bestand nämlich später noch unverändert fort. Für den dritten Fall ist besonders zu vermerken, dass dem Anfall, in dem er starb, eine längere Zeit schwerer Erregung vorhergegangen ist. Hier ist die Herzschwäche wohl unbestreitbar, zumal sich chronische Veränderungen am Herzen fanden. Auch bei dem Gerichtsaktuar K. fanden sich schwere Herzveränderungen, und dazu noch eine Verwachsung der linken Lunge.

Ein eigenartiges Vorkommnis setzte dem Leben des Harmonikamachersohnes R. ein Ziel. Hier handelte es sich um einen nur scheinbaren Zusammenhang des plötzlichen Todes mit dem letzten epileptischen Anfall. Der Befund an der Leiche weist zwar auch Merkmale der Erstickung auf. Für diese fand sich aber keine äussere Behinderung der Atmung als Erklärung. Da wird unsere Aufmerksamkeit auf die eigentümliche Art des Krampfes gelenkt, der sich in den Kaumuskeln abspielte. Dabei war die Atmung gestört und es trat Cyanose auf, die als Folge der Atmungsstörung erklärlich ist. Die Beobachtung war nicht

vollkommen, da das Ganze in wenigen Stunden der Nacht verlief. Doch dürfte das Beobachtete genügen, um die Diagnose Tetanus traumaticus zu sichern. Es hatte mit der Verwundung, die zehn Tage zurücklag, gleichzeitig die Infektion stattgefunden, und der Tod war die Folge der Erschwerung der Atmung durch den Krampf. Dass der Tod so schnell eintrat, spricht für die schwere Infektion, die erst spät zum Austrag kam und die bei den zahlreichen tiefen Wunden nicht auffallend ist. Diese Beobachtung gehört also eigentlich nicht hierher, denn der Tod ist nicht durch den Anfall am letzten Lebenstage verursacht, sondern durch den Unfall bei dem epileptischen Anfall, der zehn Tage zurücklag.

Der 6. Fall hat das Besondere, dass es fraglich ist, ob man berechtigt ist, das Dienstmädchen Sch. überhaupt als an Epilepsie leidend anzusehen. Wir haben zwar wiederholt schon beobachtet, dass zu einer ursprünglichen Epilepsie die Entwicklung einer Gehirngeschwulst hinzugekommen ist, und wenn auch die erbliche Belastung zu dieser Krankheit in der Trunksucht des Vaters bei dem Mädchen gegeben ist, so genügt doch die Entwicklung der Geschwulst, die so schleichend verlief, dass sie bei Lebzeiten nicht erkannt wurde, die sämtlichen Krankheitserscheinungen zu deuten. Sie genügt auch für die Erklärung des plötzlichen Todes in einem epileptischen Anfall. Die Atemstörung ist durch den gesteigerten Gehirndruck, insbesondere den Druck auf die Medulla oblongata ausgelöst.

Etwas anders ist die Sachlage in einem andern Falle von Gehirngeschwulst, den ich hier gleich anführe. Er war während der Lebenszeit auch als Epilepsie angesprochen worden, bis die Erscheinungen am vorletzten Lebenstage uns die Diagnose richtigstellen liessen. Hier wurde das Ableben durch einen Anfall mit Lähmung eingeleitet, und die Leichenöffnung wies wiederum die Zeichen der Erstickung nach.

7. Der Arbeiter H. P., geb. 26. 8. 1854, gest. 5. 5. 1900, stammt von trunksüchtigen Eltern. Nach Angabe seines Vaters soll er als Kind öfter Schwindelanfälle gehabt haben. Er diente aber bei den Ulanen. Mitte der 80er Jahre ergab er sich dem Trunk und hatte auch seitdem schwere Krämpfe. Dass er 1895 zur Anstalt kam, veranlasste der Oberarzt der Charité, in dessen Gegenwart er Schreikrämpfe bekam, bei denen er das Bewusstsein nicht verlor. In den schweren Fällen war das Bewusstsein weg. Geruch und Geschmack waren gestört. Es bestand Hyperästhesie. Der linke Patellarreflex war nicht auszulösen, der Gang sicher. Er hatte häufig Schwindel- und Krampfanfälle. Die Aura bestand in Zucken im linken Arm und drehendem Gefühl im Kopf, im Anfall geht der Kopf nach links, biegt sich der Körper nach links, im übrigen ist der Anfall doppelseitig. Später wurde der anfänglich ruhige Kranke gereizt und manchmal recht roh und bedrohlich, schliesslich gewalttätig. Er ging auch sonst geistig zurück. Die Augenuntersuchung ergab nichts. 1900

traten Mahlbewegungen des Unterkiefers bei erhaltenem Bewusstsein ein. Er konnte dabei kaum oder gar nicht sprechen. Der Kopf wurde dabei nach links gezogen. Es handelte sich dabei um Zuckungen des linken M. masseter und des linken M. sternocleidomastoideus. Am 4.5.00 hatte er mittags einen Schwindelanfall und war danach sehr schlaff, Abend ass er wie gewöhnlich, bald nachher klagte er über heftige Kopfschmerzen, schrie heftig: „holt den Hammer und schlägt mich tot“, wollte sich aus dem Fenster stürzen, hatte Erbrechen, wurde dann ruhig und lag anderen Morgens mit schlaffen Gliedern und röchelnder Atmung da. Die rechte Pupille war weit, die linke mittelweit, beide lichtstarr. Arme und Beine schlaff. Kniereflex rechts gesteigert, links fehlend. Puls beschleunigt, kräftig. Wir nahmen danach einen Tumor der rechten Hirnhälfte mit Blutung, davon ausgehend, an. Die Augenuntersuchung ergab keine Abweichung. Der Unterschied der Pupillenweite schwand. Um 2 Uhr plötzlicher Atemstillstand.

Leichenbefund: Grösse 174 cm, Gewicht 61,5 kg, Kopfmaße: $15\frac{1}{2}$, 18, $53\frac{1}{2}$ cm. Gehirngewicht 1595 g, Herzgewicht 330 g, Umfang der Aorta $6\frac{1}{4}$, der Pulmonalis 6 cm. Das Schädeldach leicht und dünn, die Dura in der hinteren Hälfte mit dem Schädel verwachsen, über der rechten Orbitalplatte mit geronnenem Blut bedeckt, ähnlich über dem linken Felsenbein. In dem Sinus dunkles, flüssiges Blut. Die Gefässe sind verhältnismässig schmal. Das rechte Corpus mam. wölbt sich stärker vor und ist breiter, der Boden des 3. Ventrikels wölbt sich vor. Der linke N. opticus ist stark abgeplattet. Die rechte Hirnhälfte ist nach aussen stark ausgedehnt. Die Windungen sind abgeflacht, die Pia der linken Hirnhälfte verdickt, die Gefässe stark gefüllt, Balken verdünnt, die Seitenventrikel, besonders der linke erweitert. Kleinhirn gut bluthaltig. Pons in der rechten Hälfte vergrössert, zeigt auf dem Querschnitt zahlreiche kleine Blutungen und nach dem Pedunkulus zu ein rötlich gesprenkeltes erweichtes Gewebe. Die beiden Ammonshörner ohne Besonderheit. Beim Eröffnen des rechten Seitenventrikels reisst das Gewebe ein, und es eröffnet sich eine grosse mit Blutgerinnsel gefüllte Höhle. Auf Querschnitten ergibt sich, dass anfangend an der rechten Insel sich ein graurötlich aussehendes Geschwulstgewebe sowohl die weisse wie die graue Substanz durchsetzend unterhalb des Putamens des Linsenkerns nach hinten den Boden des Schläfelappens einnehmend, sich unter dem rechten Seitenventrikel nach hinten erstreckt, in dem sich eine apfelgrosse Bluthöhle befindet (Gliosarkom). Die Lungen sind mit der Brustwand verwachsen, sie sind blutreich, ödematös. Auf dem Herzen Sehnenflecke, Mitralklappen verdickt, ebenso die Aortenklappen. Die Intima der Aorta zeigt fleckweise Verdickungen. Unter dem Endokard einige frische Blutungen. Das Blut flüssig. Nieren blutreich, ebenso Leber.

Zweifelhaft ist es geblieben, ob dem plötzlichen Tode ein Anfall vorherging in dem Falle einer genuinen Epilepsie, bei der sich erst nachträglich die Gehirngeschwulst entwickelte. Er dient zum Beweise für die Tatsache, auf die ich vorher aufmerksam machte, und ich führe ihn an, weil die Leichenbefunde dem der anderen Fälle gleichen. Das

Zusammenvorkommen beider Krankheiten beweisen weniger die klinischen Erscheinungen als vielmehr der Befund der Ammonshornsklerose, die sogar doppelseitig vorhanden war.

8. Das Dienstmädchen M. K., geb. 11. 9. 1867, gest. 5. 7. 1903, gab an, seit ihrem 16. Lebensjahr an Krampf- und Ohnmachtsanfällen zu leiden. Sie behauptete, wie das häufig irrtümlich angegeben wird, dass die Krämpfe immer dann kämen, wenn eigentlich das Unwohlsein kommen sollte. Die Zunge wies Bissnarben auf. Als sie in Krankenhauspflege kam, war sie geistig schon sehr schwach. Sie zeigte gesteigerte Reizbarkeit und eine beträchtliche Abnahme des Gedächtnisses und des Urteilsvermögens. 1901 hatte sie bei der Herrschaft Krämpfe mit Bewusstseinsverlust und ohne Rückerinnerung. Vorhergegangen war ein Zustand, in dem sie verwirrt war und verkehrte Handlungen beging. In der Anstalt Wuhlgarten hatte sie in einem Zeitraum von einem Jahre 2 epileptische Anfälle, nicht im Zusammenhange mit den Menses, war klagsam, hatte Angstzustände und Halluzinationen. Später traten heftige Kopfschmerzen, auch Erbrechen auf, so dass das Vorhandensein eines Tumor cerebri erwogen wurde. Dies wurde immer wahrscheinlicher, als im Juni 1903 schwankender Gang, Schwindel beim Gehen und Stehen mit geschlossenen Augen auftrat. Am 5. 7. 03 morgens $1\frac{1}{2}$ 2 Uhr trat plötzlich der Tod unter Erstickungserscheinungen ein. Ein Anfall war nicht beobachtet worden,

Leichenbefund: Schädelmaße: 14, 17, 53 cm. Gehirngewicht 1300 g, Herzgewicht 270 g, Umfang der Aorta 7, der Pulmonalis 8 cm. Ueber dem Hinterhauptsbein ein talergrosser Schaltknochen. In den Sinus flüssiges Blut. An der rechten vorderen Hirnspitze ist die Dura an einer talergrossen Stelle verhärtet und mit dem Gehirn verwachsen. Starke Impressiones digitatae. Die Hirnwindungen stark abgeflacht. Der rechte Stirnlappen zeigt Fluktuation. Die Pia lässt sich, ausgenommen an der Spitze des Stirnhirns, glatt abziehen. Bei Eröffnung des rechten Seitenventrikels ergiesst sich reichlich mit nekrotischen Gehirnteilchen getrübe Flüssigkeit. Die vordere rechte Stirnhirnhälfte stellt einen gelblich-weissen Brei dar. Rechtes Corpus striatum gelblich-weiss, gewölbter als links und weicher. Corpus mam. abgeplattet. Pons, Med. obl., Kleinhirn ohne Besonderheit. Beide Ammonshörner hart und geschrumpft. Zerfallene Tumormassen finden sich noch unter den Zentralganglien, die selbst unverändert sind. Zwerchfell beiderseits an der 5. Rippe. In beiden Pleuren etwas Flüssigkeit. Herz ohne Besonderheit. Aus dem Herzen alles abgeflossen. Aus den Lungen entleert sich auf dem Durchschnitt reichlich schäumige rote Flüssigkeit. Milz, Nieren, Leber blutreich. Leber mit dem Zwerchfell verwachsen. Zirrhose.

Ich reihe nun eine Beobachtung an, die eine grosse Ausnahme darstellt und manches Unerklärliche hat, dem ich früher nicht nachgehen konnte, weil ich erst jetzt bei der Durchsicht der Liste der plötzlich Gestorbenen auf ihn aufmerksam wurde.

9. Der Färbersohn W. G. E. Sch., geb. 28. 9. 1863, gest. 17. 5. 1903, stammt aus gesunder Familie. Er hat die Krämpfe seit seinem 3. Jahre. Sie

wurden mit der Zeit immer heftiger. Trotzdem hat er die Schule besucht. Im Alter von 11 Jahren ist er auf beiden Augen am grauen Star operiert worden. Seine Geistesschwäche nahm rasch zu, und er war ganz blödsinnig, als er 1898 zur Anstalt kam. Vermöge seines läppischen und tölpelhaften Wesens war er der Spielball seiner Umgebung. Er liess sich zu allen möglichen Dummheiten gebrauchen. Er onanierte sich wund. Da er oft auf das Gesicht fiel, war die Nase breit und dick. Wegen der häufigen Verletzungen erhielt er eine Schutzkappe. Seine Anfälle waren häufig, bald leichter bald schwerer Art. Zeitweilig zeigte er sich erregt und schlug auch Fensterscheiben ein. Eigentümlich war der Zustand, der seinem Tode vorausging. Der Bericht der Pfleger ging dahin, (16. 5. 03), dass der Kranke auf der Bank sitzend, plötzlich laut aufschrie (12 $\frac{1}{2}$ Uhr Mittags) und sich nach vornüber neigte. Er wurde aufgefangen und zur Matratze getragen, worauf sich die Zuckungen einstellten. Nach 10 Minuten stand er auf. Bald darauf stöhnte er einige Male sehr laut und klagte über Schmerzen in der rechten Brustseite. Es zeigte sich eine Schwellung der rechten Halsseite, die allmählich auf den ganzen Hals und die Brust sich verbreitete. Es traten, als er im Bett war, noch Schwellungen im Gesicht und an den Armen auf. Er hatte keinen Auswurf, am Abend 38,7° Temp. Bis Mitternacht war er unruhig, dann klagte er über Schmerzen in beiden Brustseiten und knirschte mit den Zähnen. Puls 98, Temp. 38,3°. Um 1 $\frac{1}{2}$ Uhr wurde der Puls fast unfühlbar und es trat Röcheln ein. Morgentemperatur 37,5°. Nach Ausbruch kalten Schweisses holte er einige Male tief Atem und verschied. Die ärztliche Untersuchung hatte Hautemphysem festgestellt, Rachen und Mundhöhle konnten nicht untersucht werden, da die Kaumuskeln krampfhaft angespannt wurden, als versucht wurde, den Spatel einzuführen. Das Emphysem erstreckte sich bis zu den Unterarmen und über die ganze Brust. Der Kranke konnte selbst keine Auskunft geben. Das Körpergewicht hatte sich im Jahre 1903 nicht geändert, es schwankte zwischen 54 und 56 kg.

Leichenbefund: Kopfmaße 15, 18, 53 cm. Gehirngewicht 1325 g, Herzgewicht 272 g. Auf der Innenseite der Dura fleckweise rostfarbene Flecke. Pia mässig bluthaltig, in den Sinus Cruor. Ammonshörner gleichgross. Im Gehirn und Rückenmark nichts Besonderes. Stand des Zwerchfells links 4. Rippe, rechts im 5. Zwischenrippenraum. In den Herzhöhlen findet sich Cruor. Foramen ovale offen, für die Kleinfingerspitze durchgängig. Die Klappen nicht verändert. Rechte Lunge stark zusammengesunken. Es bleibt im Brustraum eine kindskopfgrosse Höhle, die mit einer chokoladefarbenen Flüssigkeit (etwa 1 Liter), welche mit Speiseresten reichlich durchsetzt ist, gefüllt ist. Die Pleura der Rippen zeigt starke Injektion der kleinsten Gefässe und ist mit Speisekrümeln übersät. Aus der linken Pleurahöhle wird etwa 1 $\frac{1}{2}$ Liter dunkelbraunrote Flüssigkeit ohne Speisereste geschöpft. Zähne fibröse Fäden befestigen die Mitte der rechten Lunge mit der Brustwand. Die Spitze ist verwachsen. Rechte Lunge auf dem Durchschnitt blass, sie enthält sehr wenig Luft. Die linke Lunge ist von gewöhnlicher Ausdehnung, der Unterlappen fühlt sich derb an. Bei Eröffnung der rechten Pleurahöhle hatte sich zischende Luft entfernt. Verletzungen der Rippen liessen sich nicht feststellen. Der Magen enthält reichlich

flüssige Speisemassen (Graupensuppe). Die Schleimhaut ist blass. Weder am Pylorus noch der Cardia Verhärtungen oder dergleichen. Etwa 6 cm oberhalb der Cardia findet sich ein 6 cm langer Riss mit schmutzig gefärbter Umgebung im Oesophagus. Der Oesophagus ist an dieser Stelle tauben- bis hühnereigross erweitert. An der Schleimhaut sonst nichts Besonderes. Im Kehlkopf und der Trachea finden sich Speisereste. Leber und Nieren blutreich.

So leicht wird sich ein ähnlicher Fall wohl nicht wieder ereignen. Er ist auch nur der Vollständigkeit halber angeführt.

Ueber den Vorgang lassen sich nur Vermutungen aufstellen. Eigentlich handelt es sich auch nicht um einen plötzlichen Tod im Anfall und auch nicht um den gewöhnlichen Erstickungsvorgang. Vielmehr ist bis zuletzt eine, wenn auch verringerte Luftzufuhr und Atmung vorhanden gewesen. Ein grosser Teil der eingeatmeten Luft ging aber falsche Wege, und es ist fraglich, dass eine wesentliche weitere Behinderung der Atmung durch das Hautemphysem herbeigeführt wurde. Es fehlten bei der Leichenöffnung auch die Zeichen der Erstickung. Unaufgeklärt ist die Ursache des Oesophagusrisses. Eine spätere Erfahrung, die wir mit dem Pfleger machten, auf dessen Bericht wir angewiesen waren, macht es wahrscheinlich, dass von ihm die Sachlage verschleiert worden ist. Mir will es scheinen, dass der Vorgang so gewesen ist, dass der Kranke bei dem Anfalle, der kurz nach dem Mittagessen eintrat, Erstickungserscheinungen darbot — es lagen ja noch Speisereste auf dem Kehlkopf — und der Pfleger das Hindernis entfernen wollte und im Uebereifer — wer weiss mit welchem Gegenstand — in den Mund einging und die Speiseröhre durchstach. So würde sich alles gut erklären und den Fall aus einem Fall plötzlicher Erstickung beim Anfall durch Einatmen von Erbrochenem zu einem infolge eines Anfalles später Verstorbenen künstlich geworden sein.

Bei Spätepilepsie, die im Wesentlichen auf Arteriosklerose der Hirngefässe und des Gefässsystems überhaupt zurückzuführen ist, kommen, was nicht überrascht, auch die anderen Folgen dieser Krankheit vor und führen gelegentlich zum Tode. Man findet daher plötzlichen oder langsamer eintretenden Tod infolge von Erweichungsherden und Blutungen im Gehirn und bei allgemeiner Arteriosklerose durch Thrombosen und Embolien. Es erübrigt sich, näher darauf einzugehen.

Den Fällen, wo der Tod die Kranken im Bett ereilt, stehen diejenigen gegenüber, wo er sie bei ihrer Beschäftigung, bei den täglichen Verrichtungen und gelegentlichen Unternehmungen und Gängen überrascht. Da sind die Anfälle am gefährlichsten, die sich während des Essens oder gleich nach den Mahlzeiten einstellen. Auch sind die Kranken gefährdeter, die beim Anfall an und für sich zum Erbrechen

neigen. Auf diese Weise haben wir hier in den 20 Jahren des Bestehens der Anstalt 14 Kranke verloren. Gewissermaassen gehört auch nach meiner Erläuterung der vorige Fall dazu. Bei den Krämpfen wird, wie die Leichenöffnung ergab, ohne dass es jedesmal zum sichtbaren Erbrechen kommt, Speisebrei in den Rachenraum heraufgedrückt und dann in die Atemwege eingesogen. Je nachdem die Speisen zerkleinert sind, liegen die Massen vor dem Kehlkopf oder mehr in den grösseren Luftröhren oder füllen die kleinsten Verzweigungen bis in die Lungenbläschen aus, so dass Erstickungstod eintreten muss.

Meist ist der Tod, da er ja ein Erstickungstod ist, ein so plötzlicher, dass er noch während des Anfalles eintritt, und die ärztliche Hilfe kommt immer zu spät, da es sich meist um das Eindringen von Speisestückchen in die tieferen Luftröhren handelt. Der Herzschlag setzt dann auch sehr bald aus. Für die ärztliche Hilfe liegen diejenigen Fälle am günstigsten, wo während des Essens bei vollem Munde, wenn die Speisen noch wenig zerkleinert sind, das Ereignis einsetzt. Hier kann oft durch Entleerung des Mundes und Rachenraums geholfen werden. Bei zweien solcher Fälle war alles Mühen umsonst. Ich führe sie der Nebenumstände halber, die dabei in Frage kommen, an. Zum Vergleich führe ich noch den Fall P. an. Der Leichenbefund weist kaum Unterschiede auf.

10. Der Gürtlergeselle K. W., geboren den 21. 1. 1847, gestorben den 21. 7. 1894, litt seit der Kindheit an schweren epileptischen Krämpfen, damit verbunden waren Zustände von Verwirrtheit. Auch war er reizbar und verblödete. Die Krämpfe waren in den letzten Jahren sehr zahlreich. Am 21. 7. 94 trat während der Mittagsmahlzeit ein Anfall ein. W. verschluckte sich, wurde blau im Gesicht. Es gelang nicht, Fremdkörper über dem Kehlkopf herauszuholen. Es wurde künstliche Atmung eingeleitet. Nach einer halben Stunde trat der Tod ein.

Leichenbefund: Gehirngewicht 1440 g. Dura linkerseits mit dem Schädeldach verwachsen. Blut dunkel, flüssig. Zwerchfell im 4. Zwischenrippenraum, die rechte Lunge verwachsen, die linke an der Spitze verklebt. Herz von gewöhnlicher Grösse. Aortaumfang 6,5 cm. Linke Lunge klein, in den Bronchien etwas Speisebrei. Beide Lungen lufthaltig, dunkelkirschrot. Ein grösseres Stück Fleisch verlegt die Rima glottidis und ragt in die Trachea. Milz und Nieren blutreich. Leber gut bluthaltig.

11. Der Maurerssohn und Fürsorgezögling H. A., geboren den 7. 1. 1886, gestorben den 12. 2. 06. Eine Schwester hatte auch Krämpfe. Er lernte in der Schule schlecht, erkrankte mit 13 Jahren an Epilepsie, war erregbar und zanksüchtig und machte öfter leichte Selbstmordversuche. Er hatte selten Anfälle, manche Monate zwei, auch wohl einmal sechs, oft auch keinen im Monat. Es waren ausgeprägt epileptische Anfälle. Am 12. 2. 1906 bekam er beim Abendbrot einen Anfall. Er lag gleich regungslos da ($6\frac{1}{2}$ Uhr). Nach 10 Minuten

hatte die künstliche Atmung den Erfolg, dass er etwas hustete und ein Stückchen weiches Brot aus dem Munde entfernt werden konnte. Er erholte sich langsam, besonders nachdem er Kampfeinspritzungen erhalten hatte. Er wurde dann unruhig und beschmutzte das Bett zweimal. Ruhiger geworden, hatte er eine Respiration von 28 Zügen. Der Puls war beschleunigt. Um $1\frac{1}{2}$ 9 Uhr setzte aber die Atmung wieder aus und trat der Tod ein.

Leichenbefund: Körpergrösse 167 cm, Gewicht 69,5 kg, Kopfmaße 13, 17, 50 cm, Gehirngewicht 1212 g, Herzgewicht 265 g, Umfang der Aorta 5 cm, der Pulmonalis 5,5 cm. Stirnnaht erhalten. Die Dura haftet längs der Nähte am Schädel. In den Sinus dunkles, flüssiges Blut. Die Corpora mamill. klein. Beide Ammonshörner schmal und hart. Das Gehirn blutreich, ebenso das Rückenmark. Zwerchfell beiderseits an der 4. Rippe. Thymus gross. Die Herzklappen sämtlich etwas verdickt. Die Lungen gebläht, ödematös und blutreich. Die Bronchien sind bis in die kleinen Zweige hinein mit Speisebrei gefüllt. Milz, Nieren und Leber blutreich. Aus dem Mund quillt bei hängender Lage Speisebrei.

12. Der Arbeiter P. P., geboren den 25. 1. 1872, gestorben den 21. 7. 1906, stammt von einer Mutter, die an Krämpfen litt. Er hatte schon als Kind Krämpfe, kam in der Schule schlecht vorwärts und lernte auch kein Handwerk, weil er schlecht begriff. Er hatte monatlich vier, manchmal auch mehr schwere epileptische Anfälle, daneben auch Schwindelanfälle. In der Anstalt zeigte er Gemütsverstimmung und Selbstmordgedanken. Am 21. 7. 06 bekam er beim Mittagessen plötzlich einen schweren Krampfanfall. Er verschluckte sich. Es stellte sich Atemnot ein, und es kam zur Erstickungsgefahr. Es gelang dem Pfleger nicht, den Mund zu öffnen. Der Arzt konnte dann noch zwei grosse Bissen, ein Stück Fleisch von Daumengrösse und eine Kartoffel aus dem Rachen entfernen. Doch war bereits Herzstillstand eingetreten, und Kampfeinspritzungen blieben erfolglos, wie auch längere Zeit fortgesetzte künstliche Atmung. Es ist anzunehmen, dass der Kranke schon vor dem Anfall verwirrt war, sonst ist die Aufnahme solch grosser Bissen kaum erklärlich.

Leichenbefund: Körpergrösse 163 cm, Gewicht 60 kg, Schädelmaße $14\frac{1}{2}$, $15\frac{1}{2}$, 54 cm. Gehirngewicht 1452 g, Umfang der Aorta 6,5 cm, der Pulmonalis 6 cm. Blut dunkel, flüssig. Rechtes Corpus mam. bedeutend kleiner als das linke. Rechtes Ammonshorn schmal und hart. Gehirn und Rückenmark blutreich. Zwerchfell rechts an der 4. Rippe, links am 5. Interkostalraum. Rippenknorpel verknöchert. Herz von gewöhnlicher Grösse. Im Herzen nur geringe Mengen geronnenen Blutes. Aus der Luftröhre quillt blutiger Schaum und Speisereste, aus der Speiseröhre ungekaute Schnittbohnen. Im Kehlkopf ein 3 cm langer und 1 cm breiter Pfropf zerkauter Speisen. Aus den kleineren quillt sehr reichlicher Schaum, auch aus den Schnittflächen der Lungen, auf deren Oberfläche sich geblähte Läppchen abheben. Milz, Nieren, Leber blutreich. Der Magen ist stark gefüllt.

Bei den übrigen hier beobachteten Fällen handelte es sich nur um genuine Epilepsien, bei einem um tuberöse Sklerose. Mit zwei Aus-

nahmen fand sich bei allen Sklerose eines oder beider Ammonshörner, bei einem neben Hypoplasia cerebri unilateralis.

Die Leichenbefunde glichen sich alle darin, dass die beim Erstickungstode gewöhnlich gefundenen Veränderungen nachgewiesen wurden, doch fehlte manchmal eine oder die andere. So wurden hin und wieder die subserösen Ekchymosen an den verschiedenen Organen vermisst (oder vielleicht auch übersehen). Bei allen ohne Ausnahme fanden sich die dunkle Farbe und flüssige Beschaffenheit des Blutes, Blutüberfüllung der inneren Körperteile, regelmässig auch des Kehlkopfes, der Luftröhre, Bronchien und Bronchiolen, ferner die ausgedehnten blauroten Leichenflecke in den abhängigen Teilen, soweit sie nicht fest auf der Unterlage gelegen hatten, und hierin linsenförmige, dunklere, schwarzblaue Blutaustritte in der Haut. Die Lungen waren von verschiedener Ausdehnung, die Fremdkörpermassen gossen die kleinsten Luftröhrchen aus oder grössere Stücke verlagerten den Kehlkopfeingang. Die Befunde weichen also bei den an Tumoren des Gehirns Gestorbenen nicht wesentlich von diesen an plötzlichen Fremdkörpern Erstickten ab. Es beweist das, dass sie in zweifelhaften gerichtlichen Fällen nicht als genügend angesehen werden können, um daraus die Diagnose auf Erstickung zu stellen.¹⁾

Einen Mittelfall stellt folgende Beobachtung dar:

13. Die Näherin M. R., geb. 21. 4. 1846, gest. 26. 12. 1910, erblich belastet, erkrankte im 25. Lebensjahre an Krampfanfällen und litt viel an Kopfschmerzen, war später oft gereizt und erregt. Eine Zeitlang hatte sie viele Klagen über Schmerzen in allen Gliedern; im Februar 1910 überstand sie ein Erythema nodosum. Unter der Behandlung mit Sabromin hatte sie im letzten Jahre monatlich etwa einen Anfall. Am 26. 12. 10 bekam sie, als sie sich angezogen nach dem Mittagessen auf das Bett gelegt hatte, einen Anfall. Die in einem Nebenzimmer anwesende Pflegerin hörte einen dumpfen Fall und fand die Kranke zwischen Wand und Bett auf dem Rücken liegend, das Gesicht etwas nach der Wand gedreht mit weisslichem Schaum vor dem Munde vor. Die Gesichtsfarbe war bläulich. Die Kranke hatte einen ziemlich hohen Stehkragen, sonst keine beengenden Kleidungsstücke. Auf das Bett gelegt, hatte sie einen sehr schwachen Puls, tat einige Atemzüge und starb nach wenigen Minuten.

Leichenbefund: Körpergrösse 1,55 m, Gewicht 69 kg, Schädelmaße 14,5, 17,5, 52 cm, Gehirngewicht 1375 g, Herzgewicht 380 g, Umfang der Aorta 7 cm, der Pulmonalis 8 cm. Starkes Fettpolster.

Innerhalb der Totenflecke auf dem Rücken finden sich bis linsengrosse Blutaustritte. Dura mit dem Schädeldach verwachsen, innen glatt und glänzend.

1) Ziemke in Schmidtman, Handbuch der gerichtlichen Medizin. Berlin 1907. II. Band. S. 181.

Pia zart. Corpora mamillaria klein. Ammonshörner gleich entwickelt. Gehirn blutreich. Herz vergrößert. Blut flüssig, dunkelrot. Unter der Adventitia der Aorta kleine Blutaustritte, Muskulatur bräunlich-rot. Im Oesophagus bröcklige Speiseteilchen. Die Lungen im hinteren Umfange verwachsen. Kehlideckel aufwärts gerichtet. Aditus laryngis eng. Schleimhaut gerötet. In dem rechten Hauptbronchus zähe gelbe Massen, die das Lumen nicht völlig ausfüllen. Lungen lufthaltig, blutreich. Milz dunkelblaurot. Nieren und Leber blutreich.

Es liegt die Eigentümlichkeit vor, dass zwar erbrochene Massen in die Luftwege gelangt sind; dies würde aber nicht allein genügt haben, um Erstickung herbeizuführen, da sie sich nur in dem rechten Bronchus festgesetzt haben und ihn nicht einmal ausfüllen. Es kam zu der immerhin nicht gleichgiltigen teilweisen Ausschaltung einer Lungenhälfte die Einklemmung zwischen Bett und Wand noch hinzu, um die Wirkung zu vervollständigen.

An diese Fälle von Erstickung reihen sich die von Tod im Wasser an. Derartige Vorkommnisse sind nur unter ganz besonders eigentümlichen Umständen in einer Anstalt möglich. Häufig sind sie alljährlich während der Badezeit. Doch brauche ich darauf nicht näher einzugehen, da es allbekannt ist¹⁾. Ereignet sich in einer Anstalt ein Anfall während des Badens in der Wanne, so darf bei gewissenhafter Ausübung des Dienstes kein Unfall vorkommen. Wenn ich trotzdem über einen Fall von Ertrinkungstod berichten kann, so kommen dabei ganz absonderliche Umstände in Betracht.

14. Der Maurerssohn A. Sch., geb. 3. 10. 1865, gest. 3. 7. 1898, erkrankte in der Kindheit an Krampfanfällen. Der Vater war Trinker und Delirant. Der Kranke war geistesschwach, unverträglich, streitsüchtig. 1885 kam er mit der Wahnvorstellung heraus, es kehre sich alles in seinem Körper um; später, er wachse seit 10 Jahren an seinem ganzem Körper und spüre das Tag und Nacht genau. Er hatte auch eine sehr hohe Meinung von seinen Fähigkeiten, der liebe Gott habe ihm einen sehr guten Verstand und sehr guten Charakter gegeben. Er fing an, jegliches ohne Unterschied zu sammeln und sich bei jeder Gelegenheit zu waschen. Jegliches Wasser war ihm dazu recht. Er liess davon nicht ab, obschon man ihm mit täglichen Regenbädern entgegenkam. Er hatte sehr häufig kleine und ausgesprochene epileptische Anfälle. Die Waschleidenschaft sollte ihm zum Verderben gereichen. Er wurde Nachmittag 2¹/₄ Uhr in der Wuhle tot aufgefunden. Er war vollkommen nackt, lag dicht am Ufer, der Kopf tiefer als die Beine. Da er niemals den Verdacht von Selbstmord erweckt hatte und vorher ruhig erschienen war, nur dass er immer wieder von seiner Wachstumstäuschung gesprochen hatte, ist kaum etwas anderes anzunehmen, als dass er sich, um Waschungen vorzunehmen, entkleidet hat und von einem Anfall überrascht worden ist.

1) Vgl. auch Hebold, Abkühlung im Wasser als auslösende Ursache der Epilepsie. Epilepsia. Vol. IV. p. 239.

Leichenbefund: Körpergewicht 62 kg, Hirngewicht 1455 g, Herzgewicht 360 g, Umfang der Aorta 7, der Pulmonalis 6,5 cm. Blut dunkel, flüssig. Rechtes Corpus mamill. flacher, rechtes Ammonshorn schmal und hart. Gehirn und Rückenmark blutreich. Am Rücken dunkelblaurote Totenflecke. In der Haut des Thorax einzelne linsen- bis erbsengrosse Ekchymosen, ausgesprochene Cutis anserina, Zunge zwischen den Zähnen. Stand des Zwerchfells beiderseits am unteren Rande der 4. Rippe. Die Lungen gebläht, bedecken den Herzbeutel vollständig, linke Lunge verwachsen. Schleimhaut der Luftröhre dunkelrot. Oberfläche der Lungen blaurot. Beim Durchschneiden spritzt dunkles flüssiges Blut aus den Lungen hervor. Milz, Nieren und Leber blutreich. Schleimhaut der Blase graurot.

Nun kann im epileptischen Anfall der Verschluss der Atemöffnungen oder eine Behinderung der Atmung allein durch die Lage herbeigeführt werden. Die gewöhnlichste Gelegenheit dazu habe ich schon Eingangs erwähnt in der Lage auf dem Bauche im Bett. Aber auch, wenn ein Kranker das Unglück hat, beim Gehen oder Stehen von einem Anfall überrascht zu werden und auf das Gesicht zu fallen, liegt die Gefahr vor, dass er erstickt. Wie oft ein Fall auf das Gesicht beim Krampfanfall vorkommt, mag man daraus ersehen, dass unter dem jetzigen Bestand von 1320 Kranken 110 sind, die dabei geradezu auf das Gesicht fallen. Das macht 8,56 auf hundert. Trotzdem sind die Todesfälle, wo jemand, der auf ebenem Boden im Anfall auf das Gesicht gefallen ist und auf den Bauch zu liegen kommt, so dass er einfach durch Verschluss von Mund und Nase ersticken muss, selten. Das liegt an der Aufsicht, die in der Anstalt waltet, da selbst die sich frei bewegenden Kranken angehalten werden, nie anders als zu zwei umherzugehen, ob sie sich draussen ergehen oder Besorgungen machen. Nichtsdestoweniger kann ich hierfür 4 Fälle anführen, wo jedesmal durch die Leichenöffnung keine andere Todesursache als Erstickung nachgewiesen wurde.

15. Arbeiter G. T., geb. 4. 12. 1861, gest. 13. 2. 1909. Sein Vater hat getrunken. Er selbst ergab sich auch seit dem 20. Lebensjahre dem Trunk und will erst seit dem 35. Lebensjahre Krampfanfälle haben. Auch hatte er 1898 Delirium. Er hatte selten, aber voll entwickelte Anfälle und Schwindelanfälle, und starb in einem solchen, indem er auf dem Wege zu seinem Hause aufs Gesicht fiel. Er wurde bald gefunden, aber alle Wiederbelebungsversuche blieben erfolglos.

Leichenbefund: Grösse 172 cm, Gewicht 83 kg, Herzgewicht 440 g, Umfang der Aorta und Pulmonalis 8 cm, Kopfmaße 15, 18, 53½ cm, Gehirngewicht 1450 g. Hautabschürfungen rechts an Stirn, Schläfe, Wange, Kinn und über dem linken Auge. Gesicht und Schnurrbart mit Sand verunreinigt. Reichlich Totenflecke. Schädel sehr dick. Blut dunkel, flüssig. Oberflächliche gelbe Erweichungsherde neben den Fossae Sylvii. Gehirn blutreich. In den Körperhöhlen keine freie Flüssigkeit. Herz fettreich, mit Sehnenflecken vorn und hinten.

Aortenklappen verdickt. Beide Lungen verwachsen und blutreich. Ebenso die Nieren.

16. Kupferschmied R. Z., geb. 27. 4. 1864, gest. 30. 10. 1897. Seine Mutter litt an Krämpfen. Mit 15 Jahren war er plötzlich vorübergehend lahm geworden und litt seit dem 18. Lebensjahre an Krämpfen. Er hatte häufig Krampfanfälle und war sehr reizbar und häufig erregt. So war er auch Ende Oktober 1897 wegen heftiger Erregung eine Woche abgesondert, als er, der bei dem ärztlichen Abendbesuch nichts Besonderes dargeboten hatte, um 11³/₄ Uhr Nachts von der Wache auf dem Gesicht liegend tot aufgefunden wurde. Das Gesicht war gedunsen und bläulich, aus dem Munde floss rötlicher Speichel.

Leichenbefund: Schädel schwer und dick. Am Occipitalbein ein Schaltknochen. Blut dunkel, flüssig. Gehirngewicht 1590 g. Pia stellenweise verdickt und getrübt. Gehirn blutreich. Stand des Zwerchfells rechts am 4. Interkostalraum, links an der 4. Rippe. Umfang der Pulmonalis 7¹/₂ cm, der Aorta 6 cm. Herzgewicht 295 g. Linsengrosse Blutaustritte in der Pleura. Die Lungen blutreich, aus der Schnittfläche fliesst blutige, schaumige Flüssigkeit. Solche bedeckt die gerötete Schleimhaut der Bronchien. Lungenbläschen gebläht. Nieren blutreich.

17. Der Former O. St., geboren den 16. 8. 1862, gestorben den 24. 11. 1904, dessen Vater im 41. Lebensjahre an Gehirnschlag starb, litt seit dem 17. Lebensjahr an epileptischen Anfällen, die immer sehr häufig waren. Es wird erwähnt, dass die Atmung dabei sehr erschwert war. Er wurde sehr vergesslich, war nach Anfällen verwirrt. Er erkrankte später an Bronchialkatarrh, Tuberkelbazillen wurden nicht gefunden. Am 24. 11. 04 wurde er nachts um 1¹/₂ Uhr auf dem Gang vor seinem Schlafzimmer von der Wache tot aufgefunden. Er lag auf dem Gesicht, blutiger Schaum vor dem Munde. Künstliche Atmung war erfolglos.

Leichenbefund: Kopfmaße 14¹/₂, 18, 53¹/₂ cm, Gehirngewicht 1370 g, Umfang der Aorta 6, der Pulmonalis 6 cm, Herzgewicht 540 g. Ausgedehnte Leichenflecke, dazwischen schwarze stecknadelkopf- bis linsengrosse Flecken. Auf der Stirn eine dreieckige Hautabschürfung. Schädeldach schwer, Blut dunkel, flüssig. Gehirn, Rückenmark blutreich. Zwerchfell rechts an der 5., links an der 4. Rippe. Rechte und linke Lunge mit der Brustwand verwachsen. Auf dem Herzen rechts ein talergrosser Sehnenfleck, hinten ein kleinerer. Aortenklappen verdickt, Lungen blutreich, gross, auf dem Durchschnit schaumige Flüssigkeit, im Oberlappen derbere Stelle. Bronchialschleimhaut gerötet, hat vereinzelte Ecchymosen. Milz gross, blutreich. Nieren blutreich. Leber hat auf der Oberfläche einige weisse Stränge, ist auf dem Durchschnitt braungrau. Die Zunge liegt vor den Zahnreihen, an der linken Seite, entsprechend einem vorspringenden Oberkieferzahn, eine Bissverletzung.

18. Die Näherin C. L., geboren den 18. 4. 1849, gestorben den 14. 12. 1913 hatte angeblich im 35. Lebensjahre den ersten Krampfanfall, bot später die Zeichen der Paranoia dar und ein schwachsinniges Verhalten. Sie verletzte sich bei den häufig auftretenden Anfällen oft recht schwer, hauptsächlich am

Hinterkopf, und trug deshalb eine Schutzkappe. Am 14. 12. 13 war sie frühmorgens angetreten und wurde um 5 $\frac{1}{4}$ Uhr auf dem Gesicht liegend aufgefunden. Sie war mit Hemd, Unterjacke und Strümpfen bekleidet, hatte sich benässt, Gesicht und Nase waren plattgedrückt, die Lippen fest aufeinander gepresst, die Zunge im Munde, Speichel am Munde. Der Hals war völlig frei. In der Nacht hatte sie vorher noch einen Anfall gehabt, von dem sie nichts gewusst hatte.

Leichenbefund: Körpergrösse 147 cm, Gewicht 75 kg, Kopfmaße 14 $\frac{1}{2}$, 17 $\frac{1}{2}$, 51 cm, Gehirngewicht 1300 g, Umfang der Aorta 6,0, der Pulmonalis 6,5 cm, Herzgewicht 330 g. Auf dem Rücken noch wenig Leichenflecke, Blutaustritte unter Haut nur an den Stellen, wo sie aufgefallen war: an Stirn (über der Galea), am linken Auge, unter der linken Konjunktiva. am linken Oberarm. Das Blut dunkel, flüssig. Chron. Leptomeningitis convexitatis. Oberflächliche Atrophie der Stirnhirnwindungen. Gehirn und Rückenmark blutreich. Zwerchfell rechts zwischen 3. und 4. Rippe, links zwischen 4. und 5. Linke Lunge an der Spitze verwachsen. Herz von Fett überlagert. Aorta im Anfang mit atheromatösen Flecken besetzt, Aortenklappen verdickt, Lungen blutreich, Schleimhaut der Bronchien mit blutigem Schleim bedeckt, am Kehldeckel, im Rachen nichts Besonderes, Magen leer, Leber, Milz, Nieren blutreich. In der Gallenblase dunkelgelbe Galle und ein sperlingseigrosser Cholesterinpigmentstein.

Wenn schon die einfache Lage auf Bauch und Gesicht diesen Erfolg hat, um so mehr ist dies erklärlich bei der Lage auf der wenn auch harten Matratze, und wenn, wie in einem Fall geschah, der Kranke unglücklicherweise mit dem Gesicht so zu liegen kommt, dass Mund und Nase auf den Rand des Strohsacks zu liegen kommen und die Atmung durch die unter die Brust geschobenen gekreuzten Arme erschwert wird.

19. Der Schlosser O. F., geboren den 5. 1. 1869, gestorben den 30. 3. 1900, hat eine Schwester, die an Brustkrampf leidet. Er selbst hatte als Kind die englische Krankheit. Mitte der 20er Jahre konnte er nicht mehr arbeiten, weil er immer so benommen im Kopf war; Krämpfe wollte er erst seit dem 28. Lebensjahre haben. Sie traten recht häufig auf, dazu kamen Verwirrtheits- und Erregungszustände mit Sinnestäuschungen. Er griff infolgedessen andere an. Da er in einem solchen Zustande nicht im Bett gehalten werden konnte, wurde er abgesondert. Am 30. 3. 00 hatte er morgens 6 $\frac{1}{2}$ Uhr einen Krampfanfall, danach gesteigerte Erregung und Verwirrung, lief gegen die Türe, wollte seinen Vater sprechen, den er gehört hätte. Um 8 $\frac{1}{2}$ Uhr fiel die Ruhe auf, und als man nachsah, fand man ihn mit dem Gesicht auf der Matratze liegend tot.

Leichenbefund: Grösse 167 cm, Gewicht der Leiche 80 kg, Kopfmaße 16, 18, 55 cm, Gehirngewicht 1456 g, Umfang der Aorta 6, der Pulmonalis 6 $\frac{1}{2}$ cm, Herzgewicht 315 g. Schädel dick. Dura fest am Schädeldach. In den Sinus dunkles und auch geronnenes Blut. Leichte Arteriosklerose der Gehirngefässe, Oberfläche der Gehirnwindungen feinhöckerig, Balken dünn, Seitenventrikel stark erweitert, Gehirnssubstanz gut bluthaltig. Reichlich blau-

rote Totenflecke. Lungen blutreich, lufthaltig, aus der Schnittfläche kommt blutiger Schaum hervor. Milz vergrössert, blutreich. Nieren blutreich. Leber blaurot gefärbt. Innenfläche der Aorta mit zahlreichen gelblich-weissen Erhabenheiten versehen.

20. Der Bügler R. N., geboren den 25. 7. 1857, gestorben den 6. 3. 1904, der nach Angabe der Frau schon lange an Krämpfen litt, wurde nach zwei Anfällen verwirrt und bot bei seiner Aufnahme in der Anstalt das Bild des epileptischen Deliriums dar. Wegen seines wechselnden, bald ruhigen, bald sehr lauten Wesens wurde er für sich allein gebracht, zwar öfter von der Wache beobachtet, nichtsdestoweniger am Vormittag des zweiten Tages 10 Uhr 50 Min. tot gefunden. Er lag mit dem Gesicht nach dem Fussboden zu mit starren, gebeugten Vorderarmen am Boden, so dass Mund und Nase gerade auf der Kante des Strohsackes lagen. An den Lippen befand sich noch geronnenes Blut. Wie wir dann von der Frau erfuhren, sollte er zu Hause einen ganzen Topf Blut gebrochen haben; diese Blutungen wären auch der Grund der Ueberführung gewesen.

Leichenbefund: Gewicht 70 kg, Schädelmaße $14\frac{1}{2}$, $17\frac{3}{4}$, 54 cm, Gehirngewicht 1350 g, Herzgewicht 396 g. Ausgedehnte Leichenflecke. Schädel dünn, Dura vorn mit dem Schädeldach verwachsen. Blut dunkel, flüssig; Atheromatose der Gehirngefässe, Atrophie des Gehirns, Seitenventrikel etwas erweitert, Zwerchfell rechts an der 4., links an der 5. Rippe. An der hinteren Fläche des Herzens einige Ekchymosen, ebenso im Endokard der linken Kammer. Herz an der vorderen Fläche von Fett überlagert. Lungen gross, auf dem Durchschnitt braunrot, entleeren auf Druck etwas schaumige Flüssigkeit, sind gut lufthaltig, blutreich. Leber, Milz, Nieren zeigen mittleren Blutgehalt. Im Magen einige submuköse Hämorrhagien. Die Zunge hat rechts unten und oben tiefgehende ausgedehnte Verletzungen, an der linken Seite Narben.

Im letzteren Falle war zuerst der Eindruck erweckt, als wenn eine schwere innere Blutung einen Schwächezustand und den Tod herbeigeführt hätte. Doch es ergab sich, dass die Blutung einmal nicht so erheblich gewesen war, wie die Frau es in ihrer Angst aufgefasst hatte, und dann entstammte das Blut auch nicht dem Magen, sondern einer tiefgehenden Verletzung der Zunge. Der Tod war die Folge des unglücklichen Falles auf die Strohsackkante im epileptischen Anfall und musste sehr schnell eingetreten sein.

Hier reiht sich noch folgende Beobachtung an:

21. Der Arbeiter F. K., geb. 18. 10. 1859, gest. 12. 7. 1913, erkrankte mit 23 Jahren an Krämpfen. Er stammte von einem trunksüchtigen Vater und ergab sich in späteren Jahren dem Trunk. Seitdem er im Juni 1904 im Anfall heftig auf den Kopf gefallen war, litt er an Sausen in der linken Gesichtseite, Kopfschmerzen und Schwindelgefühlen. Die linke Kopfseite war hypalgetisch, das linke Gesichtsfeld konzentrisch eingeschränkt (das rechte Auge ist atrophisch). Er hatte im Jahre 1900 das Delirium. Die Krämpfe waren heftige

epileptische Anfälle. Sie traten monatlich mehrmals sowohl bei Tage wie bei Nacht auf. Am 12. 7. 13 wurde er nachts 2 Uhr auf dem Abort tot aufgefunden. Er lag schräg auf der Brille, mit dem Oberkörper nach links hinten übergeglitten, das Kinn fest auf die Brust geklemmt. Der rechte Arm lag über der Brust, der rechte Daumen war fest in der Faust eingeklemmt, der linke Arm hing herunter. Er war nicht beschmutzt und auch nicht nass. Er hatte noch den Tag zuvor gearbeitet.

Die Leichenöffnung ergab: Grösse 1,77 m, Gewicht 72 kg. Schädelmaße: 15, 16 $\frac{1}{2}$, 55 cm. Herzgewicht 681 g. Umfang der Pulmonalis 9 cm. Gehirngewicht 1390 g. Die Gefässe des Gehirns zeigen grauweiße Verdickung der Wände. Das rechte Ammonshorn härter und schmal. Gehirn sonst ohne Besonderheiten. Blut flüssig. Herz vergrößert, auf demselben ein grosser Sehnenfleck. Aortenklappen verdickt, Anfangsteil der Aorta ebenfalls stellenweise verdickt. Pleuritis adhaesiva dextra. Lunge auf dem Durchschnitt dunkelblaurot. Milz etwas gross, viel Pulpa. Nieren und Leber blutreich.

Dass bei der eigentümlichen Lage an sich eine Erstickung eintreten musste, dürfte ohne weiteres anzunehmen sein. Die Beschaffenheit des Herzens kann bei dem kräftigen Manne, der so viele Anfälle ohne Beschwerden überstanden hatte, kaum zur Erklärung herangezogen werden und braucht es auch nicht.

Diesen plötzlichen Todesfällen steht eine Gruppe von Beobachtungen gegenüber, wo der Tod durch eine schwere Verletzung im epileptischen Anfall verursacht ist und nach einer längeren oder kürzeren Frist eintritt. Bei gleicher Unfallgelegenheit kann zwar auch der Tod sofort im Anfall eintreten, insofern besondere Verhältnisse hinzukommen. Fällt z. B. ein Epileptiker von einem Bau aus grosser Höhe, so kann ein Bruch oder Verrenkung eines Wirbels oder ein Schädelbruch zum sofortigen Tode führen. Derartige und ähnliche Unglücksfälle werden in der Literatur erwähnt und sind jedermann ebenso bekannt und erklärlich wie der ähnliche unglückliche Fall bei Gesunden, die nach einem Fehltritt oder Stoss von seiten eines andern abstürzen.

Anders liegt es bei den Schädelbrüchen infolge eines schweren Krampfanfalls auf harten Boden oder aus minder grosser Höhe. Die meisten der hier beobachteten 14 derartigen Fälle sind mit dem Befund zur Aufnahme gekommen. Es blieb auch wohl bei einem oder dem andern zweifelhaft, ob Epilepsie vorlag. Denn wenn auch das Auftreten von Krampfanfällen der Grund zur hiesigen Aufnahme war, so lag doch die Möglichkeit vor, dass sie eine Folge der Verletzung, der Gehirn- und Hirnhautblutung waren, und bei den genuinen Epileptikern, die von dem Unfall betroffen wurden, konnte das Anfallsbild ebenfalls verändert sein. So konnte nicht gleich bei der Aufnahme festgestellt werden, ob Krämpfe in der Vergangenheit bestanden hatten.

Es handelte sich immer um Alcoholismus chronicus oder um diesen als Nebenerkrankung bei Epilepsie.

In der Anstalt selbst kamen bis dahin 5 Kranke durch Schädelbruch zu Tode, andere erholten sich wieder. Der Tod trat innerhalb der ersten 24 Stunden nach dem unglücklichen Ereignis ein, bei zweien später; bei den von aussen eingelieferten vergingen bis zum Tode 1 bis $5\frac{1}{2}$ Tage.

Tod nach 3—4 Stunden.

Genuine Epilepsie (mit Ammonshornsklerose). Sturz im 41. Lebensjahr, erster Anfall angeblich im Jahre darauf. Nach schwerem Fall auf den Hinterkopf im Krampfanfall kam er erst wieder zur Besinnung. Blutung aus Ohr und Nase. Bewusstlosigkeit, Pulsbeschleunigung, Erbrechen, Tod. — Fraktur im rechten Seitenwandbein bis ins Foramen magnum. Blutung im Subduralraum links und rechts, rechts auch in rechter hinterer Schädelgrube, Blutung und Erweichung unter der Pia des linken Orbitallappens und am linken Schläfelappen vorn aussen, Blutung an beiden Kleinhirnhälften vorn.

22. Arbeiter H. W., geb. 28. 3. 1858, gest. 7. 3. 1901. Ueber erbliche Veranlagung ist nur bekannt, dass ein Bruder kopfkrank ist. W. selbst hatte Hypospadie, Lues durchgemacht und war 1899 ein Stockwerk hoch heruntergefallen, wobei ihm das Bewusstsein geschwunden war, aber Blutungen nicht aufgetreten waren. Danach ging er immer rückwärts statt vorwärts und fiel oft hintenüber. Ein Jahr danach traten zum ersten Male Krämpfe auf, in denen er um sich schlug und blau im Gesicht wurde. Später traten auch Schwindelanfälle auf. Er wurde träge, langsam und gedächtnisschwach. Er wies bei der Aufnahme 1892 Abweichen der Zungenspitze nach links, beiderseitigen Fussklonus, gesteigerte Muskeleirregbarkeit, Vergrösserung beider Hoden auf. Bei der Untersuchung fing er plötzlich stark an zu zittern, schluckte sehr vernehmlich, wurde blaurot im Gesicht, Speichel trat vor den Mund, zuckte mit Armen und Beinen und drehte den ganzen Körper in stark gestreckter Stellung nach links. Nach einer halben Minute löste sich die Starre. Er war dann verwirrt und zupfte an Bettdecke und Hemd herum, versuchte sein Hemd als Unterhose anzuziehen. 3 Minuten später zitterte er noch und ging sehr unsicher. Die Anfälle waren sehr häufig. Als er am 7. 3. 01 vormittags die Treppe herunterging, stiess er plötzlich einen langgezogenen Laut aus, krampfte sich am Geländer fest und stürzte dann kopfüber darüber. Er kam dann bald zur Besinnung, wurde in einem anderen Hause zu Bett gelegt, war selbst dahin gegangen und blutete aus dem rechten Ohr und rechten Nasenloch. Am Hinterhaupt hatte er eine gequetschte Hautwunde. Puls klein, beschleunigt. Mittags 2 Uhr trat nach Erbrechen plötzlich der Tod ein.

Bei der Leichenöffnung fand sich eine Knochentrennung im rechten Seitenwandbein 1 cm vor der Lambdannaht beginnend und bis in das Foramen

magnum reichend. Auf der Dura fand sich linkerseits ein ausgedehntes, flaches Blutgerinnsel und, nachdem dieses abgespült war, darunter ein Pigmenthäutchen von 1 mm Dicke, das auch von kleinen Blutungen durchsetzt war. Rechterseits war die Dura mit einem Bluthäutchen besetzt. An der Schädelbasis sind linkerseits die Schädelgruben und das Tentorium mit einer dicken Lage Blutes, das zum Teil noch flüssig war, bedeckt. Auf der rechten Seite fand sich viel Blut in der hinteren Schädelgrube. Die Dura der mittleren und vorderen Schädelgrube ist mit einer dünnen Lage Blut bedeckt. Die Dura des Clivus ist mit einer ekchymosierten Membran bedeckt. Hier ist auch die Art. basilaris fest verklebt. Die Pia der Basis ist zart. Unter ihr findet sich an der unteren Seite des Stirnteils, an der vorderen Hälfte des Schäfelappens aussen Blut, ausserdem sind die Windungen hier oberflächlich erweicht und von zahlreichen kleineren Blutungen durchsetzt. Solche Blutungen finden sich auch an der Aussenseite beider Kleinhirnhälften. Ueber der Konvexität findet sich rechts in ganzer Ausdehnung, links in den vorderen zwei Dritteln ein frischer Bluterguss. Die Pia ist in den vorderen zwei Dritteln verdickt und getrübt, lässt sich glatt abziehen. Unter der Pia des Rückenmarks dunkles geronnenes und flüssiges Blut.

Kopfmaße 16, 18, $57\frac{1}{2}$ cm, Gehirngewicht 1447 g; Stirnhirnwindungen schmal, linkes Ammonshorn und Uncus verschmälert und hart, Balken dünn, im rechten Putamen eine Erweichung von Bohnengrösse.

Körpergrösse 176 cm, Gewicht 84 kg, Herzgewicht 387 g, Umfang der Aorta $8\frac{1}{4}$, der Pulmonalis 7 cm. Allgemeine Arteriosklerose. Aus den Lungen entleert sich auf dem Durchschnitt blutiger Schaum. Lebercirrhose. Nieren blutreich. Milz sehr gross 21 : 13 : 4 cm, Kapsel gerunzelt.

Nach dem Leichenbefund besteht ein gerechtfertigter Zweifel an der Angabe des Kranken, dass seine Epilepsie erst so spät aufgetreten ist. Die Unfallkranken sind darin selten aufrichtig. Es liegt eine zweimalige Kopfverletzung vor. Auch die erste ist schwer gewesen. Dafür sprechen die eigenartigen epileptischen Anfälle. Als Rückstand der Verletzungen beim ersten Unfall ist die dicke Pigmenthautaflagerung der rechten Hälfte der Dura anzusprechen. Die Folgen des letzten Sturzes sind die doppelseitigen subduralen Blutungen, von denen die in der rechten hinteren Schädelgrube vom Knochenriss selbst herrührt, und die durch sogenannten Gegenstoss entstandenen Blutungen im linken Orbital- und Schläfelappen und an beiden Kleinhirnhälften.

Tod nach 18 Stunden.

Echte Epilepsie. Kopfverletzung im 6. und 11. Lebensjahre, Krämpfe seit dem 30. Fall mit dem Hinterkopf auf eine Schiene. Bewusstlosigkeit, Blutung aus der Nase, röchelnder Atem, Pulsverlangsamung. Tod. — Fissur durch die rechte hintere Schädelgrube bis ins Foramen magnum und seitwärts davon eine kleinere. Blutungen unter der Dura

links, in Pia und Gehirnoberfläche am linken Stirnpol und vorn an beiden Schläfelappen.

23. Träger Fr. Z., geb. 25. 5. 1858, gest. 22. 7. 1912, erblich nicht belastet, erlitt eine Kopfverletzung im 6. und eine zweite im 11. Lebensjahre, war danach schwer krank. Die ersten Krämpfe traten im 30. Lebensjahre nach Trunk auf. Er hatte in der Anstalt häufig schwere epileptische Anfälle mit Zungenbiss und Einnässen; er war reizbar, hatte oft Verletzungen an der rechten Seite des Hinterkopfes. Am 21. 7. 12 wurde er auf dem Spaziergang vormittags gegen 9 Uhr von einem Anfall überrascht, fiel hintenüber und mit dem Kopf auf eine Eisenbahnschiene auf, blieb bewusstlos liegen und blutete aus der Nase. Nach der Abteilung gebracht, lag er schwer röchelnd da, hatte eine vom Hinterkopf bis zum Nacken herunterreichende starke Schwellung. Der Puls war abends verlangsamt, 56 Schläge, die Temperatur 37,9°, um Mitternacht 39,0°, dann setzte die Atmung aus, der Tod trat 3,15 Uhr ein.

Leichenbefund: Körpergrösse 181 cm, Gewicht 89,5 kg, Schädelmaße 13,7, 19, 52,5 cm, Gehirngewicht 1377 g, Umfang der Aorta 7,5, der Pulmonalis 8 cm, Herzgewicht 470 g. Schädel dünn, in dem Sinus geronnenes Blut, unter der Dura des linken Stirn- und Scheitelhirns 1 cm dicker Cruor. Rechts am vorderen Stirnpol unter der Pia eine einmarkstückgrosse schwärzliche Stelle. Die Dura der Basis in der rechten vorderen Schädelgrube nur wenig blutig gefärbt, in der linken in ganzer Ausdehnung blutigrot gefärbt. In der rechten hinteren Schädelgrube 1 cm neben der Mittellinie in der Höhe der Hinterhauptschuppe beginnend eine Fissur, die durch die ganze Hinterhauptschuppe bis in die rechte Seite des Foramen occip. magnum reicht. In der Höhe des hintern Umfanges des Foramen magnum geht noch eine feine Fissur etwa 1,5 cm lang seitwärts. Die Pia ist blutreich. Am vorderen Rande des Schläfelappens unter der Pia verschiedene schwarze Stellen. Pia zart, glatt abziehbar. Ventrikel eng, leer. Ammonshörner gut entwickelt. Im Gehirn wenig Blutpunkte. Herz gross, fettig entartet. Muskulatur schlaff. Linke Lungenpleura verdickt. Lungen lufthaltig, blutreich. In der rechten Niere eine Cyste. An den übrigen Organen nichts Besonderes.

Der Schädelbruch ist an der rechten Seite des Hinterhauptes, unmittelbar da, wo der Kranke auffiel. Durch den heftigen Stoss, der nach links vorn fortgeleitet wurde, wurde der linke Stirnpol zerdrückt, und die Blutung aus dieser Stelle war so gewaltig, dass der Kranke nicht mehr zum Bewusstsein kam. Dass oberflächliche Verletzungen an beiden Schläfenlappen vorkamen, spricht auch für die grosse Gewalt des Anpralles.

Tod nach 21 Stunden.

Epilepsie und linksseitige Kinderlähmung (Ammonshornsklerose rechts) seit dem 8. Lebensmonat. Vormittags Fall auf den Hinterkopf, Bewusstlosigkeit, Pupillen weit, regungslos, Atmung schnarchend, Puls verlangsamt, Temperatur niedrig. Abends Erbrechen, später Fieber, Puls

aussetzend. Tod. — Fissur in der linken Hinterhauptsschuppe bis ans Foramen magnum, um dieses herumlaufend bis ins Felsenbein. Blutung unter der Dura links. Blutungen in Pia und Gehirnoberfläche links vorn am Schläfelappen, am Orbitallappen, in der ersten Stirnwindung, an der unteren Fläche der linken Kleinhirnhälfte, in der vorderen Hälfte des Pons.

24. Die A. R., geboren den 22. 1. 1859, gestorben den 24. 2. 1904, erkrankte im 8. Lebensmonat an linksseitiger zerebraler Kinderlähmung. Der Vater war ein leichtsinniger Mensch. Zuerst traten alle zwei bis drei Jahre einmal Zuckungen auf, dann wurden im 12. Lebensjahre die Krämpfe schwerer und häufiger. Gedächtnis und Verstand nahmen ab. Sie hatte leichte und schwere Anfälle. Zeitweise hatte sie Erregungszustände, sie war immer reizbar und hatte viele Wünsche. Am 23. 2. 1904 vorm. 10 Uhr hatte sie einen Anfall, bei dem sie sich am Hinterkopf hinter dem Proc. occ. ext. eine bis auf den Knochen gehende Wunde zuzog. Sie war bewusstlos geblieben, Pupillen weit und veränderlich, Atmung schnarchend, Puls kräftig, regelmässig, verlangsamt (46). Temp. mittags 35.6. Bemerkt wurden Bewegungen in den rechten Fingern. Die Pupillen waren auch mittags weit, die linke vollkommen, die rechte mittelweit, beide ohne Regung. Abends dauert das Koma an, zuweilen stöhnt sie einmal. Keine Bewegungen mehr beobachtet. Resp. 30, Puls 56, Temp. 37,4°. Mit dem Katheter werden $\frac{3}{4}$ Liter Harn entleert. Abends $\frac{1}{2}$ 8 Uhr Erbrechen von brauner Flüssigkeit. $\frac{1}{2}$ 9 Uhr Temp. 38°. Es trat Trachealrasseln auf. Nachts 1 Uhr setzte der Puls hin und wieder aus. Temp. am andern Morgen 6 Uhr 39,6°. Tod um $7\frac{1}{4}$ Uhr.

Leichenbefund: Schädelmaße 14, 16,5, 52 cm, Gehirngewicht 1240 g, Schädeldach im linken schrägen Durchmesser verkürzt, dünn. In den Sinus dunkles, geronnenes Blut. Unter der Dura links dunkles, dickflüssiges und geronnenes Blut, rechts ebenfalls eine dünne Lage. Dura der Schädelbasis ebenfalls in den vorderen und mittleren Gruben mit Blut bedeckt, daselbst auch Auflagerung von Bluthäutchen, die von Blutungen durchsetzt sind. In der Hinterhautschuppe links, 1 cm neben der Mittellinie, etwa 3 cm unter der Spitze beginnend, sich bis in die Nähe des Foramen magnum erstreckend, eine Fissur. Diese erstreckt sich um das Foramen herum bis ins Felsenbein. Die rechte Hirnhälfte kleiner (rechts 472, links 594 g). Die Pia ist an der Spitze der linken 2. Schläfewindung, an den Orbitallappen vorn vor den Bulbi olfactorii und in der ersten linken Stirnwindung, dann noch in dem vorderen Drittel der oberen Schläfewindung von einem schwärzlichen Blutgerinnsel durchbrochen, zum Teil nur von der Gehirnschubstanz abgehoben. Ähnliche Stellen finden sich noch in Erbsengröße in der Mitte der rechten oberen Stirnwindung, linkerseits von Walnussgröße, die ganze Breite der ersten Stirnwindung einnehmend, weiterhin in der Mitte der Unterfläche des linken Kleinhirns von Erbsengröße. Pia zart, blutreich. Windungen der rechten Hirnhälfte halb so breit wie die linken. Seitenventrikel eng, der linke etwas weiter. Rechter Thalamus kleiner. Beide Kleinhirnhälften gleich. Im Ependym der Rautengrube eine kleine

Blutung. Die vordere Hälfte des Pons vollständig von einer Blutung durchsetzt. Medulla oblong. blass. Rechte Pyramiden kleiner als linke. Rechtes Ammonshorn schmal und hart, ebenso rechter Uncus. Rechter Pedunculus schmaler. Die Blutungen der Hirnoberfläche erstrecken sich nicht tief, die an der walnussgrossen Stelle etwa 1,5 cm, und ist von vielen kleinen Blutungen umgeben. Im Subduralraum des Rückenmarks findet sich blutige Flüssigkeit. Die Herzklappen sind am Rande verdickt, beide Lungen mit der Brustwand verwachsen. Sonst nichts Besonderes.

Es fand ein Schädelbruch an der Stelle des Aufschlagens, an der die Hauttrennung war, aber bis ins linke Felsenbein hinein, statt. Dass der Anprall sehr heftig gewesen war, ergaben die klinischen Erscheinungen wie der Leichenbefund, die zahlreichen Zerreissungen und Blutungen in der Gehirnoberfläche, aus deren einer sich auch das Blut unter die Dura ergossen hatte. Der schnelle Tod erklärt sich aus der Verletzung des Pons.

Tod nach 43 Stunden.

Epilepsie. Alkoholismus. Erkrankt im 38. Lebensjahre. Vorm. 11 Uhr Sturz im Anfall auf Steinfussboden. Blutung aus Mund und rechtem Ohr. Risswunde an der Stirn. Bewusstlos, Schreien, Umsichschlagen, Stöhnen, Klagen über Kopfschmerzen, Unruhe, Erbrechen. Atmung und Herztätigkeit unregelmässig. Benommenheit am zweiten Tage gering. Parese des rechten Facialis. Abends Unruhe und Pulsbeschleunigung. Schlucken unmöglich. Morgens am dritten Tag Tod. — Fissur in der mittleren rechten Schädelgrube bis ins Felsenbein, sich nach hinten gabelnd, bis ans Foramen magnum gehend. Riss vorn am For. mag. Dura der rechten mittleren Schädelgrube von dicker Lage Blut abgehoben, ebenfalls längs der Fissura orbitalis. Blutung hinten am Kleinhirn und im Pons und an der unteren Fläche des linken Schläfelappens.

25. Der Briefträger O. B., geboren den 14. 7. 1843, gestorben den 11. 8. 1903. Zwei Schwestern hatten Schrei- und Lachkrämpfe. Er litt bis zum 7. Jahr an Bettnässen und Pavor nocturnus, auch Nachtwandeln. Im 38. Jahre traten die ersten Krämpfe auf, sie kamen erst selten, später fast monatlich. Er hatte Kopfschmerzen und wurde gedächtnisschwach. Nach den Anfällen traten Verwirrungszustände mit Beeinträchtigungswahn ein. In der Zwischenzeit war er meist ruhig und beschäftigt, manchmal leicht reizbar. Am 9. 8. 03 bekam er einen Anfall, als er gerade in der Spülküche des Hauses beschäftigt war. Er schlug mit dem Kopf auf den Steinfussboden auf. Es trat eine Blutung aus dem rechten Ohr und dem Munde auf, und er bekam eine Risswunde an der Stirn, kein Erbrechen, blieb bewusstlos, schrie und schlug anfangs um sich, später schrie er nur hin und wieder. Er verlangte dann mit leiser Stimme Wasser und schrie: „Mein Kopf, mein Kopf“. Am Nachmittag trat Erbrechen auf, die

Atmung und Herztätigkeit waren unregelmässig. Anderen Morgens schien eine leichte Besserung vorhanden zu sein, geringe Unruhe und Benommenheit war gewichen, doch war die Nahrungsaufnahme unmöglich, Sprechen mühsam, Puls und Atmung regelmässig, etwas beschleunigt. Starke rechte Facialisparese bestand weiter. Am Abend des 10. trat wieder grössere Unruhe ein, der Puls ging auf 110, war unregelmässig, Atmung beschleunigt. Jedes Schlucken war unmöglich. Am 11. morgens 6 $\frac{1}{4}$ Uhr Tod, nachdem vorher der Puls bis auf 130, die Atmung auf 43 gestiegen und schliesslich Cheyne-Stokes'sche Atmung eingetreten war.

Leichenbefund: Schädelmaße 15, 19, 57 cm, Gehirngewicht 1525 g, Umfang der Aorta 10 $\frac{1}{2}$, der Pulmonalis 8 $\frac{1}{2}$ cm, Herzgewicht 367 g. Schädeldach dünn, Innenseite der Dura links hinten mit dünnen Bluthäutchen belegt, rechts mit dicker Schicht frischen geronnenen Blutes. In der mittleren rechten Schädelgrube ist die Dura durch einen dicken Blutkuchen abgehoben. An der Schädelbasis findet sich ein Knochenriss in dieser Schädelgrube, nach der vorderen Spitze des Felsenbeins sich fortsetzend, sich hier gabelnd. Zwischen den Gabeln liegt ein gelockertes dreieckiges Knochenstück. Die hintere Gabelzinke erstreckt sich nach aussen vom Forum magnum bis Crista occ. med. Auch an der anderen Seite des Foramen magnum ein Riss. Blutung am rechten N. facialis. Die Pia der Konvexität ist verdickt, glatt abziehbar. Oberfläche der Windungen glatt. Am hinteren Pol des linken Kleinhirns in der Pia eine kleine Blutung. Wandung der Gefässe der Basis weissfleckig und verdickt. Im Pons in der Höhe der Blutung am Facialis reichliche kleine Blutungen. Ammonshörner ohne Besonderheit. Am linken Schläfelappen an der unteren Fläche eine blutige erweichte Stelle in Rinde und weisser Substanz. Rückenmark ohne Besonderheit. Der Herzbeutel mit dem Herzen verwachsen. Auf dem Herzen Sehnenflecke. Atherom der Aorta. Lungen auf dem Durchschnitt dunkelrot, ödematös. Sonst nichts Besonderes.

Durch Fall auf die Stirn, mehr auf die rechte Kopfseite, entstand ein langer Knochenspalt mit Abspaltung eines dreieckigen Knochenstücks und durch Einriss eines Astes der Arteria meningea media die Blutung unter der Dura der rechten mittleren Schädelgrube. Durch den Rückstoss wurden die Verletzungen an der Oberfläche von Gehirn und Kleinhirn verursacht. Die Blutungen im Pons brachten die Facialislähmung hervor und beschleunigten das Ableben.

Tod am dritten Tage.

Epilepsie (mit linksseitiger Ammonshornsklerose) seit dem 22. Lebensjahre. Fall die Treppe hinunter. Blutende Wunde an der rechten Schläfe. Spricht noch, dann bewusstlos. Erbrechen. Puls klein, verlangsamt. Pupillen träge. Die Temperatur steigt, Puls beschleunigt. Tod. — Fissur in der rechten Schläfeschuppe und im Seitenwandbein ins Keilbein reichend. Blutung über der Dura rechts, innen links ein

kleines Blutgerinnsel. Gallertige Massen um die Bulbi olfactorii. Gehirns-
substanz daselbst gelbbraun erweicht. Die Gegend der unteren zwei
Drittel der rechten Zentralwindungen, des Parietalhirns und der Schläfe-
lappen stark zusammengedrückt.

26. Die Arbeiterfrau A. P., geb. 30. 8. 1844, gest. 13. 11. 97, hat seit
dem 26. Jahre Krämpfe, bei denen sie meist auf die rechte Seite fiel. Als sie
1892 in Anstaltspflege kam, war sie schon sehr geistesschwach. Sie gab an,
10 Kinder gehabt zu haben, die alle an Krämpfen gestorben wären. Sie war
meist ruhig, arbeitete auch, sammelte viel, hatte sehr viele Anfälle. Am
11. 11. 97 stürzte sie im Anfall die ganze Treppe herunter und hatte eine
blutende Kopfwunde. Nach Zubettelegen sprach sie einige Worte, sträubte sich
und wurde dabei bewusstlos. Das Aussehen wurde fahl, sie erbrach. Der Puls
klein, 63—66, Pupillen träge, Kniereflexe deutlich. Auf starkes Kneifen traten
nur undeutliche Bewegungen ein. Es bestand Harnverhaltung. Am 13. 11.
Temp. in ax. 38°, Puls und Respiration beschleunigt. Abends $\frac{1}{2}$ 10 Uhr Tod.

Leichenbefund: Gehirngewicht 1165 g, Umfang der Aorta 7,5, der
Pulmonalis 7 cm. Herzgewicht 260 g. Schädel schwer, im linken schrägen
Durchmesser verkürzt. Auf der rechten Seite in der Schläfengegend bis auf
 $2\frac{1}{2}$ cm der Mittellinie sich nähernd, der Dura aussen aufgelagert ein bis
2 cm dicker Blutklumpen, der von vorn nach hinten einen Längsmesser von
9 cm hat und sich nach unten in die mittlere Schädelgrube erstreckt. Die Dura
ist nicht verdickt. In den Sinus geronnenes Blut und Speckhaut. Die Innen-
seite der Dura ist links mit einem dünnen Blutgerinnsel bedeckt, das fast die
ganze Seite einnimmt. Die Durainnenseite rechts glatt und glänzend, aber an
der Stelle, wo aussen das Blutgerinnsel liegt, finden sich kleine Blutungen.
Die entsprechende Stelle des Gehirns (die unteren zwei Drittel der Zentral-
windungen, des Parietalhirns und Schläfenlappens) stark abgeflacht. Die Dura
der Basis ist in den vorderen Schädelgruben, hauptsächlich über dem Siebbein
mit einem gelblich gallertigen, von Blutungen durchsetzten, feinsten Gefässe ent-
haltenden Häutchen besetzt. Die Bulbi olfactorii zeigen ein ähnliches Aussehen
wie diese gallertige Masse. Die mittlere linke Schädelgrube und die Oberfläche
des Tentoriums links ist von einem dünnen Blutgerinnsel überzogen. Die Dura
der rechten mittleren Schädelgrube baucht sich halbhühnereigross vor und ist
mit einem dünnen Blutgerinnsel bedeckt. Es findet sich eine Knochentrennung,
die vorn an der Grenze der Schläfeschuppe verlaufend in das Parietalbein aus-
strahlt, nach unten zu sich um die grossen Flügel des Keilbeins spaltet. Durch
den Knochenbruch ist auch eine starke Blutung in den weichen Bedeckungen
des Kopfes an der rechten Schläfe hervorgerufen. Pia der Basis zart, die Ge-
fässwände stellenweise weisslich verdickt, Verlauf etwas geschlängelt. Die
Bulbi olfactorii und die Rinde der Windungen ihrer Umgebung gelbbraunlich
erweicht. Die Pia der Konvexität leicht verdickt. Die Windungen sind beider-
seits abgeflacht und aneinander gedrückt. Seitenventrikel eng, besonders der
rechte. Kleinhirn gut bluthaltig. Das linke Ammonshorn fühlt sich hart an und
ist verschmälert. Pons und Medulla oblongata gut bluthaltig, ebenso die weisse

Gehirnsubstanz. Die Hirnrinde schmal, in den Zentralganglien nichts Besonderes. Im Duralsack des Rückenmarks am Lendenteil ein Blutgerinnsel. Pia zart. Rückenmark ohne Besonderheiten. Die Lungen sind mit der Brustwand verwachsen, beide ödematös, blutreich. Rinde der Nieren schmal, Leber mit sehnigen Flecken in der Kapsel. Pankreas, Harnblase, Uterus ohne Besonderheit. Ovarien sehr klein.

Frau P. hatte anscheinend früher schon einmal einen schweren Sturz auf den Kopf getan. Dafür sprachen die gelbbraunen Erweichungen der Olfactorii und der Gehirnsubstanz dieser Gegend. Bei ihrem Schwachsinn hat sie darüber aber nichts verlauten lassen. Der todbringende Sturz von der Treppe brachte eine Verletzung hervor, die der in der vorhergehenden Beobachtung ähnlich ist. Die Blutung und der Riss in der Arterie liegt indessen etwas höher und führte zu erhöhtem Binnendruck im Schädel. Die Erscheinungen waren abgesehen von der Lähmung auch ähnliche, nur war der Verlauf ein noch langsamerer, da nur an der dem direkten Blutaustritt anliegenden Gehirnoberfläche kleine Gefässzerreissungen eingetreten waren.

Bei Schädelbruch im Verlaufe eines Anfalls tritt der Tod keineswegs sofort ein. Die Folgen sind verschiedene, je nach der Schwere der Verletzungen, ihrer Ausdehnung und Oertlichkeit. Der endliche Ausgang dürfte aber auch nicht minder von dem Allgemeinzustand abhängen.

Das Verschwinden der Bewusstlosigkeit, die ein Zubehör des Anfalles, aber auch wie bei Nichtepileptischen eine Folge der Gehirnerschütterung ist, bald nach dem Anfall ist durchaus nicht im Sinne eines günstigen Verlaufes aufzufassen, wohl aber die darnach länger andauernde. Tritt im weiteren Verlaufe von neuem Bewusstseinsverlust ein, so ist dies immer ein Zeichen, dass eine Blutung aus einem Meningealgefässe eingetreten ist. Es treten dann neben der Bewusstlosigkeit die weiteren Zeichen der Raumbeschränkung des Schädels ein, und es ist deshalb oft schwer oder vielmehr unmöglich, den Ort der Blutung anzugeben¹⁾.

Gewisse auf örtliche Verletzung des Gehirns hinweisende Erscheinungen können eine Handhabe für die Diagnose bieten. Es entstehen bei grösserer Heftigkeit des Falles durch den Stoss, wobei sich die Masse des Gehirns nicht gleichartig mit der Schädelkapsel bewegt, d. h.

1) Vgl. Handb. d. prakt. Chir. Stuttgart 1903. Bd. 1. — Wiesmann, Diagnose der Meningealblutung. S. 211 ff. — Krönlein, Die Verletzungen und Verwundungen des Gehirns. S. 236 ff. — Oppenheim, Lehrb. der Nervenkrankh. Berlin 1908. Bd. 2. S. 855.

für sich im Schädelraum bewegt wird, Pressungen des weichen Gehirns und Reibungen gewisser Stellen der Oberfläche an den Wänden. Man spricht da von Gegenstoss. Die Quetschungen gehen meist nicht durch die Rinde des Gehirns hindurch und haben als ihre Lieblingssitze die Orbitallappen um die Riechnerven herum einschliesslich dieser, die Aussenseite eines Temporallappens in der vorderen Hälfte, seltener die Keinhirnrinde. Nicht selten wird auch die weisse Substanz des Pons betroffen. Resten solcher Verletzungen kann man nicht gar selten — im Verhältnis zu der Häufigkeit schwerer Anfälle mit Aufschlagen des Kopfes auf den Boden bei epileptischen Kranken doch nicht gerade gewöhnlich — bei unseren Leichenöffnungen begegnen. Es sind das die gelben, eigentlich bräunlichen Erweichungsherde in der Hirnrinde der genannten Gegenden, die als Narben von Verletzungen aufzufassen sind.

Dass diese Stellen die Vorzugsstellen sind, dafür liegt die Erklärung, wie ich vorher schon andeutete, in rein äusserlichen Verhältnissen. An diesen Stellen sind die fingerförmigen Eindrücke mit ihren Riffen und Rauigkeiten besonders ausgeprägt. Das Gehirn, das auf dem Schädelgrunde lastet und an der Medulla einen gewissen Halt hat, wird durch den Stoss und Gegenstoss über diesen Stellen gerieben, die Oberfläche des Gehirns zerrieben und am Olfactorius die kleinen Nerven und Gefässchen zerrissen. Daher gehen die Verletzungen meist nicht bis in die weisse Substanz hindurch. Beim Schläfelappen kommt hinzu, dass dieser nach vorn kaum ausweichen kann und beim Stoss nach vorn durch Zusammendrücken des Lappens seitlich mehr gewölbt und dadurch umsomehr an einer Stelle mitgenommen wird.

Die Diagnose kann oft, besonders wenn man ohne Mitteilung über die Vorgeschichte bleibt, schwierig sein. Das ist um so bedauerlicher, weil die Hilfe in den meisten Fällen nur in einem chirurgischen Eingriff bestehen kann. Ein wichtiges Hilfsmittel besteht in der Hirnpunktion, zumal diese ungefährlich ist. Anfänglich ist der Puls und die Atmung verlangsamt, die Pupillen sind oft weit, doch ist dies nicht regelmässig so. Wird der Puls und die Atmung beschleunigt und steigt die Temperatur unregelmässig, so sind dies ungünstige Zeichen.

Wie leicht man sich täuschen kann, selbst wenn Blutungen aus Ohr und Mund vorhanden sind, erlebten wir erst kürzlich in folgendem Fall:

27. Der Pianist A. Wl., geb. 10. 6. 1881, gest. 22. 2. 1914, wurde am 20. 2. 14 mittags im Krankenwagen zur Anstalt gebracht, war stark gehemmt und gab keine Auskunft. Die Lippen sind geschwollen und blutig, es bestanden Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte. Puls 39,9°, Urin eiweisshaltig. 21. 2. Er stöhnte leise, verzog das Gesicht, als ob er Schmerz empfinde; grosser Spasmus in beiden Armen. Puls 96—114, unregelmässig. Atmung erschwert,

zuweilen ruckweise Zuckungen in beiden Armen. Im linken Gehörgang geronnenes Blut, geringe Hautabschürfung an der rechten Schläfe. Rechte Pupille weiter als die linke, die rechte reagiert weniger gut. Gelegentlich Zuckungen in rechter Gesichtshälfte. Bulbi hinter den geschlossenen Lidern nach unten gerichtet. Patellarreflexe beide lebhaft. Beiderseits Babinski, rechts deutlicher. Herztöne rein. Nach Angabe der Begleiter soll W. zu Hause Anfälle gehabt haben. Aus dem Mund kommt dauernd Blut 22. 2. Der soporöse Zustand dauert an. Abends ist die Temp. $40,2^{\circ}$, abends 9 Uhr tritt der Tod ein.

Leichenbefund: Grösse 1,59 m, Gewicht 47 kg, Schädelmaße: $14\frac{1}{2}$, $17\frac{1}{2}$, $52\frac{1}{2}$ cm. Hirngewicht 1320 g, Herzgewicht 276 g. Umfang der Aorta 6, der Pulmonalis 6 cm. Die Weichteile über der rechten Schläfeschuppe mit Blut durchsetzt. Dura nicht verdickt, in den Sinus dunkles flüssiges Blut. In der Tabula vitrea sehr viele kleinste Gefässeindrücke. In der Innenseite der Dura rechts ein Bluthäutchen aufgelagert. Beim Einschneiden der Dura fliesst rechts blutig gefärbte Flüssigkeit ab. Pia der Konvexität stark ödematös, verdickt, blutreich, glatt abziehbar, an den Stirnpolen und über der unteren Hälfte der Stirnwindungen und den beiden oberen Schläfewindungen mit Blut durchsetzt. Gehirnschubstanz blutreich, keine Herde. In der Lunge käsige Herde, linker Unterlappen pneumonisch verdichtet. Lebercirrhose, chronische Nierenentzündung. Bruch einer rechten Rippe.

Die Diagnose Basisfraktur schien nicht zweifelhaft. Eine schwere Verletzung lag vor. Blutung aus Ohr und Mund gaben einen Anhalt; und doch war die Ohrblutung wie die anhaltende Blutung aus dem Munde nur durch die Quetschung der äusseren Bedeckungen verursacht. Dass eine Gehirnerschütterung stattgefunden hatte, bewies der Befund an den weichen Hirnhäuten. Doch erklärt sich das Krankheitsbild hinreichend aus dem Zusammentreffen der äusseren Verletzungen im Anfall mit der dem Status eigenen Benommenheit, der wiederum durch das Einsetzen einer Lungenentzündung veranlasst war.

Diesem Fall reiht sich zwanglos ein anderer an, wo ebenfalls keine Knochentrennung, aber schwere Gehirnverletzungen Folgen des heftigen Sturzes im epileptischen Anfall waren.

28. Der Möbelpolierer G. W., geb. 23. 8. 1853, gest. 16. 1. 1914, stammt von einer Mutter, die an Ohnmachten litt. Er hatte Henkelohren, homosexuelle Neigungen, weiblichen Ausdruck; es fehlt der Bartwuchs, die Mammæ waren etwas entwickelt, die Hoden sehr klein, die Sprache hoch. Er hatte in Brasilien das gelbe Fieber. Er war bestraft wegen Diebstahls und Betrugs (in den Jahren 1881—1894); während der Strafzeit 1894 hatte er oft Erscheinungen und Gehörstäuschungen. Den ersten Krampfanfall hatte er im 48. Lebensjahr, danach kamen die Krämpfe regelmässig wieder, häufiger waren Schwindelanfälle. In letzter Zeit hat er, der früher nüchtern war, beim Polieren Spiritus getrunken. Am 26. 12. hatte er im Hause einen schweren epileptischen Anfall. Er fiel auf den Kopf, blieb benommen und regte sich auf Anruf nicht. An der rechten

Schläfe fand sich eine Quetschwunde. Die Pupillen weit, Lichtwirkung vorhanden. Atmung unregelmässig (Cheyne-Stokes). Keine Lähmungen. Babinski beiderseits vorhanden. Patellarreflexe gleich, sehr deutlich. Puls 100, regelmässig, schwach. 28. 12. Er macht aus sich Bewegungen, deckt sich zu, legt sich auf die Seite, versteht Aufforderungen nur unvollkommen, war nachts nass. 29. 12. Keine Lähmungen. Nimmt kleine Mengen flüssiger Nahrung, antwortet nur „ja“ und „nein“, nassst ein. 30. 12. Erkennt seine Umgebung, fröstelt, kein Fieber. Links Babinski vorhanden, rechts angedeutet. 2. 1. 14. Nachts unruhig, versucht häufig aus dem Bett zu klettern. Er ist unklar, verkennt die Umgebung, spricht vor sich hin, knüpft an Fragen und Gespräche, die mit andern geführt werden, an. 6. 1. Spricht von selbst sehr viel ohne verständlichen Zusammenhang. Mangelhafte Nahrungsaufnahme, er magert stark ab. 12. 1. Der Rededrang besteht fort. Die Aufmerksamkeit des Kranken ist kaum zu erregen. Er kann nicht schreiben und führt auch aufgeschriebene Aufforderungen nicht aus. Der rechte Händedruck ist schwächer. Babinski links vorhanden. 13. 1. Strebt in der Unruhe aus dem Bett, spricht unverständlich vor sich hin, isst schlecht. Abends 37,9°. 15. 1. Morgens 37,9°. 16. 1. Nachts $\frac{1}{2}$ 12 Uhr Tod. Seit dem Unfall war kein Krampfanfall mehr.

Leichenbefund: Körpergrösse 184 cm, Gewicht 42,5 kg, Kopfmaße: 14, 17, 51 cm, Gehirngewicht 1300 g, Umfang der Aorta 6, der Pulmonalis 7 cm, Herzgewicht 270 g. Schädeldach von mittlerer Schwere und Dicke. Diploë blutreich, über dem Stirnteil ist die Dura stellenweise verwachsen, sonst durchscheinend. In den Blutleitern flüssiges und geronnenes Blut. Die Dura links mit einem dünnen Bluthäutchen bedeckt, rechts innen glatt und glänzend, die Dura der Basis stellenweise pigmentiert, in der linken mittleren Schädelgrube finden sich Pigmentierung und schwarz-rötliche Blutauflagerungen. Die Knochen sind unversehrt. Gefässe zartwandig. Corpora mam. klein, gleich. 1 cm hinter der Spitze des linken Schläfelappens (untere Schläfewindung) findet sich eine markstückgrosse Zertrümmerung der oberflächlichen Hirnsubstanz, der untere Teil der 3. Stirnwindung und der Orbitallappen sind mitbeteiligt. Die Pia der Konvexität ist über den Zentralwindungen verdickt und getrübt. Der Balken ist in der Mitte vollkommen getrennt und durch ein Blutgerinnsel das mittlere Drittel eingenommen. Die Blutung erstreckt sich beiderseits in den Gyrus fornicatus auf 0,5 cm hinein, die Längenausdehnung beträgt 2,5 cm. Die Ventrikel sind nicht erweitert. Der linke Thalamus erscheint etwas stärker gewölbt, oberflächlich leicht gelblich. Ammonshörner ohne Besonderheit. Kleinhirn, Pons und Medulla blutreich, ebenso die Gehirnssubstanz. Sonst fand sich: Sehnenflecke am Herzen, Pleuritis chronica, verkalkter Herd in der linken Lungenspitze, Leber in der Ausdehnung eines Fünfmarkstücks mit dem Zwerchfell verwachsen, blutreich, Hoden bohnergross.

Hier lag also das seltene Vorkommen eines Balkenrisses vor. Ein gleicher Fall ist von Kocher¹⁾ nach Hufschlag ins Gesicht beobachtet

1) Th. Kocher, Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten. Wien 1901. S. 311.

worden, wobei aber schon nach 2 Tagen der Tod eintrat. Nach ihm ist die Entstehung dieser Verletzung so zu erklären, dass der Schädel von vorn nach hinten zusammengepresst und in einer zum Schlag queren Richtung auseinander getrieben wurde, so dass die Hirnhälften auseinanderwichen und der Balken bis in die Decke der Ventrikel hinein zerissen wurde. Doch ist auch daran zu denken, dass das Gehirn, das als weiche Masse dabei im Schädelraum hin- und herbewegt wird, am Falx maior ein Hindernis findet.

Ein weiterer Fall, der beweist, wie schwer die Entscheidung ist, ob bei Schädelfraktur ein chirurgischer Eingriff angezeigt ist, ist uns kürzlich erst zur Beobachtung gekommen. Von der Operation hielten uns zunächst äussere Umstände ab. Dann trat eine kurze Besserung ein, der ein plötzlicher Verfall des Kranken folgte. Die Leichenöffnung wies nach, dass von einer Trepanation nichts zu erhoffen war, da die Blutung nicht aus einem durch die Knochentrennung zerrissenen Blutgefäss, das zu unterbinden gewesen wäre, herrührte.

29. Die Frau L. K., geboren den 23. 2. 1860, gestorben den 3. 4. 1914, hatte im 21. Lebensjahre den ersten Anfall. Von ihren Geschwistern waren vier an Zahnkrämpfen gestorben. Die Anfälle waren zunächst häufig, später seltener und traten auch in der Anstalt regelmässig auf. Weil sie sich dabei oft schwer am Kopf verletzte, trug sie eine gepolsterte Kappe. Am 23. 3. 14 kurz nach dem Abendbrot fiel sie in einem kleinen Anfall die Vortreppe des Landhauses herab auf den Hinterkopf. Trotz der Kappe und des Falles auf die Matte erlitt sie eine heftige Erschütterung. Sie kam zwar zunächst zu sich, verfiel aber bald in Benommenheit, erbrach und lag bewusstlos da. 7 $\frac{1}{2}$ Uhr: Der Puls war voll, leicht unregelmässig, verlangsamt (52—58), Atmung oberflächlich, nach Cheyne-Stokes. 8 $\frac{3}{4}$ Uhr erbrach sie nochmals, waren die Pupillen träge, bewegte sie die rechten Glieder weniger, waren beide Patellarreflexe schwach, Babinski vorhanden. Die blasser Gesichtsfarbe wurde frischer. Patientin machte Kaubewegungen. Am Hinterkopf fand sich eine bis auf den Knochen reichende Wunde. Die folgende Nacht erbrach sie noch mehrmals, erschien bewusstlos. Die Pupillen waren morgens eng, gleich, reagierten. Es fand sich Babinski beiderseits sehr deutlich, die Patellarreflexe schwach. Puls 56. 25. 3. Das Erbrechen hat nachgelassen. Puls 50, unregelmässig, kräftig. Pupille gleich, eng, Lichtreaktion links etwas langsamer. Beiderseits Babinski. Patellarreflexe schwach. Sie liegt regungslos da, gibt auf Aufforderung die Hand, der Händedruck ist schwach. Kein Zucker im Urin. Es besteht Cheyne-Stokes'sches Atmen. Der rechte Mundwinkel steht tiefer. 30. 3. Hat von selbst etwas Milch getrunken, während sie bisher mit Nährklystieren behandelt wurde. Die Augenuntersuchung ergab nichts Besonderes. 1. 4. Sie nimmt keine Nahrung, liegt völlig benommen da und regt sich auf keine Aufforderung. Puls 80, unregelmässig. Pupillenreaktion träge. Patellarreflexe schwach. Babinski beiderseits sehr deutlich. 3. 4. abends 6 Uhr gestorben.

Leichenbefund: Grösse 1,68 m, Gewicht 54,5 kg, Schädelmaße 14,5, 18,5 und 54 cm. Hirngewicht 1455 g, Umfang der Aorta 8 cm, der Pulmonalis 7 cm, Herzgewicht 387 g.

Etwa 2 cm unterhalb des oberen Randes der Hinterhauptsschuppe, $\frac{1}{2}$ cm nach links von der Mittellinie, verläuft ein Riss bis ins Foramen magnum. Schädeldach schwer, unter mitteldick, mit wenig Diploe. Gefässfurchen seicht, nur der Hauptstamm des Sulc. mening. tief. Die Dura scheint überall bläulich durch, im Sin. longitud. dunkles, flüssiges Blut. Unter der Dura befindet sich links eine dünne Lage geronnenes Blut, rechts eine dickere und blutig gefärbte Flüssigkeit. Auf der Dura selbst hat sich ein dünnes Fibrinhäutchen abgelagert. Sämtliche Schädelgruben sind mit dünner Lage Blut bedeckt. Ein dickes Blutgerinnsel findet sich in der rechten vorderen Schädelgrube und verbindet Gehirn und Dura miteinander. In den Sinus flüssiges Blut. Clivus steil und schmal. An der Gehirnbasis ist die Pia der Mitte des linken Orbitallappens, die Hirnrinde und die oberflächliche Schicht weisser Substanz von Blutungen durchsetzt, rechts fast der ganze Orbitallappen bis zu einer Tiefe von 1 cm dadurch zerstört und die Pia von der Blutung durchbrochen. Sonst fand sich im Gehirn ausser Blutreichtum nichts Besonderes, nur ist die weisse Substanz des rechten Orbitallappens bis in grosse Tiefe gelb gefärbt. Am Rückenmark nichts Besonderes. Sonst fand sich noch Blutreichtum der inneren Organe, Atherom der Aorta und der Herzklappen und Pleuritis adhaesiva.

Das Krankenlager zog sich längere Zeit hin, und es bestand die Hoffnung, nachdem einmal von einer Operation Abstand genommen war, es werde wiederum, wie wir es schon einige Male erlebt hatten, Genesung eintreten. Die Kranke lag zwar regungslos da, regte sich jedoch auf Anrede. Bedenklich machte nur die Atmungsstörung. Nach der ganzen Sachlage war man berechtigt, an ein Zerreißen eines Meningealgefässes zu denken. Diese Annahme wurde bei der Leichenöffnung nicht bestätigt. Es fand sich auch kein Einriss in einem Sinus. Vielmehr war durch den Fall der sehr grossen Frau auf den Hinterkopf an beiden Orbitallappen eine Quetschung entstanden, die tiefer als gewöhnlich war, und hieraus hatte sich der Blutstrom unter die Dura ergossen. Die Richtung der Gewalt ging von hinten nach vorn und zwar etwas von links her. Die grössere Gewaltwirkung war daher auch am rechten Stirnteil gewesen. Der stärkeren und tieferen Verletzung des rechten Orbitallappens entspricht die grössere Blutansammlung unter der Dura dieser Seite.

Welche eigentümlichen Verhältnisse manchmal zusammentreffen können, um die Diagnose zu erschweren und die Einleitung einer geeigneten chirurgischen Behandlung unmöglich zu machen, zeigt der folgende Fall, bei dem der zu Tode führende Unfall mit Schädelbruch nicht der erste im Leben war. Schon der schnelle Verlauf liess erkennen, dass Nebenumstände ganz wesentlich von Einfluss waren.

30. Der Arbeiter O. F., geboren den 7. 9. 1872, gestorben den 17. 5. 1914, erkrankte mit 20 Jahren an Epilepsie und litt an kleinen und schweren Anfällen, und zwar in den Jahren, wo er in der Anstalt war, ziemlich häufig. Nach den Anfällen war er oft sehr unruhig und schrie laut, war tobsüchtig und verwirrt. Am 29. 3. 1905 fiel er in einem Anfall die Treppe herunter und war bewusstlos, hatte Blutungen aus Nase und rechtem Ohr. Der Puls war kräftig und regelmässig. Anderen Tags war er wieder bei sich und klar, hatte nur Kopfschmerzen. Im Mai wurde er wieder beschäftigt. Die Epilepsie hatte durch die Basisfraktur keine Aenderung erfahren. Am 16. 5. 14 hatte er drei epileptische Anfälle. Er hatte in der Nacht einen Anfall gehabt, bekam morgens, als sich die Kranken zur Feldarbeit versammelten, wiederum einen und fiel rücklings eine Stufe herunter, bekam eine kleine Verletzung rechts am Hinterkopf. Man setzte ihn auf die Bank, führte ihn dann nach Hause und legte ihn hin, da er sich matt fühlte. Er hatte noch zwei Anfälle. Zu Mittag essen wollte er nicht. Er bekam dann wiederholt Zustände, in denen er ganz steif wurde, starr war und zitterte. Dazwischen war er ganz schlaff. Er wurde stark benommen, liess eine auffallend grosse Menge Urin. Der Puls war klein und unregelmässig, die Herzschwäche dauerte an, und er starb am 17. 5. morgens 8 $\frac{1}{2}$ Uhr.

Leichenbefund: Grösse 175 cm, Gewicht 53 kg, Schädelmaße 15, 18, 51 cm, Gehirngewicht 1343 g, Umfang der Aorta 7 cm, der Pulmonalis 6 cm, Herzgewicht 326 g. Links Ammonshornsklerose.

Im Schädeldach findet sich rechts in einer von vorn nach hinten oben schrägen Richtung eine Knochentrennung, die mitten durch die Schuppe hindurchgehend in der hinteren Hälfte des Seitenwandbeins, etwa 1 cm vor der hinteren Sutura, sich bis zur Mittellinie erstreckt. Diese Fissur nimmt den Verlauf einer früheren, die besonders in der unteren Hälfte äusserlich durch eine tiefe Rinne gekennzeichnet und in der ganzen Länge mit der Dura in der Breite der alten Fissur verwachsen ist. Die Fissur geht in der mittleren Schädelgrube bis an die Keilbeinflügel heran. Rechtes Ohr blaugefärbt, in den Muskeln hinter dem Ohr ein grösserer Blutaustritt. Blut dunkel, flüssig. Innenfläche der Dura links über dem Stirn- und Scheitellappen bräunlich pigmentiert. Rechte Hirnhälfte in ganzer Ausdehnung mit einem schwarzen Blutgerinnsel bedeckt, beide vorderen Schädelgruben ebenso, in der mittleren linken Schädelgrube bräunliche Pigmentierung der Dura, in der rechten schwarze Gerinnsel. Hintere Schädelgruben frei. Rechter Orbitallappen in der Grösse eines Talerstückes bräunlich verfärbt, oberflächlich rauh erweicht, teilweise derber als die Umgebung. Gleich verhält sich die laterale Seite der vorderen Hälfte der 2. und 3. Schläfewindung so. Die Rinde ist hier verschmälert und die angrenzende weisse Substanz verfärbt. Im rechten Sulc. olfactor. findet sich unter der Pia eine kleine Blutung. In der Gegend der 2. und 3. Schläfewindung rechts schwarze Blutgerinnsel unter der Pia. Beide Optici leicht bräunlich verfärbt, die Corpora mam. in eine bräunliche lockere Masse verwandelt. Die Oberfläche des Gehirns abgeplattet und trocken. Balken dünn und weich. Im hinteren Teile des rechten Seitenventrikels ist die Hirnsubstanz lateral vom Thalamus

und der hintere Teil des Thalamus selbst eingerissen und in eine bröckelige Masse verwandelt. Die Vierhügelgegend sieht auch bräunlich aus. An der Aussenfläche des Kleinhirns einige kleine Blutaustritte.

Sonst fand sich Verdickung der Mitralklappen, Lungen gebläht, blutreich, Nieren blutreich.

Bemerkenswert ist der Fall wegen des zweimaligen Unfalles. Die neue Fraktur des Schädels verlief genau in der Narbe der alten. Mit der früheren waren innere Blutungen verbunden gewesen, wie die Pigmentierung der Dura und die Veränderung an der Lieblingsstelle des Gehirns, dem rechten Orbitallappen und der Aussenseite des Schläfclappens, ergab. Die neue Blutung mit Zertrümmerung der Gehirnssubstanz betraf nunmehr einen mittleren Abschnitt des Gehirns, während Andeutungen für den Angriff der Gewalt auch an den früher verletzten Stellen deutlich vorhanden waren. Uebrigens scheint der erste Unfall für den besonders schweren Ausfall des zweiten mitverantwortlich zu sein, indem er ernstere Gehirnveränderungen zuwege gebracht hatte. Sonst hätte der in Ansehung der kleinen Hautwunde gar nicht so schwer zu bewertende Unfall derartige Verletzungen, wie sie der Verstorbene im Gehirn aufwies, kaum hervorrufen können.

Ueberblicke ich noch einmal das Ergebnis meiner Untersuchung, so muss ich mit Gowers bekennen, dass bei den Epileptikern der Tod nur selten als eine innere Folge des Krampfanfalles selbst eintritt. Ich wiederhole, dass ich die epileptischen Zustände von der Betrachtung ausgeschlossen habe, da bei ihnen keine eindeutigen Verhältnisse vorliegen, soweit sie nicht selbst durch eine körperliche Erkrankung, durch eine Infektionskrankheit, in der Mehrzahl der Fälle durch eine Lungenentzündung ausgelöst sind und durch diese Verwicklung die Lungenentzündung selbst tödlich verlaufen lassen.

Als Ursache für den Tod im epileptischen Anfall bleibt in den wenigen Fällen, wo keine äusseren ursächlichen Umstände vorliegen, nur wie auch bei anderen plötzlichen Todesfällen ohne erkennbare Ursache die Annahme eines Herzschlages, eines Versagens der Herztätigkeit, übrig. Gegen diese Erklärung dürfte am wenigsten einzuwenden sein, wenn den Körper und die Herztätigkeit schwächende Verhältnisse vorgelegen haben und selbstverständlich, wenn ein Herzfehler oder Arteriosklerose bestand.

Sonst kommen in der allergrössten Mehrzahl nur Unfälle in Betracht¹⁾. Der Epileptiker ist im Anfall ein schwer gefährdeter Mensch. Es kommt

1) S. auch Kraepelin, Psychiatrie. 8. Aufl. Leipzig 1913. Bd. 3. S. 1029 und 1096.

nun auf die äussere Lage an, in der der Kranke sich gerade befindet, wenn er von einem Anfall betroffen wird; zuweilen hängt es auch nur von Zufälligkeiten ab, ob er bei dem Unfall sofort im Anfall einen plötzlichen Tod erleidet oder sich eine Verletzung zuzieht, die erst nachher zu einem tödlichen Ausgang führt.

So kann man unterscheiden:

I. Der plötzliche Tod wird

1. durch den Anfall an sich herbeigeführt (durch Herzschwäche, Herzriss, Hirnblutung).
2. Der Kranke stirbt infolge Sturzes an der im Anfall erhaltenen Verletzung sofort (Genickbruch, Wirbelbruch, seltener bei Schädelbruch).
3. Es tritt Erstickung durch die Lage ein, die vom Anfall selbst herbeigeführt wird (bei Bauchlage im Bett, Einklemmen zwischen Gegenständen, in Gesichtslage auf dem Boden).
4. Der Kranke erstickt durch Einatmen fremder Stoffe (von Speiseresten während oder nach der Mahlzeit, von Wasser beim Baden oder Fall ins Wasser) oder verbrennt bei Fall ins Feuer.
5. Im Endzustand des Anfalles, dem Zustande der Bewusstseinsstörung, kann er Selbstmord begehen. (Der tödliche Ausgang konnte von uns bisher stets verhindert werden).

II. Der Tod nach dem Anfall wird

6. durch den Anfall selbst durch Gehirnblutung (bei Arteriosklerose) oder durch Gehirngeschwulst herbeigeführt,
7. durch Sturz auf den Kopf im Anfall, der mit oder ohne Schädelbruch Gehirn- und Hirnhautblutungen verursacht.
8. durch Fall ins Feuer und heisse Flüssigkeiten (Verbrennen, Verbrühen),
9. durch Infektion der im Anfall erhaltenen Wunden (Tetanus traumaticus).

XXXIV.

Ludwig Edinger zum 60. Geburtstage.

Von

Adolf Wallenberg, Danzig.

Am 13. April hat Ludwig Edinger die sechste Dekade seines schaffensfrohen und erfolgreichen Lebens vollendet. Selten ward einem Forscher so aufrichtige Verehrung, so neidlose Bewunderung zu teil wie ihm, und wenige Neurologen können auf eine gleich grosse dankbare Schaar von Schülern und Mitarbeitern in aller Herren Länder blicken, wie Edinger an diesem Tage. Das hat seine guten Gründe. Ist es ihm doch stets gelungen, den Zusammenhang zu wahren zwischen dem für die Mehrzahl seiner Fachgenossen schwer gangbaren Hauptgebiet seiner Tätigkeit, der vergleichenden Anatomie des Nervensystems, und dem breiten, lebhaft fluktuierenden Strom der Neurologie, zu deren Hauptzierden er heute gerechnet werden kann. Sein eigener Entwicklungsgang hatte ihn schon früh die engen Beziehungen kennen gelehrt, welche Praxis und Wissenschaft verbinden müssen, um jene erfolgreich zu gestalten und diese an dem Jungbrunnen des Lebens zu fördern.

Aus seiner Assistentenzeit bei Kussmaul in Strassburg und den Jahren seiner Lehrtätigkeit in Giessen, in denen eine Reihe wertvoller Arbeiten, auch nicht neurologischen Inhalts, entstanden war, hat sich Edinger ein lebhaftes Interesse und feines Verständnis für allgemeine Probleme der Pathologie erhalten, insbesondere natürlich für solche, die das Gebiet der Nervenkrankheiten berührten. Dabei ist es ihm denn auch gelungen, durch scharfe Fragenstellung hier neue Arbeitsgebiete zu schaffen und zu kultivieren. Es sei, um nur ein Beispiel anzuführen, an seine für die Genese bestimmter Erkrankungen des Nervensystems ungemein fruchtbare „Aufbrauch“ („Ersatz“)-Theorie erinnert, die er im Anschluss an die grosszügigen Ideen seines Freundes Carl Weigert aufgestellt, gegen zahlreiche Angriffe siegreich verteidigt und mit Helbing experimentell begründet hat. Wie man auch zur Frage nach der ätiologischen Bedeutung eines übermässigen Aufbrauchs und einer

ungenügenden Ersatzmöglichkeit bei der Entstehung von peripheren und zentralen Nervenkrankheiten Stellung nehmen mag — die grosse Literatur, deren Gegenstand die Ersatztheorie geworden ist, beweist, dass Edinger sich ein grosses Verdienst erworben hat, wenn er auf die Schädigungen des abnormen Nervensystems durch die normale Funktion die Blicke der Neurologen lenkte und dadurch zugleich für die Therapie feste Richtlinien geben konnte: Ist doch das Prinzip der Schonung in der Behandlung der Nervenkrankheiten neben dem der Uebung dadurch wieder mehr in den Vordergrund gerückt.

Wertvolle Fingerzeige für die neurologische Praxis hat Edinger dann auch in der Aussonderung des „Schwielenkopfschmerzes“ aus dem Kreise der Kephalgien und noch in jüngster Zeit durch den Nachweis geliefert, dass es eine „variköse“ Form der Ischias gibt. E.'s reiche Erfahrungen auf dem Gebiete der Nervenheilkunde sind in grösseren und kleineren Abhandlungen, so in Eulenburg's Realenzyklopädie, Pentzold-Stintzing's Handbuch der Therapie innerer Krankheiten und verschiedenen neurologischen Zeitschriften niedergelegt.

Von seinen zahlreichen klinischen und pathologisch-anatomischen Arbeiten will ich an dieser Stelle nur die „über doppelseitige Zungenlähmung bei einseitigem Herd im Centrum semiovale“ erwähnen, ferner die für die subkortikale Lokalisation äusserst wichtige Feststellung, dass Herde zwischen Thalamus und innerer Kapsel intensive Schmerzen („zentrale Schmerzen“) verursachen können. Die Symptomatologie der Hirntumoren hat er durch genaue Schilderung mehrerer Fälle von basalen und temporalen Geschwülsten gefördert. Auch bis heute noch sind in seinem Institut die feineren Vorgänge bei der Neuritis und multiplen Sklerose in ausgedehntem Maasse Gegenstand anatomischer und experimenteller Studien, und diese Arbeiten haben bereits zu wertvollen Resultaten geführt (Doinikow).

Ganz besondere Aufmerksamkeit hat Edinger von jeher den Missbildungen des Zentralnervensystems gewidmet. Er untersuchte die Zentralorgane bei angeborenem Vorderarmmangel, er konnte die Entwicklung der peripheren motorischen und sensiblen Endapparate bei fehlendem Rückenmark feststellen, er beschäftigte sich eingehend mit den klinischen und anatomischen Folgezuständen des angeborenen Kleinhirnmangels und hat noch in jüngster Zeit Gelegenheit gehabt, mit Fischer die Zentralorgane eines dreijährigen Kindes ohne Grosshirn, das während des Lebens von der Mutter sehr gut beobachtet worden ist, in lückenlosen Schnittserien zu untersuchen. Er verglich die klinischen und anatomischen Ausfallerscheinungen mit denen des ihm seinerzeit zur Untersuchung übergebenen Goltz'schen Hundes ohne Grosshirn

(„Mikron“). Auch in den Arbeiten von Heinrich Vogt, der mehrere Jahre als Abteilungsvorsteher des Neurologischen Instituts gewirkt hat, nahmen die Missbildungen der Zentralorgane einen hervorragenden Platz ein. Es muss indessen ganz besonders betont werden, dass für Edinger das Studium der Missbildungen in erster Linie als Mittel zum Verständnis der normalen Anatomie dienen sollte.

Damit komme ich zu dem Gebiet, auf dem Edinger sich unvergängliche Verdienste erworben hat, auf dem er uns allen als Führer voranschreitet. Ueber E.'s Bedeutung für die Anatomie und vergleichende Anatomie an dieser Stelle zu sprechen, hiesse Eulen nach Athen tragen. Sind doch seine Arbeiten grundlegend geworden für das Verständnis des Aufbaues nicht nur jedes einzelnen Abschnittes der Zentralorgane, sondern er hat es auch verstanden, uns in dem Labyrinth der Zellen und Fasern, die jedes Wirbeltierhirn in anderer Form darbietet, den Ariadnefaden der successiven Entwicklung an die Hand zu geben und auf diese Weise auch das Verständnis der Struktur des Menschenhirns näher zu rücken. Angeregt durch Gegenbaur und später durch Waldeyer wandte er schon von Beginn seiner wissenschaftlichen Tätigkeit an der vergleichenden Anatomie sein Interesse zu, und so sind denn auch seine ersten Arbeiten über die Schleimhaut des Fischdarms, die Drüsenzellen des Magens, den Magen von *Tropidonotus natrix* im wesentlichen vergleichend anatomische geworden. Schon nach wenigen Jahren, als er sich mehr und mehr mit dem Studium des Nervensystems beschäftigte, erkannte er deutlich, dass die vergleichende Anatomie Hand in Hand mit dem Studium junger Entwicklungsstadien nach dem Vorgange Flechsig's uns die besten Hilfsmittel an die Hand geben musste für die Erforschung des komplizierten Gehirns der Säuger, insbesondere des Menschen. Das leitende Prinzip seiner Untersuchungen, die Schlag auf Schlag zu den schönsten und folgereichsten Ergebnissen führten, war höchst einfach: „Es muss,“ sagte er in der Vorrede der zweiten Auflage seines Lehrbuches, „eine Anzahl anatomischer Anordnungen geben, die bei allen Wirbeltieren in gleicher Weise vorhanden sind, diejenigen, welche die einfachsten Aeusserungen der Tätigkeit des Zentralorgans ermöglichen. Es gilt nur immer dasjenige Tier oder diejenige Entwicklungsstufe irgend eines Tieres ausfindig zu machen, bei der dieser oder jener Mechanismus so einfach zutage tritt, dass er voll verstanden werden kann. Hat man das Verhalten einer solchen Einrichtung eines Faserzuges, einer Zellanordnung nur einmal irgendwo ganz sichergestellt, so findet man sie gewöhnlich leicht auch da wieder, wo sie durch neu Hinzugekommenes mehr oder weniger undeutlich gemacht wird. Das Auffinden solcher Grundlinien des Hirnbaues aber

scheint die nächstliegende und wichtigste Aufgabe der Hirnanatomie. Kennen wir nur erst einmal sie, so wird es leichter sein, die komplizierten Einrichtungen zu verstehen, mit denen das höher organisierte Gehirn arbeitet.“

Das war ein weit schauendes Programm, an dessen Ausführung Edinger auch heute noch rastlos tätig ist, und wir können hoffen, dass dereinst unter seiner Aegide das allgemeine Problem vom Bau des Vertebratengehirns seiner endgiltigen Lösung entgegengeführt wird.

In zahlreichen Arbeiten, aus denen an dieser Stelle nur die wichtigsten Ergebnisse Platz finden können, hat Edinger vom Beginn seiner Frankfurter Tätigkeit an in allen Teilen der Zentralorgane, vom Rückenmark bis zur Grosshirnrinde hin, den feineren Aufbau klargelegt. Ueberall wusste er einen in der Wirbeltierreihe verhältnismässig konstant bleibenden „Eigenapparat“ abzutrennen von den im Laufe der Phylogenese sich allmählich komplizierter gestaltenden Verbindungen mit anderen Abschnitten des Zentralorgans. Bereits im Jahre 1882 hatte er sein Augenmerk auf die Vorderhornveränderungen in einem Falle von angeborenem Mangel eines Vorderarms gerichtet, und 1887 konnte er bei embryonalen Reptilien und Menschen eine bereits im Rückenmark kreuzende und im Vorderseitenstrang aufsteigende Verbindung des Hinterhorns mit Mittel- und Zwischenhirn („Tract. spino-tectalis und spino-thalamicus“) nachweisen — ein Ergebnis, auf dessen prinzipielle Bedeutung für die Klinik spinaler Erkrankungen ich später zurückkomme. Zwei Jahre vorher war es ihm gelungen, die Faserung aus den Hinterstrangkernen der Oblongata zu verfolgen und einen zerebellaren Anteil zum Strickkörper abzutrennen von der zur Olivenzwischen-schicht kreuzenden und weiter oben in die mediale Schleife übergehenden Hauptmasse. War damit der Weg der sekundären Bahnen sensibler Rückenmarksnerven festgelegt, so konnte er im Jahre 1885 auch schon über den Verlauf zentraler Hirnnervenbahnen berichten und damit Licht in ein bis dahin ganz dunkles Kapitel der Hirnanatomie bringen. In der Folgezeit bearbeitete er die Striae acusticae, viele Jahre später mit Holmes die vergleichende Anatomie der Hörbahnen, dann vor allem das Kleinhirn, das er immer wieder, zuletzt mit Shimazono, zum Gegenstand eingehender vergleichender Studien gemacht hat. Auch hier ist es ihm gelungen, Ordnung in die verblüffende Fülle der Tatsachen zu bringen und den ganzen komplizierten Apparat auf ein sehr einfaches Schema zu reduzieren. Er wies nach, dass die Kleinhirnrinde als Endorgan spinaler und bulbärer sensibler Bahnen angesehen werden muss, dass aus der Rinde zentrifugale Verbindungszüge zu den zentralen Kleinhirnkernen treten, die ihrerseits wieder mit

motorischen Haubenkernen (Nucleus Deitersi, Nucleus ruber, Nucleus reticularis tegmenti) zentrifugal verknüpft sind und auf diese Weise die wesentliche Funktion des Kleinhirns, den „Statotonus“ ermöglichen. Er konnte weiter einen in der ganzen Vertebratenreihe vorhandenen paläozerebellaren Anteil (Wurm und Flocke) von den mit der Grosshirnrinde (via Brückenbahn, Brückenkerne, Brückenarm) verbundenen neozerebellaren Hemisphärenabschnitt unterscheiden. In den letzten Jahren liess er durch Franz und Stendell jenes ungeheuere, alle anderen Hirnteile weit überragende Kleinhirn der Nilhechte (Mormyriden) beobachten, und es ergab sich, dass die grossen seitlichen Hauptmassen als Endstätten des Nervus lateralis von dem eigentlichen Cerebellum zu trennen sind.

Im Mittelhirn hat Edinger mit Perlia den Bau der Okulomotoriuskerne neu bearbeitet und unabhängig von Westphal einen kleinzelligen Nebenkern an seinem frontalen Pole inmitten des Aquaeductus-Grau entdeckt, den er als Zentrum der Iris-Muskulatur anzusprechen geneigt ist. Gestützt auf ausgedehnte vergleichende Studien an Vertretern aller Vertebratenklassen konnte er den Fasersystemen des Mittelhirns eine klassische Arbeit widmen. Ihm gebührt das Verdienst, die dem Mittelhirndach (den vorderen Vierhügeln) entspringenden, gekreuzt und ungekreuzt zur Oblongata und zum Rückenmark absteigenden Bahnen von den im tiefen Vierhügelmark endigenden spinotektalen Schleifenfasern scharf abzugrenzen. In seinem Institut entstand auch die wertvolle Arbeit von Franz über das Mittelhirn der Knochenfische. Am Nervus opticus entdeckte er unabhängig von Bellonci, Singer und Münzer eine basale Wurzel, und mit Perlia zusammen bei Vögeln ein zentrifugales Optikusbündel, das aus einem eigenen Kerne in der Nähe des Trochleariskernes entspringt („Ganglion isthmi“). Dieses Ganglion konnte später auch bei Teleostiern, Amphibien und Reptilien nachgewiesen werden. Nach Edinger ist es wahrscheinlich auch bei Säugern in der Nähe des Corpus parabigeminum (v. Bechterew) vertreten. Dem Zwischenhirn der Fische, Amphibien, Reptilien und Vögel hat Edinger teils selbst, teils durch seine Mitarbeiter, von denen ich hier nur Goldstein, Kappers, Röthig und Franz nennen will, inhaltsreiche Monographien gewidmet und damit ein bis dahin nahezu unbekanntes Land der anatomischen Forschung erschlossen. Er begnügte sich nicht mit der Beschreibung der einzelnen Kerne und Fasern, sondern war stets bestrebt, ihrem Zusammenhange mit anderen Hirnteilen nachzugehen und ihre Homologa im Säugerhirn aufzusuchen. In den letzten Jahren beschäftigte sich Edinger vielfach mit der Hypophyse und versuchte durch eine eigene Injektionstechnik den Nachweis zu führen, dass das

Sekret des Drüsenlappens sich durch den Nervenlappen und die Wand des Infundibulum in das Gehirn ergiesst. Die vergleichende Morphologie und Phylogense der Hypophyse hat durch den leider zu früh verstorbenen Stendell unter Edinger's Leitung eine ausführliche Bearbeitung gefunden. Auch die Struktur der Epiphyse ist in seinem Institut vergleichend untersucht worden, und er stellte mit Creutzfeld fest, dass sie einzelnen Säugern vollständig fehlt.

Edinger's Hauptarbeitsgebiet ist von jeher das Vorderhirn der Vertebraten mit seinen Verbindungen gewesen. So hat er das Vorder- und Zwischenhirn der Fische, das Vorderhirn der Amphibien und Reptilien, das Vorderhirn der Vögel und das der niederen Säuger¹⁾ bearbeitet. Frühzeitig erkannte Edinger, dass, wie alle anderen Abschnitte des Zentralorgans, auch das Vorderhirn einen Eigenapparat besitzt, der überall von den Cyclostomen bis zum Menschen hinauf im Wesentlichen derselbe bleibt. Diesen Eigenapparat liefert hier der Riechnerv mit seinen Endgebieten. Auch das primitive Striatum ist im Wesentlichen nichts anderes als ein Olfaktoriuszentrum, und erst später gesellen sich diesem palaeencephalen Abschnitt (von Edinger „Epistriatum“ genannt), neue Striatumteile hinzu, die mit anderen Sinnesgebieten zusammenhängen. So gelang es Edinger bald, aus dem ursprünglich einheitlichen Gebilde einzelne Teile abzuschneiden, die er bei Reptilien als Meso-, Hyper- und Epistriatum bezeichnete; denen sich bei Vögeln noch das Ektostriatum, bei Säugern das Putamen hinzugesellt. Vergleichende Untersuchungen lehrten ihn, dass im Nucleus amygdalae der Säuger der Rest des olfaktorischen Anteils des Epistriatum zu suchen ist. Geradezu epochemachend war Edinger's Entdeckung, dass bei allen Vertebraten, von den niedersten bis zu den höchsten, eine Faserung aus dem Striatum entspringt, die an der Hirnbasis abwärts läuft und zum grössten Teil im Zwischenhirn endigt. Edinger nannte sie das „basale Vorderhirnbündel“.

Bei dem Studium der basalen Riechzentren bei Reptilien, Vögeln und Säugern war es Edinger aufgefallen, dass medial vom Lobus olfactorius sich ein Ganglion entwickelte, in dem entweder gar keine oder sehr spärliche sekundäre Riechbahnen endigten. In die Gegend dieses „Lobus parolfactorius“ (= Tuberculum olfactorium der Autoren) strahlt bei Vögeln, wie ich experimentell nachweisen konnte, ein mächtiger Verbindungszug aus der Höhe des sensiblen Trigeminskerns ein. Seine afferenten Bahnen ziehen bei Säugern zum Ammonshorn, als Taenia zum Ganglion habenulae und als Taenia semicircularis zum Nucleus

1) Zuerst allein, später zusammen mit Holmes, Goldstein, Kappers, Röthig und mir.



amygdalae (bei Vögeln als Tractus parolfacto-epistriaticus zum Epistriatum). Der ganze Apparat ist nach Edinger bei Tieren mit starker Schnauzeninnervation stärker entwickelt als bei anderen. Daher seine Vermutung, dass er mit dem Meynert'schen Fasciculus retroflexus (Tr. habenulo-peduncularis) und dem Ganglion interpedunculare als Zentralorgan für einen bis dahin kaum bekannten „Oralsinn“ dient, der um den Mund herum lokalisiert ist. Die Substantia perforata anterior des Menschen ist der, entsprechend dem schlecht entwickelten Oralsinn, atrophisch gewordene Lobus parolfactorius. Später hat dann Beccari z. T. unter Edinger's Leitung die Riechzentren und Riechbahnen beim Menschen studiert.

Eine ganze Reihe von Arbeiten widmete Edinger teils allein, teils in Gemeinschaft mit seinen Mitarbeitern und Schülern der Erforschung des „Episphaerium“ (im Gegensatz zu dem palaeencephalen Teile des Vorderhirns, dem „Hyposphaerium“), d. h. des im Dach der Hirnblase neu hinzutretenden neencephalen Abschnittes, des Trägers der Hirnrinde. Mag es auch dahingestellt bleiben, ob bei Teleostieren die Rindenanlage im membranösen Vorderhirndach zu suchen ist oder nicht vielmehr in den weit ausgestülpten Hemisphärenrändern — auf jeden Fall bleibt Edinger's Ansicht zu Recht bestehen, dass die bei Selachiern in Spuren nachweisbare, erst bei Amphibien und besonders bei Reptilien deutlicher werdende Rinde sich zunächst mit den Teilen des Palaeencephalon verbindet, die dem Geruch (und Oralsinn?) dienen, und dass erst ganz allmählich bei Vögeln und Säugern sich andere Rindengebiete ihr zugesellen. Diese neuen Rindengebiete, mit anderen Sinnesorganen verknüpft, nehmen dann bei höheren Säugern den grössten Teil des Hirnmantels ein. Kappers hat sie, konform mit Elliot Smith, als „Neopallium“ von der zum Ammonshorn sich umwandelnden ältesten Rinde, dem „Archipallium“ abgetrennt. Edinger's vergleichende Untersuchung der Verbindungen des Neencephalons mit tieferen Abschnitten des Zentralorgans lehrten, übereinstimmend mit den Resultaten anderer Forscher, dass diese Rindenbahnen bei niedersten Wirbeltieren kaum das Zwischenhirn erreichen, dass sie um so weiter kaudalwärts herabsteigen, je höher das Tier in der Vertebratenreihe steht und dass sie in den Teilen des Palaeencephalon, mit denen sie in Verbindung treten, neencephale Umbildungen und Neuformationen veranlassen.

Dass Edinger dem feineren Aufbau der Grosshirnrinde, ihrer Cytoarchitektonik und Myeloarchitektonik, unter diesen Umständen seine Aufmerksamkeit und die Arbeit seiner Schüler (Isenschmidt u. a.) zuwandte, ist verständlich. Auf der anderen Seite benutzte er die ihm mehrfach gebotene Gelegenheit, die Eigenheiten der Rindenoberfläche

und andere Charakteristika des Grosshirns geistig hervorragender Männer zu erforschen, und mit ihrer speziellen Begabung in Verbindung zu bringen.

Das gesamte Zentralnervensystem von Amphioxus und Myxine ist durch Edinger noch im letzten Jahrzehnt ausführlich bearbeitet worden.

Wer Edinger's impulsives Temperament und seinen weit ausschauenden Geist kennt, den wird es nicht Wunder nehmen, dass ihm die Zusammenstellung rein anatomischer Tatsachen nicht genügen konnte. So trat er denn bereits in der ersten Zeit seiner vergleichend anatomischen Studien der Frage näher: Welche Beziehungen bestehen zwischen dem Aufbau des Nervensystems und seiner Tätigkeit? Entspricht dem überall vorhandenen Urhirn eine relativ gleichbleibende Funktion? Was für Leistungen treten in der Tierreihe zu dem des niederen Apparates neu hinzu, sobald ein Neencephalon sich dazugesellt? Und in welcher Weise steigert sich bei der Entwicklung neuer Rindenabschnitte die Gesamtheit der psychischen Vorgänge? In zahlreichen Abhandlungen und Vorträgen suchte Edinger die Antwort zu geben. Unermüdlich war er bis in die letzte Zeit mit Versuchen beschäftigt, das Seelenleben niederer und höherer Wirbeltiere zu studieren. Seine Resultate können kurz dahin zusammengefasst werden: Das Urhirn, Palaeencephalon, vermittelt auf Reize („Rezeptionen“) Bewegungen („Motus“), oft schon recht komplizierter und zweckmässiger Art. Darüber schaltet sich mit dem Auftreten des Neuhirns, Neencephalon (= der Grosshirnrinde), die Fähigkeit zu Wahrnehmungen (Gnosien“) und Handlungen („Praxien“), entsprechend der Grosshirnrinde immer mehr zunehmend. Die Gnosien gehen auf die Tätigkeit der Sinnesfelder der Rinde zurück, „die aus dem Palaeencephalon kommende Rezeptionen mit zahlreichen anderen zusammenzuordnen, das heisst zurückzuordnen und wieder irgend wie zu reproduzieren vermögen, wenn gleiche oder auch nur verwandte Rezeptionen sie anregen“ und sie führen zu Praxien bei gleichzeitiger Miterregung der Rindenteile, die mehr mit motorischen wie mit sensiblen Apparaten verknüpft sind. Wir haben aber nicht das Recht, die Hirnrinde deshalb da sensibel und dort motorisch zu nennen, müssen uns vielmehr vor Augen halten, dass es sich so gut wie immer um das Arbeiten eines grösseren Teiles des in sich geschlossenen Apparates handelt. „Mit dem Auftreten anderer, im Stirnlappen besonders reich vertretener Rindenfelder gesellt sich den Gnosien und Praxien der Intellectus.“ „Er nimmt zu, wenn mit dem Einsetzen der Sprachzentren und der von ihnen abhängigen Ausbildung des Stirnlappens die Fähigkeit zu andersartigem Denken und zum Mitteilen des Gedachten und Bekannten gegeben wird.“

Noch in der höchsten Vertebratenreihe erhalten sich palaeencephale Rezeptionen und Motus. Auch die Praxien, die von den Sinneszentren auf die Gnosien hin erfolgen, sind bei Mensch und Tier nicht wesentlich verschieden.

„Nur die Assoziationszentren, besonders der Stirnlappen, entwickeln sich beim Menschen enorm viel weiter als beim Tier und damit die hohe, ein Bewusstsein voraussetzende Intelligenz.“

So wird für Edinger „die vergleichende Anatomie zu einer Pfadfinderin der Psychologie, und sie stützt und erklärt deren Beobachtungen da, wo bisher Unsicherheit herrschte. Sie zeigt, dass das, was wir vom seelischen Verhalten erkennen, ein Additionsbild ist, hergestellt von den Leistungen ganz verschiedenartiger Hirnteile, und gibt so einen neuen Weg zur Analyse der komplizierten seelischen Erscheinungen.“

Schon aus diesen Andeutungen dürfte Edinger's eminente Begabung hervorgehen in dem ungeheuren Material anatomischer und psychologischer Daten das Wesentliche von dem Unwesentlichen zu trennen, in den zahllosen Variationen des Wirbeltierhirns die gleichbleibenden Einrichtungen und das neu Hinzugekommene auseinander zu halten. Dieser Eigenschaft verdankt er vor allem seinen Weltruf als Forscher und als Pionier der jungen Wissenschaft der vergleichenden Nerven-anatomie, die ihn auch heute, unbeschadet der grossen Verdienste eines Gaskell, Herrick, Johnston, Cajal, Kappers u. a., ihren ersten Vertreter nennen darf. Es gelang ihm aus dem Wust von Tatsachen ein einheitliches Gebäude zu schaffen, das jedermann leicht zugänglich ist und das zugleich die Aussicht auf ein weites, noch zu bebauendes Gelände bietet. So ist Edinger der berufene Lehrer nicht nur für diejenigen geworden, die sich in dem Labyrinth des Nervensystems zurecht finden wollen, sondern auch für alle, welche selber auf diesem Felde tätig sind. Davon wissen die zahlreichen Teilnehmer an seinen Kursen, die er viele Jahre vor der Einrichtung des staatlichen Fortbildungswesens bereits abgehalten hat, zu erzählen, und wenn es ihm vergönnt ist als erster und bisher einziger Ordinarius der Neurologie in Deutschland an der jungen Frankfurter Universität zu wirken, so hat neben seinen wissenschaftlichen Leistungen nicht in letzter Linie sein unvergleichliches Lehr-talent dazu beigetragen.

Ihren schönsten und nachhaltigsten Ausdruck erhielt diese didaktische Begabung in seinem Lehrbuch, das sich aus einer kurzen Niederschrift seiner Vorträge zu zwei stattlichen Bänden entwickelt hat, von denen der eine den Zentralorganen der Säuger und des Menschen, der zweite lediglich der vergleichenden Anatomie gewidmet ist. In relativ

kurzer Zeit sind 8 Auflagen von ihm erschienen, eine französische, englische, russische und italienische Uebersetzung hat es in allen Erdteilen heimisch werden lassen; heute ist es wohl unbestritten das am meisten verbreitete Lehrbuch der Nerven-anatomie und hat Tausende mühelos in die wunderbare Organisation der Zentralorgane eingeführt. Ich entsinne mich noch jener Zeit in der Mitte der achtziger Jahre, da Edinger's „Vorlesungen“ eben erschienen waren. Meine Versuche, durch das Studium der damals gebräuchlichen Lehrbücher einen Einblick in das Gefüge des Nervensystems zu gewinnen, missglückten vollständig, bis ich Edinger's kleines Büchlein las, seine Zeichnungen und Schemata auf mich wirken liess. Da fiel es mir wie Schuppen von den Augen, und es bahnte sich sehr rasch ein Verständnis an, das mich später zu eigenen Studien und Versuchen geführt hat. Und so wird es auch anderen Lesern ergangen sein. Ich möchte, um nur wenige Beispiele herauszugreifen, an die lichtvolle Darstellung von der Genese des Striatum, an die Ableitung der komplizierten Ammonshornstruktur aus zwei mit ihren Oberflächen verwachsenen Windungen (Gyr. hippocampi + Gyr. dentatus), an die kristallklare Analyse des Kleinhirns und seiner Verbindungen, an das klassische Schema von der zentralen Fortsetzung der sensiblen Wurzelfasern erinnern, das mit einem Schlage die Symptomatik der Halbseitenläsion und der Syringomyelie mühelos erklärt.

Die gleichen Vorzüge besitzen Edinger's Vorträge zur Einführung in den Bau des Zentralnervensystems, seine zahlreichen Aufsätze in wissenschaftlichen und populären Zeitschriften, soweit sie dieses Thema behandeln, und vor allem auch seine instruktiven Wandtafeln und Modelle. Stets weiss er aus dem zurzeit Bekannten ein festes, wohlliches Haus zu errichten, unbekümmert darüber, ob später ein Anbau oder Umbau nötig wird. Gerade in dieser Abneigung gegen das blosse Sammeln einzelner Baustoffe, in seiner Eigenschaft als „Dichter“ gegenüber dem „Bibliothekar“ im Sinne Waldeyer's liegt die grosse Anziehungskraft, die Edinger auf jüngere Forscher ausübt, und die ihm Schüler und Mitarbeiter aus aller Herren Länder immer aufs neue zugeführt hat. Diese zu fördern, ihnen den Weg in das schwierige Gebiet seiner Wissenschaft zu ebnen — das hat er von jeher als seine erste und schönste Pflicht angesehen. Die von ihm seit 1885 herausgegebenen Jahresberichte über die Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie des Zentralnervensystems, an denen ich mich seit 1896 beteiligen darf, liefern jedem, der einen Teil des reichen Feldes zu bearbeiten wünscht, das notwendige Handwerkszeug der einschlägigen Literatur. Edinger's praktischer Blick, der sich schon in den ersten Jahren seiner wissen-

schaftlichen Tätigkeit bei der Konstruktion seines Myographions zeigte, wusste aber auch technische Hilfsmittel für die Arbeit neu zu finden und ältere zu verbessern. Durch Weigert, mit dem ihn lange Jahre hindurch innige Freundschaft und gemeinsame Tätigkeit verband, war er in die Geheimnisse der Untersuchungstechnik eingeweiht worden und hat nicht allein ihre Fortschritte bis heute unablässig verfolgt, sondern suchte im Verein mit dem Chemiker Liesegang die physikalischen und chemischen Bedingungen der Silberimprägnation und anderer Färbungen festzustellen. Er setzte die bequeme und billige Gelatinebehandlung der Weigert-Präparate an die Stelle der teuren und umständlichen Prozeduren mit Alkohol, Xylol-Karbol, Kanadabalsam und Deckgläschen. Das von ihm konstruierte Zeiger-Doppelokular ermöglicht es zwei Untersuchern gleichzeitig an einem Mikroskop zu arbeiten und sich über ihre Befunde zu verständigen. Sein Zeichen- und Projektionsapparat ist in seiner ursprünglichen und verbesserten Form für viele Laboratorien ein unentbehrliches Hilfsmittel geworden. Die letzte Modifikation, bei der lediglich eine helle Lichtquelle und ein kleiner Spiegel (Kehlkopfspiegel) auf dem Okular des Mikroskops binokulares Zeichnen und Projektion bei starken Vergrösserungen ermöglicht, ist in seiner Einfachheit geradezu genial.

Die grösste Anregung und Hilfe aber hat Edinger zahlreichen jüngeren und älteren Forschern angedeihen lassen, wenn es ihnen vergönnt war in seinem Institut zu arbeiten. Schon aus dem kleinen Raum in der alten Senckenberg'schen Anatomie waren zahlreiche von Edinger veranlasste und unter seinem Beistande zu Ende geführte Arbeiten entstanden. 1908 hat das neue, grosse, mit allen Hilfsmitteln der Forschung reichlich ausgestattete Institut in der Gartenstrasse seine Pforten geöffnet und gewährt reiche Gelegenheit zu Untersuchungen aus dem Gebiet der normalen und vergleichenden Nerven-anatomie sowie zu pathologisch-anatomischen Studien. Die Schränke des Museumssaales enthalten neben makroskopischen Präparaten des Nervensystems von Vertretern aller Wirbeltierklassen zahlreiche Wachsmodelle nach Born und eine grosse Fülle von lückenlosen Schnittserien, so dass nahezu für jede nerven-anatomische Aufgabe das Material zu ihrer Lösung vorhanden ist. Auch eine reichhaltige Bibliothek ziert das Neurologische Institut, und so ist es denn nicht wunderbar, wenn sich alljährlich zahlreiche deutsche und fremdländische Forscher einfinden, um es zu besichtigen und um darin zu arbeiten. Bei dem Ausbau dieser vornehmen Stätte der Wissenschaft, die jetzt von der Universität als neurologisches Institut der medizinischen Fakultät übernommen worden ist, zeigte Edinger ein organisatorisches Talent ersten Ranges. Das hat er auch sonst

überall bewiesen, wo er Gelegenheit erhielt mitzuraten und mitzutun, so bei der Einrichtung der interakademischen Hirninstitute, so bei der Gründung des Vereins deutscher Nervenärzte und vor allem auch bei den Vorberatungen zur Errichtung der Universität Frankfurt.

Diese praktisch-organisatorische Fähigkeit, hell erleuchtet von der Fackel reinster Liebe zur Wissenschaft, erwärmt von seltener Herzensgüte und steter Hilfsbereitschaft, macht Edinger für alle, denen es vergönnt ist mit ihm und unter ihm zu arbeiten, zum wahren Freund und Berater. Dass er es noch recht lange Jahre hindurch bleiben und rüstig weiter schaffen möge am Ausbau der neurologischen Wissenschaft — das wünschen wir von Herzen!

XXXV.

Berliner Gesellschaft
für
Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 13. Januar 1913.

Vorsitzender: Herr Liepmann.

Schriftführer: Herr Henneberg.

Neuwahl des Vorstandes und der Aufnahmekommission. Zum ersten Vorsitzenden wird Herr Bonhoeffer, zum zweiten Herr Liepmann, zum dritten Herr Bernhardt, zu Schriftführern die Herren Henneberg und Forster gewählt.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. O. Maas weist auf die Beobachtungen von Lotmar¹⁾ hin, der bei Kleinhirnerkrankung auf der stärker betroffenen Seite Herabsetzung der Schwereempfindung beobachtet hatte, und demonstriert kurz einen Patienten, bei dem dies Symptom in sehr ausgesprochenem Maasse besteht, und bei dem es sich wahrscheinlich um einen Herd im Bindearm, also um Unterbrechung von vom Kleinhirn zerebralwärts ziehenden Fasern handelt.

Eingehend bespricht Votr. dann einen Fall, den er seit längerer Zeit in Beobachtung hat, den er aber wegen akuter Erkrankung des Patienten nicht demonstrieren kann; Asynergie cérébelleuse sowie eine Reihe anderer Symptome weisen hier auf einen Herd im Kleinhirn, vorwiegend in der linken Kleinhirnhälfte, hin. Gewichte werden in der linken Hand stark unterschätzt.

Falls in einem derartigen Falle die anatomische Untersuchung ergeben sollte, dass der Krankheitsprozess sich tatsächlich auf das Kleinhirn beschränkt, so würde bewiesen sein, dass die Störung der Schwereempfindung Folge der Kleinhirnerkrankung sein kann, und es würden unsere Kenntnisse von der Kleinhirnfunktion gefördert sein. (Autoreferat.)

2. Hr. Cassirer demonstriert einen Fall von Sclerodermia diffusa.

Der jetzt 50jährige Mann ist bis auf typische Migräneanfälle, an denen er seit der Jugend litt, bis vor zwei Jahren gesund gewesen. Damals begann das jetzige Leiden mit Anschwellung, Kriebeln und Taubheitsgefühl in beiden

1) Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 24.

Händen und Füßen. Die Hände wurden dunkelblau und kalt. Allmählich stellte sich eine Spannung in der Haut des Bauches, des Thorax, der Oberschenkel und Oberarme ein, die so stark wurde, dass sie ihn beim Bücken, beim Erheben der Arme, beim Umdrehen, namentlich in letzter Zeit, beim Atmen hinderte. Die Untersuchung ergibt jetzt: Hände und Füße auffällig gross und plump, namentlich die ersteren kalt, cyanotisch und intensiv schwitzend. Haut an Oberschenkeln, am ganzen Rumpf und Oberarmen glatt, fest, verdickt, prall elastisch und namentlich am Thorax mit der Unterlage fest verwachsen. Farbe bräunlichrot; die Verdickung erstreckt sich stellenweise auch auf die tieferen Teile, namentlich sind die Muskeln vielfach mitbetroffen, auch dort affiziert, wo die Haut wie an den Unterschenkeln und Unterarmen nicht wesentlich verändert ist. Sehr deutlich ist diese Myosklerose auch an den Masseteren. Ferner findet sich eine Beteiligung der Schleimhäute des Mundes. Motilität, Sensibilität, Sehnenreflexe intakt. Die Aufnahme der Gefässreflexe mittels des Plethysmographen ergibt schwere Störungen. Bei Strichen über die Haut kommt es allmählich zu einer lang anhaltenden Kontraktion der Hautgefässe, so dass ein weisser Strich entsteht. Auch der Bayliss'sche Gefässreflex fehlt. Die Loewi'sche Adrenalinprobe fällt negativ aus, ebenso der Versuch auf alimentäre Glykosurie. Die subkutane Injektion von Adrenalin wurde nicht gewagt. Der Blutdruck ist dauernd normal.

Tagesordnung.

Diskussion zu dem Vortrag des Herrn Lewandowsky: Die neuere Entwicklung unserer Kenntnis vom sympathischen Nervensystem.

Hr. Feilchenfeld: Herr Lewandowsky erkennt in der Willkürlichkeit keinen prinzipiellen Gegensatz an zwischen dem zerebrospinalen und dem sympathischen System, sondern nur einen Unterschied des Grades. Als Beispiele nannte er neben der Blase, die wesentlich kompliziertere Verhältnisse aufweist, die Pupillenbewegung. Was Herr Lewandowsky in bezug hierauf ausführte, ist von weitgehendem psychologischen Interesse, und ich möchte deswegen auf den von ihm entwickelten Gedanken näher eingehen, obwohl innerhalb des Vielen, das uns dieser Vortrag brachte, von ihm selbst die Frage nur vorübergehend gestreift wurde. Er sagte nämlich: „Wir „wollen“ einen nahen Punkt betrachten, und kraft dieses Willensimpulses bewegen sich gleichzeitig die Augen nach einwärts und verengt sich die Pupille. Dabei sei die Kontraktion der quergestreiften Recti interni nicht höherem Maasse gewollt als die des glatten Sphincter pupillae, und von der einen wussten wir so wenig wie von der anderen. Treffend sondert Herr Lewandowsky hier also zwei für unsere Frage wichtige, aber doch psychologisch getrennte Seelenvorgänge, das Wollen der Bewegung und das Wissen von der Bewegung. Beide Akte sind nicht nur psychologisch getrennt, sondern auch in Wirklichkeit voneinander unabhängig. Sie stehen aber in der Tat zueinander in Beziehung; denn es liegt im Interesse der Oekonomie des Zentralnervensystems, dass das Grosshirn ort, wo es auf das körperliche Geschehen keinen willkürlichen zentrifugalen Einfluss ausübt, auch von zentripetalen Zuflüssen sich emanzipiert hat,

etwa wie der Chef eines Grossbetriebes über Angelegenheiten, deren Entscheidung er niederen Instanzen überlässt, auch nicht durch Bericht-erstattung belästigt werden möchte, also mit anderen Worten, dass das Un-gevolte auch unbewusst bleibt. Die Pupillenbewegung ist ja nun gewiss un-bewusst. Es fragt sich nur, ob das auch für die Aktion der quergestreiften Recti interni, also die Konvergenz, zutrifft. Die Empfindung derselben ist in der Tat schwächer als bei der Skelettmuskulatur. Das ist aber ätiologisch und teleologisch in dem verschiedenartigen Zweck begründet, dem die am Auge und, beispielsweise am Bein, ansetzende Muskulatur dient. Diese wirkt an dem Stütz- und Bewegungsorgan des Körpers und ist ganz auf kinästhetische Empfindungen angewiesen, wenn es darauf ankommt, dem Bewusstsein von dem ordnungs-mässigen Vollzug der gewollten Bewegung Bericht zu erstatten. Hier ist die Lokomotion das Ziel der willkürlichen Bewegung und muss daher als solche empfunden werden. Am Sehorgan ist die Lokomotion nur ein Mittel, das Sehen Ziel und Zweck der Bewegung. Am Sehorgan berichtet über den Vollzug der gewollten Bewegung der optische Effekt auf der Netzhaut. Will ich einen linksliegenden Gegenstand fixieren, so erfahre ich, dass die ent-sprechende Linkswendung des Auges ausgeführt ist dadurch, dass der be-trachtete linksliegende Punkt sich jetzt auf meiner Macula abspiegelt.

Im Dunkeln sind wir über die Lage unserer Augen in der Tat grober Täuschung ausgesetzt, aber doch nicht, selbst wenn wir die Oberflächensensi-bilität durch Kokainisierung ausschalten, in dem Maasse unorientiert wie über das Pupillenspiel, von dem das Bewusstsein gar keine Kenntnis hat. Der von mir angenommene prinzipielle Gegensatz des Bewusstwerdens zwischen glatter und quergestreifter Muskulatur gilt also auch für die Augenmuskeln, nur dass bei diesen das Bewusstsein ein vorwiegend optisches werden musste, wenn die kinästhetische Komponente keineswegs ganz verdrängt ist.

Es ist wahrscheinlich, dass ein ähnlicher Gegensatz wie in der Bewusst-heit auch in der Willkürlichkeit besteht, dass also die bewusst werdende Kon-vergenz willkürlich, das unbewusst bleibende Pupillenspiel unwillkürlich ist. Willkürlich nennen wir eine Handlung, wenn das Ziel derselben bereits in dem Impuls vorausgeschaut mitgehalten ist. Nun liegt mir, wenn ich einen nahen Punkt fixieren will, ganz gewiss fern, die Pupille verengen zu wollen. Die Konvergenz hingegen ist gerade das, was ich will. Sie ist die Nahefixation und prinzipiell genau dasselbe, wie wenn ich meine Fusssohle auf einen be-stimmten Punkt setzen will, nur dass hier schon die Bewegung an sich Zweck ist, dort die durch die Bewegung zu bewirkende optische Einstellung, ein Unter-schied, der, wie ich dargelegt habe, in den verschiedenen Zwecken beider Organe als selbstverständlich enthalten ist, und die binokulare Konvergenz muss geradeso wie jede koordinierte Bewegung des Beines oder Armes im individuellen Leben erlernt werden, während die Pupillenreaktion ein fertig mitgeborener Reflex ist. Ist eine koordinierte Willkürbewegung einmal erlernt, dann freilich bezieht sich der Wille nur auf diese, nicht auf die einzelnen, an ihr beteiligten Muskeln, von deren Vorhandensein und Funktion der Laie ja nichts weiss. Das ist bei den Interni nicht anders als bei dem Quadriceps.

Jener von Herrn Lewandowsky erwähnte Mann, der die Innervierung einzelner Muskeln zu einer verblüffenden Vollkommenheit entwickelt hat und sich damit gelegentlich zur Schau stellt, bringt eine Anisokorie nicht zustande. Ein Einfluss auf die beiderseitige Pupillenweite ist durch Erweckung von Vorstellungen oder Affekten auf mittelbarem Wege erreichbar. Dieser Einwand ist auch bei den seltenen Beobachtungen möglich, in denen hysterische die Pupillenreaktion vermissen liessen, was Herr Lewandowsky als willkürliche Beherrschung der Pupille deutet.

Zweifelhafter als beim Sphincter pupillae liegt die Frage bei dem Musculus ciliaris, den Herr Lewandowsky in seinem Vortrage nicht angeführt, aber in seinem Buche über die „Funktionen des Zentralnervensystems“ mit grösserem Recht als das klassische Beispiel einer sympathischen Willkürbewegung bezeichnet hat. Ich muss anerkennen, dass die Akkommodation zum Zweck des Nahesehens gehört, also auch sie ähnlich wie die Konvergenz der Verwirklichung meiner Willensabsicht dient. Ob die eine dabei ebenso willkürlich vertreten ist, wie die andere, darüber kann die Selbstbeobachtung uns gar nichts sagen; denn der Wille bezieht sich bei einer eingeübten koordinierten Bewegung immer nur auf den Gesamtzweck der Bewegung, während die Koordination subkortikal und unbewusst abläuft. Es ist sehr wohl möglich, dass bei dem Nahesehen Akkommodation und Konvergenz als gleichberechtigte Faktoren in derselben Weise zusammen arbeiten wie der Tibialis und die Peronei bei der Dorsalflexion des Fusses. Es könnte aber auch anders sein; denn bei allen anderen Bewegungskoordinationen gibt es eine Mannigfaltigkeit der Möglichkeiten, die ein verschiedenes gradweises Mitarbeiten der einzelnen Muskeln und ein Heranziehen bald dieser, bald jener Hilfsmuskeln erfordert. Nirgends sonst trifft sich ein mathematisch abgestuftes Gesetz, dass wie bei dem Nahesehen zwei stetig sich ändernde Variablen in direkter Proportion voneinander abhängig sind, so dass jeder Aenderung der Konvergenzwinkel eine entsprechende Aenderung der Akkommodation zugeordnet ist. Hier ist ein direkter Impuls zu beiden Variablen jedenfalls entbehrlich, und der Mechanismus läuft mindestens ebenso exakt ab, wenn der Impuls zu der einen Variablen gesandt wird und die eindeutig abhängige Variable auf dem Wege der reflektorischen Mitbewegung ähnlich wie die Pupillenbewegung mit der Konvergenz wächst oder abnimmt. Bei Tiergattungen mit quergestreifter Ziliarmuskel mag immerhin der andere, ja auch mögliche Mechanismus Platz gegriffen haben. Unter den Ausnahmbedingungen des Experiments und innerhalb sehr enger Grenzen kann man freilich Konvergenz und Akkommodation voneinander unabhängig machen, indem man einen bestimmten Punkt fixiert und bei festgehaltener Akkommodation die Konvergenz durch Prismen ändert oder bei festgehaltener Konvergenz die Akkommodation durch Konvexgläser. In diesem Experiment gelingt es also, die Konvergenz und die Akkommodation zu isolieren und jede in ihrer psychischen Eigenart zu beobachten. Beide sind in diesem Ausnahmefalle sicher unwillkürlich, da der Wille zur Fixation sich ja nicht ändert. Es sind reine, optisch ausgelöste Reflexe oder vielleicht Triebe. Für mich aber wenigstens trifft es zu, dass ich unter dieser Bedingung den Konvergenzzwang willkürlich hemmen, also Doppelbilder

erhalten oder vermeiden kann, dass die Akkommodationseinstellung aber zwingend abläuft und unbeeinflussbar ist. Bei dem Mikroskopieren oder Ophthalmoskopieren entspannen wir die Akkommodation mittels Entspannung unserer Konvergenz. Innerhalb des Gebietes, das ich zu übersehen in der Lage bin, scheint mir die willkürliche Beherrschung glatter Muskeln nicht bewiesen und nicht wahrscheinlich.

Hr. Jacobsohn demonstriert im Anschluss an den Vortrag des Herrn Lewandowsky Präparate vom menschlichen Rückenmark und vom Hirnstamm, um die bisher ziemlich sicher gestellten sympathischen motorischen Kerne des Zentralnervensystems zu veranschaulichen. Diese Zellgruppen zeigen folgende charakteristische Merkmale. Sie bilden stets kleinere zirkumskripte Zellhaufen und die Zellen liegen in diesen Haufen dicht gedrängt aneinander. Die Zellen sind etwa halb so gross wie die motorischen Zellen, sie sind entweder bläschenförmig oder stumpf polygonal oder keulenförmig. Diese Formen liegen oft durcheinander gemengt, es können sich aber auch Gruppen bilden, in denen nur die eine oder andere Zellform vorkommt. Die sympathischen Gruppen haben ferner das Charakteristische, dass sie sich den Gruppen der grossen motorischen Zellen dicht anlagern; das ist sowohl im Rückenmark wie im Hirnstamm der Fall. Auch der dorsale Vaguskern liegt in seinem proximalen Abschnitte dem motorischen Vaguskern (Nucleus ambiguus) dicht an. Im Rückenmark finden sich drei sympathische Zellsäulen. Die längste ist diejenige des Seitenhorns; sie beginnt an der Grenze zwischen Hals- und Brustmark und ist hier der lateralen Gruppe der grossen motorischen Zellen dicht angelagert. Nach Verschwinden dieser motorischen Zellen liegt sie frei im Seitenhorn und im angrenzenden Processus reticularis. Diese Zellsäule (Nucleus sympathicus lateralis superior medullae spinalis) erstreckt sich nach abwärts bis an die Grenze zwischen dem zweiten und dritten Lumbalsegment. Die zweite Zellsäule (Nucleus sympathicus lateralis inferior) liegt im Sakralmark. Sie beginnt an der Grenze zwischen dem zweiten und dritten Sakralsegment und erstreckt sich abwärts bis in das Coccygealmark. Auch sie legt sich in ihrem obersten Abschnitt dicht lateral an die grossen Zellen der lateralen motorischen Gruppe an und wird gleichfalls nach Verschwinden der letzteren frei, d. h. liegt alsdann als isolierte Gruppe an der Grenze zwischen Vorder- und Hinterhorn. Die dritte Zellsäule ist nicht lateral, sondern medial von den grossen motorischen Zellen der lateralen Gruppe des Sakralmarks gelagert. Sie liegt am ventralen und am medialen Rande des Vorderhornes; sie ist am stärksten im zweiten Sakralsegment entwickelt und ist in kleinen Gruppen auch bis ins Coccygealmark zu verfolgen. Wegen ihrer medialen Lage wird sie als Nucleus sympathicus medialis bezeichnet.

Die Zellen des Seitenhorns sind schon von vielen Forschern nach experimentellen Untersuchungen am Tier als Zentren des sympathischen Systems bezeichnet worden (Onuf und Collins u. a.).

Beim Menschen hat Jacobsohn wohl als erster einen Fall untersucht, der ziemlich beweisend für den Zusammenhang dieser Zellgruppen mit dem Sympathicus ist. Es handelte sich um ein Karzinom der Mamma, welches den ganzen Plexus brachialis, die erste Dorsalwurzel mit eingeschlossen, zerstört

hatte. Klinisch waren neben der motorischen und sensiblen Lähmung des entsprechenden Armes die bekannten okulo-pupillären Symptome auf dergleichen Seite aufgetreten. In diesem Falle ergab die anatomische Untersuchung eine schwere Chromolyse der grossen motorischen Zellen des Vorderhorns im untersten Hals- und im obersten Brustmark und ferner auch eine deutliche, wenn auch nicht so schwere Chromolyse der Zellen des Seitenhorns im achten Zervikal- und ersten Dorsalsegment. Dieser Befund ist dann einige Jahre später von Marinesco an gleichen Karzinomfällen und an solchen Fällen bestätigt worden, in denen Jonescu bei Morbus Basedowii das Ganglion supremum des Sympathicus exstirpiert hatte. Ist damit für einen Teil der vorher bezeichneten Gruppen der ziemlich sichere Nachweis erbracht, dass sie Zentren des sympathischen Systems im Rückenmark darstellen, so kann man es für die anderen Gruppen mit hoher Wahrscheinlichkeit annehmen, weil sie in ihrer Form, Gruppierung und Lagerung so grosse Aehnlichkeit miteinander zeigen, weil sie ferner ausserordentlich ähnlich der Kerngruppe des dorsalen Vaguskerne und des sogenannten Edinger-Westphal'schen Kernes sind, die allseitig zum sympathischen System zugehörig betrachtet werden, und weil sie schliesslich nur in solchen Regionen des Rückenmarks gefunden werden, aus welchen Rami communicantes zum Sympathicus abgehen.

Hr. Cassirer: Es ist meines Erachtens ein grosses Verdienst der Ausführungen des Herrn Lewandowsky, mit besonderer Schärfe darauf hingewiesen zu haben, dass die Aufstellung des Gegensatzes zwischen autonomem und sympathischem System nur einen kleinen Abschnitt aus der Physiopathologie des vegetativen Systems berücksichtigt, und dass es keineswegs angeht, an diesem Maassstabe unter Vernachlässigung aller anderen physiologischen und anatomischen Eigenheiten die Leistungen dieses Systems zu messen, zumal eben doch, wie besonders das Beispiel der Schweißdrüsen mit voller Evidenz zeigt, auch pharmakologisch diese Gegenüberstellung keine zwingende ist. Es ist ganz gewiss äusserst gefährlich, wozu jetzt offenbar einige Neigung besteht, aus dem pharmakologisch abweichenden Verhalten der Schweißdrüsen zu schliessen, dass unsere Kenntnisse über ihre Innervation falsch sind; da steckt ein logischer Fehler dahinter. Dass es übrigens in der Pathologie keine reinen sympathiko- und vagotropen Symptomenkomplexe gibt, wird allseitig zugegeben. Dagegen ist für die Pathologie von anscheinend grösster Bedeutung eine andere durchgehende Eigenheit des vegetativen Systems: die mehr oder minder grosse Selbständigkeit seiner untergeordneten Zentren. Daraus ist es zu verstehen, dass die Ausschaltung übergeordneter Zentren keine dauernde Schädigungen, z. B. auf dem Gebiete der Vasomotilität zu schaffen braucht, weil die niederen Zentren alsbald vollkommen die Rolle der übergeordneten übernehmen können. Etwas anders liegt die Sache, wenn es sich, wie in der Pathologie so oft, nicht um eine vollkommene Ausschaltung, sondern um einen krankhaften Reizprozess in den höheren Zentren handelt, dem sich die tieferen Zentren ja auf keine Weise entziehen können. Während wir genügend Anhaltspunkte etwa auf dem Gebiete der Motilität für die Unterscheidung der Störungen der höheren und tieferen Zentren besitzen — wir können ja auch ohne weiteres die durch Affektion

der Pyramidenbahnen hervorgerufenen von den durch Erkrankung des spinal peripheren Neurons ihrer Art nach unterscheiden —, fehlen uns auf dem Gebiete der Vasomotilität bisher alle Möglichkeiten einer solchen qualitativen Differenzierung, und wir sind beim Versuch, sie in die verschiedenen Abschnitte des vegetativen Systems zu verlegen, ganz und gar auf die Begleitsymptome aus der Sphäre des zerebrospinalen Systems angewiesen. Auf diese Weise lernen wir vasomotorische Störungen, die offensichtlich durch Erkrankungen der verschiedensten Gebiete des Vasomotorensystems bedingt sind, kennen, ich erinnere an den vasomotorischen Jackson der Hirnrinde, an die die Hemiplegien begleitenden vasomotorischen Störungen, an die entsprechenden bei der Gliosis und bei den peripheren Neuritiden und Nervenverletzungen. Aber immer sind wir nur aus den begleitenden Symptomen bzw. der Ausdehnung der Störungen imstande, den Ort ihrer Entstehung zu vermuten. Die Art der Symptome ist für unsere klinische Erkenntnis bisher nicht differenziert. Daran haben auch die neueren Methoden, insbesondere die plethysmographischen Untersuchungen nichts geändert. Wenn Herr L. nun behauptet, dass bei einem grossen Teil der genannten vasomotorischen Neurosen der Sitz der Störungen in der Peripherie zu suchen ist, so kann man ihm aus der Art der Störungen das Gegenteil nicht beweisen, aber zahlreiche andere klinische Erwägungen: ihre Entstehung, die Art der Begleitsymptome spricht durchaus für die zentrale Genese der in Frage kommenden Erscheinungen. Es ist ohne weiteres vor auszusetzen, dass es auch Erkrankungen der periphersten vegetativen Abschnitte gibt, vielleicht gehören hierher gewisse Formen von peripherer Erythromelalgie, von umschriebener Sklerodermie, von beschränktem und immer wieder an derselben Stelle auftretendem flüchtigen Oedem.

Eine weitere Eigenschaft des vegetativen Systems, die von Herrn L. hervorgehobene Steigerung der Erregbarkeit der peripheren Teile durch Enervierung, muss zweifellos auch für die Pathologie von grosser Bedeutung sein, aber ist doch bisher für die Klinik noch an keiner, ausser an der von Herrn L. angegebenen Stelle fruchtbar gewesen.

Hr. Peritz ist bei dem Vortrag des Herrn Lewandowsky nicht klar geworden, ob er den Begriff des Vagotonus oder Sympathikotonus vollkommen ablehnt oder nur die Definition des Sympathiko- oder Vagotonus, wie sie die Wiener Schule gibt. Im letzteren Fall stimmt Herr Peritz vollkommen mit Herrn Lewandowsky überein, wie ja auch Petren und Thorling und ebenso Bauer zu der gleichen Anschauung gekommen sind. Endlich haben auch Schwenker und Schlecht neuerdings, ebenso wie Aschenheim und Tomono und schliesslich Skorzevski und Wasserberg die von Bertelli, Falta und Schweeger gefundenen Veränderungen des Blutbildes durch die Pharmaka nicht bestätigen können. Skorzevski und Wasserberg haben ausser der Injektion von Pilocarpin und Adrenalin die freigelegten Nervenstränge direkt elektrisch gereizt, aber auch dort ein negatives Resultat erzielt. Dagegen ist Peritz der Ansicht, dass man unbedingt von einem Vagotonus und Sympathikotonus sprechen kann, wobei unter Tonus das Uebergewicht eines dieser beiden Systeme über das andere zu verstehen ist. Der Begriff des Vagotonus

ist zuerst in der inneren Medizin geprägt worden. Der Gegensatz zwischen Vagus und Accelerans wurde zuerst am Herzen beobachtet, und hier konnte man experimentell und in der Pathologie das Ueberwiegen des einen oder des anderen Nerven feststellen. Es soll hier nur an die Sinusirregularität erinnert werden, wie sie Mackenzie bezeichnet, die in einer Unregelmässigkeit der Pulsgeschwindigkeit besteht, wobei gewöhnlich ein Zusammenhang mit der Respiration vorhanden ist. Diese Irregularität ist die Folge einer Vagusreizung und kann hervorgerufen werden dadurch, dass man den Patienten schlucken oder langsam einatmen lässt. Man kann nach Hering den Pulsus irregularis respiratorius direkt als eine wertvolle Funktionsprüfung der Herzvagi betrachten. Dazu kommt, dass man auch mittels des Aschner'schen oder Czermack'schen Versuches, wobei man durch Druck auf den Bulbus eine Verlangsamung oder Aussetzen des Pulses erhält, eine Funktionsprüfung des Vagus vornehmen kann. Man hat also ausser den pharmakologischen Mitteln eine Anzahl Methoden zur Hand, mittels deren man den Tonus des Vagus zu prüfen vermag. Dass es Vagusneurosen gibt, ist wohl nicht zu bestreiten. Dabin gehört vor allen Dingen das Asthma nervosum, nachdem schon Einthoven und Beer nachgewiesen haben, dass ein Bronchialmuskelkrampf durch Reizung der peripheren Vagi zu erzielen ist. Auch die Beseitigung eines Anfalls von Asthma bronchiale durch Atropin spricht dafür, dass es sich um eine Uebererregbarkeit des Vagus handelt. Von Zuelzer wird ferner eine akute Lungenlähmung als Vagusneurose angesprochen.

Für eine stärkere Erregbarkeit des Sympathikus spricht nach Peritz die Hypertonie der Arteria radialis, die man nach Veiel auch bildlich registrieren kann. Peritz hofft in nächster Zeit derartige Bilder zeigen zu können, bei denen im dikroten Schenkel mehrere deutliche Schwankungen zu sehen sind, die auf die stärkere Elastizitätsspannung der Arterien zurückzuführen sind, während bei der arteriosklerotischen Arterie alle Schwankungen im dikroten Schenkel fehlen. Ebenso kann man die kalten und lividen Hände und Füsse im Sinne der Diagnose eines Sympathikotonus verwenden. Ob es nun reine Sympathikusneurosen gibt, ist zweifelhaft, nachdem man festgestellt hat, dass bei der Basedow'schen Krankheit auch der Vagus miterkrankt ist. Dafür sprechen die Aktionspulse und, worauf Kraus und Friedenthal hinweisen, der normale Blutdruck, während man bei einer Uebererregbarkeit des Sympathikus erwarten müsste, dass der Blutdruck infolge der Widerstände im peripheren Gefässsystem gesteigert ist. Dagegen liegt die Möglichkeit vor, dass die menopausischen Beschwerden als eine reine Sympathikusneurose aufzufassen sind, zumal Schickele und Adler bei diesen Zuständen einen erhöhten Blutdruck nachweisen konnten.

Dagegen scheinen Peritz die Pharmaka nicht geeignet zur Bestimmung des Tonus im vegetativen Nervensystem. Einmal sind diese Mittel bei ihrer Anwendung nicht so ungefährlich, wie Falta sie hinstellt. Nach Adrenalin kommt nicht zu selten Kollaps vor. Ausserdem aber kommt ein anderer Punkt in Betracht. Peritz hat bei der Spasmophilie der Erwachsenen zeigen können, dass eine allgemeine Uebererregbarkeit des gesamten vegetativen Nervensystems

besteht, sowohl des Vagus wie des Sympathikus. Hier muss mittels der Pharmaka ein Ausschlag nach beiden Seiten erfolgen. Und daher kommen ja auch Petren und Thorling zu der Anschauung, dass es sich bei ihren nach den Methoden der Wiener untersuchten Fällen um eine allgemeine Uebererregbarkeit des Nervensystems handelt. Bei den Spasmophilen handelt es sich nicht um einen erhöhten Tonus des einen oder anderen Nervensystems, sondern um eine Labilität des gesamten, daher sind die Spasmophilen zu den Vasomotorikern zu rechnen, unter denen sie eine Gruppe darstellen.

Hr. Oppenheim: Das Referat des Herrn L. hat uns viel Anregung geboten; einzelne seiner Ausführungen fordern aber den Widerspruch heraus. Man mag über die Müller'sche Theorie denken wie man will und besonders seine Lehre vom Einfluss der Stimmungen auf den Biotonus des Gehirns und Rückenmarks ablehnen, aber an der Tatsache ist doch nicht zu rütteln, dass ein fundamentaler Unterschied zwischen emotioneller und willkürlicher Innervation besteht, dass die unter dem Einfluss des vegetativen Nervensystems stehenden Apparate nicht willkürlich beherrscht, aber emotionell erregt werden. Die Tätigkeit unserer Tränendrüse können wir nicht willkürlich ins Spiel setzen, wir bedürfen dazu der Erregung eines Gefühlsvorgangs, und das ist zweifellos auch der Weg, auf dem der gute Schauspieler zu weinen vermag; Herr Lewandowsky hat nun sogar von der willkürlichen Innervation der Pupillenmuskeln gesprochen und sich dabei auf die vereinzelt Individuen bezogen, die die Pupille willkürlich beeinflussen können. Es ist ihm schon von Müller mit Recht entgegengehalten worden, dass es sich dabei um die besondere Geschicklichkeit in der Erweckung eines Affektes oder der Vorstellung des Fern- oder Nahesehens handelt — wenn es überhaupt erlaubt ist, derartige nur bei ganz vereinzelt Personen vorkommende Phänomene für die Lösung dieser Fragen zu verwerten.

Bezüglich der angenommenen willkürlichen Innervation des Akkommodationsmuskels hat Herr Feilchenfeld schon in vortrefflicher Weise die gegen Herrn L. sprechenden Argumente angeführt.

Bei der Harnentleerung dürfte die willkürliche Anspannung der Bauchmuskeln als auslösender Vorgang eine wesentliche Rolle spielen.

Es ist mir dann noch ein Widerspruch in den Auslassungen Lewandowsky's aufgefallen; er betonte die grosse Selbständigkeit der sympathisch innervierten Organe und sprach sogar von speziellen Neurosen derselben. Andererseits leugnete er die Reflextätigkeit im sympathischen Nervensystem. Wie ist das in Einklang zu bringen?

Wenn sich z. B. die Sekretion, Resorption, Peristaltik bei der Einführung der Ingesta in den Magen und Darm unabhängig vom zerebrospinalen Nervensystem vollzieht, wie denkt sich da Herr L. diese Funktion ohne die Annahme peripherer Reflexvorgänge? Sie bilden meines Erachtens eine *petitio principii*.

Bezüglich der Sensibilität der inneren Organe ist es wohl fraglos, dass hier andere Verhältnisse vorliegen wie in der Körperperipherie. Einerseits ist es sicher, dass hier eine grosse Summe von Reizen, die der normalen Funktion entsprechen, nicht zum Bewusstsein gelangen, andererseits steht es fest, dass

sie unter Umständen perzipiert werden können. Es muss also eine Leitung vorhanden sein nach den Zentralorganen hin, aber entweder sind hier besondere Widerstände eingeschaltet oder es besteht eine andere Einrichtung, welche derartige bis ins Zentralorgan dringende Erregungen von diesem vernachlässigt werden lässt. Ueberschreitet der Reiz eine gewisse Schwelle, wird er pathologisch verstärkt oder entwickelt sich eine zentrale Hyperästhesie (eine Verfeinerung des Seelengehørs für innere Vorgänge) wie bei der Neurasthenie usw., so gelangen auch diese aus dem viszeralen System stammenden Reize zur Wahrnehmung.

Wenn ich mich recht entsinne, hat Herr Lewandowsky sich gegen die Berechtigung der Exner'schen Operation bei tabischen Krisen ausgesprochen. Die theoretischen Bedenken sind begründet, aber ich muss doch auf eine eigene Beobachtung hinweisen, die zugunsten der Vagotonie zu sprechen scheint. In einem von mir behandelten schweren Falle von Tabes mit hartnäckigen Krisen hatte die in Breslau ausgeführte Förster'sche Operation versagt, während die im Anschluss dann dort ausgeführte Exner'sche die Krisen völlig zurückbrachte.

Darin stimme ich Herrn Lewandowsky vollkommen zu, dass die Lehre von der Vagotonie und der Sympathikotonie noch auf schwachen Füßen steht, und dass sie zweifellos viel zu vorzeitig auf die Pathologie übertragen worden ist. Aber wir wollen da auch nicht verkennen, dass die Untersuchungen und Anschauungen der Wiener Schule dazu angetan sind, anregend und befruchtend zu wirken.

(Autoreferat).

Hr. Lewandowsky (Schlusswort): Wenn Herr Feilchenfeld die Akkommodation nicht als willkürliche Bewegung betrachtet, so ist seine Definition der Willkür unrichtig oder wenigstens zu eingeschränkt. Wenn man den Begriff der Willkürlichkeit so definieren wollte wie Herr Feilchenfeld, würde man auch auf dem Gebiete der Körpermuskulatur eine grosse Reihe von Leistungen als nicht willkürlich bezeichnen müssen, die mit Recht allgemein als willkürlich bezeichnet werden. Die Akkommodation ist und bleibt eine willkürliche Bewegung. Ebenso beruht die Blasenentleerung auf willkürlicher Innervation. Die Ansicht von Herrn Oppenheim, dass die Blasenentleerung mit der Bauchpresse zusammenhänge, kann als lange beseitigt gelten. Dass der im vorigen Winter in Berlin vorgestellte Mann seine Pupillen wirklich verschieden weit machen konnte, wird mir von Herrn Boruttau, der ihn gesehen hat, auf das Entschiedenste versichert. Vielleicht gelang ihm das nicht immer. Ich habe übrigens diese Dinge nur erwähnt mit Rücksicht auf die merkwürdige Behauptung Herrn L. R. Müller's, dass es keine zerebralen Zentren und zerebrofugalen Bahnen für das sympathische System gebe. Es liegt weiter nicht nur, wie Herr Cassirer sagt, kein Beweis gegen die Mitwirkung der Peripherie bei vielen vasomotorischen und Organneurosen vor, sondern die Versuche von Herrn Simons scheinen eine solche Mitwirkung der Peripherie recht wahrscheinlich zu machen. Herr Simons stellte fest, dass niemals — wie das Herr Curschmann behauptet hatte — die Gefässreflexe bei den vasomotorischen Neurosen dauernd fehlen, sondern dass sie nur manchmal und vorübergehend nicht auslösbar sind. Das sieht gar nicht nach einer Rückenmarks-

störung aus, sondern könnte sehr wohl mit Vorgängen in der Peripherie in Zusammenhang stehen. Die Selbständigkeit der Peripherie, um auf die Frage von Herrn Oppenheim zu antworten, kann sich durch periphere Reflexe äussern, wenn und wo es welche gibt, sie kann aber auch durch direkte Einwirkung irgendwelcher Reize auf die Muskulatur zustande kommen. So kann die Temperatur direkt auf die glatten Muskelfasern der Haut wirken, und es können auch Stoffe vom Blut aus zugeführt werden, welche die Muskulatur oder die Drüsen reizen. Die Exner'sche Operation am Vagus habe ich nicht als unberechtigt bezeichnet, ich habe nur darauf aufmerksam gemacht, dass sie an einer anderen Stelle des sensiblen Weges gemacht wird, als die Förster'sche. Nebenbei werden bei der Exner'schen Operation auch noch die motorischen Vagusfasern durchschnitten, was vielleicht einen Teil der Wirkung erklärt. Was Herr Peritz gesagt hat, hat mit meinen Ausführungen über Vagotonie und Sympathikotonie überhaupt nichts zu tun. Es ist selbstverständlich wichtig zu wissen, welche einzelnen Nerven bei der Störung im Bereiche des sympathischen Systems, z. B. bei einer Herzneurose oder beim Asthma beteiligt sind. Darum hat sich aber die Klinik auch schon vor der Aufstellung der Vagotonie und Sympathikotonie gekümmert. Das Neue bei diesen Aufstellungen ist nur die Gegenüberstellung des sympathischen Systems (im engeren Sinne) als einer Einheit gegen die Gesamtheit der drei anderen Systeme als eine zweite Einheit. Diese Gegenüberstellung ist anatomisch und physiologisch unbegründet und hat klinisch noch keine Bestätigung erfahren. Trotzdem könnte sie uns — soweit sie pharmakologisch begründet ist — weiterführen in der Lehre von der inneren Sekretion, da es sich dabei um chemische Wirkungen handelt. Für die zentralen Neurosen aber kommt die Vagotonie und Sympathikotonie als Einteilungsprinzip gar nicht in Betracht. (Autoreferat.)

Sitzung vom 17. Februar 1913.

Vorsitzender: Herr Bonhoeffer.

Schriftführer: Herr Henneberg.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. Lewandowsky: Kompressionsfraktur des 5. Lendenwirbels. (Krankenvorstellung.)

Es handelt sich um einen typischen Fall der in der Ueberschrift genannten Verletzung. Er war nicht, wie gewöhnlich, durch Verhebung zustande gekommen, sondern dadurch, dass der Mann mit einer schweren Last auf der Schulter ausglitt und auf die Seite fiel. Der Mechanismus ist der gleiche wie bei der Verhebung. Die Wirbel werden, wenn die Absteifung der Wirbelsäule durch die Muskeln versagt, gegeneinandergedrückt, nur der 5. Lendenwirbel, der gegen den festen Widerstand des Kreuzbeins stösst, wird komprimiert und frakturiert. Von nervösen Erscheinungen waren im Beginn Incontinentia urinae und Hypästhesie der Genitalgegend vorhanden gewesen, aber bald geschwunden. Kreuzschmerzen traten erst ein, als der Mann, der wegen einer gleichzeitig er-

littenen Fussverletzung 4 Wochen zu Bett geblieben war, wieder anfangen wollte, zu arbeiten. Der Mann ist seitdem bis heute ($\frac{1}{2}$ Jahr) von einer grossen Anzahl von Aerzten (Internen, Neurologen, Chirurgen) für arbeitsfähig und für einen Simulanten erklärt worden, das typische Schicksal gerade dieser Verletzung (Feinen, Pförringer u. a.). Vortr. hat vor einigen Monaten die Diagnose aus den klinischen Erscheinungen (Inkontinenz im Anfang, Steifigkeit und Stauchungsschmerz der Wirbelsäule) und aus der Art der Gewalteinwirkung ohne weiteres stellen können. Trotzdem ist der Patient noch weiter für arbeitsfähig erklärt und mit seiner Familie in die grösste Bedrängnis gekommen, weil ein Röntgenlaboratorium der Kasse erklärt hatte, an der Wirbelsäule wäre nichts Pathologisches. Vortr. zeigt demgegenüber das von Dr. Schmidt nunmehr angenommene Bild, aus welchem der Kompressionsbruch mit seitlichen Absprengungen auf das sicherste zu erkennen ist. Er macht darauf aufmerksam, dass schlechte Röntgenaufnahmen eine neue Komplikation der neurologischen Diagnostik sind. (Autoreferat.)

Diskussion.

Hr. Schuster hat gleichfalls ziemlich häufig Lendensäulenverletzungen gesehen, welche anfänglich nicht erkannt worden waren. Allerdings handelte es sich fast nie um die unteren Lendenwirbel, sondern meist um die oberen. Die Röntgenaufnahmen führen nur dann zur Diagnose, wenn sie absolut einwandfrei sind; sie lassen sich übrigens oft entbehren, und die Diagnose kann auch ohne sie gestellt werden, wenn — wie im Falle des Herrn Lewandowsky — eine so charakteristische Wirbelsäulendeformität besteht. Viel schwerer zu beurteilen sind die Fälle, welche nach anfänglichen suspekten Erscheinungen (Urinbeschwerden usw.) später einen neurologisch fast negativen Befund aufweisen und ausserdem keine sichere Wirbelsäulendeformität haben.

2. Hr. Stier: Neurofibromatose mit Myxödem. (Krankenvorstellung.)

35 jähriger Lehrer, bis vor 10 Jahren völlig gesund, seitdem zunehmende Entwicklung von multiplen Fibromen von zum Teil erheblichem Umfang. Seit 3 Jahren ausserdem grosse Mattigkeit trotz scheinbar gutem Ernährungszustand, Verlangsamung und Schwerfälligkeit des Denkens. Gedächtnisabnahme, Gleichgültigkeit; musste $\frac{3}{4}$ Jahre den Dienst aussetzen. Dazu traten: rauhe, heisere Stimme, dauernde Vermehrung der Sekretion der Nase, Blaufärbung und Vergrösserung des Umfanges der Finger und Zehen, blasses, gedunsenes Gesicht, zunehmende, aber leichte Verdickung der Lippen, Rauheit der Haut an einigen Stellen, Abnahme des Schwitzens.

Der Befund ergibt ausser diesen, dem Patienten selbst merkbar gewordenen Symptomen eine starke Vorwölbung des Bauches, kleine Polster von weichem, fettartigem Gewebe in den Oberschlüsselbeingruben, gesteigerte Sehnenreflexe. Die Schilddrüse ist links deutlich, etwa in normaler Grösse, rechts nicht sicher fühlbar. Die Hautveränderungen halten sich überall in mässigen Grenzen, die Haare, auch die Augenbrauen und Wimpern sind voll erhalten; die Potenz soll sich ein wenig vermindert haben.

Für die Diagnose dürfte in erster Linie die Neurofibromatose in Betracht kommen, doch sind die zum Myxödem gehörigen Symptome immerhin so zahlreich und so ausgeprägt, dass sie nicht übersehen werden können. Eine Schilddrüsentherapie soll eingeleitet werden.

Tagesordnung.

Hr. Schuster: Anatomischer Befund eines radikotomierten Falles von multipler Sklerose.

Votr. berichtet über die anatomische Untersuchung eines Falles von multipler Sklerose, welcher im Anschluss an die Ausführung der Foerster'schen Operation zur Autopsie gekommen war. 33 jährige Frau mit ausgesprochener spastischer Parese der Beine, Steigerung der Tricepsreflexe, jedoch ohne Erscheinungen seitens der Hirnnerven. Im Laufe der etwa drei Jahre dauernden Beobachtung trat eine leichte Gesichtsfeldeinengung und eine unerhebliche Optikusabblassung sowie — in den letzten Monaten — leichter Nystagmus auf. Jede Behandlung, auch wiederholte Schmiekuren, waren vollkommen erfolglos, und die spastische Parese der Beine nahm dauernd zu, so dass die Patientin schliesslich ganz unbeweglich war. Leichte Sensationsstörungen an den Beinen. Durchschneidung der 2., 3. und 5. Lumbalwurzel und der 1. Sakralwurzel beiderseits (Prof. Bockenheimer). Nach der Operation mittlere Temperatursteigerung (zwischen 38 und 39°). Exitus nach 7 Tagen an Pneumonie.

Bei der Sektion zeigte sich makroskopisch nichts Auffälliges, kein Wundbelag, keine meningitischen Erscheinungen am Rückenmark.

Es wurde zuerst auf das Vorhandensein von Vorderhornveränderungen in den operierten Segmenten gefahndet. Kurzer Ueberblick über die Literatur der diesbezüglichen Frage (Kahler und Pick, Friedländer und Krause, Homen, Flemming, Warrington, Bräunig, Onufrowicz u. a.). Fast alle Experimentatoren fanden besonders die hintere laterale Zellgruppe im Vorderhorn befallen. Von Untersuchungen am Menschen nach Wurzeldurchschneidung fand ich nur einen von Groves im Lancet publizierten Fall, bei welchem nach Durchschneidung der 7.—10. Dorsalwurzel Chromatolyse der Vorderhornzellen aufgetreten war.

Votr. fand in sämtlichen Segmenten des Lendenmarks und im 1. Sakralsegment deutliche und frisch veränderte Zellen mit Chromatolyse, Verschwinden des Kerns, Zellschatten usw. In jedem Vorderhorn ungefähr 4—5—6 derartige Zellen. In den Segmenten des Zervikal- und Dorsalmarkes wurden diese akut erkrankten Zellen nie gesehen. Die Beziehung dieser Zellveränderungen auf die Wurzeldurchschneidung ist deshalb nicht ohne weiteres möglich, weil für die Zellveränderungen auch andere ätiologische Momente in Betracht kommen konnten: der sklerotische Grundprozess, eine (bei der mikroskopischen Betrachtung zutage getretene) frische Leptomeningitis sowie der fieberhafte Prozess als solcher. Da jedoch alle diese Momente im Zervikal- und Dorsalmark ebenso stark eingewirkt hatten wie im Lendenmark (die meningitischen Erscheinungen und die Erscheinungen des sklerotischen Grundprozesses waren sogar in den Dorsal- und Zervikalsegmenten viel stärker), so kommt der Votr. per exclu-

sionem zu dem Wahrscheinlichkeitsschluss, dass die Zellveränderungen auf die Wurzeldurchschneidung zurückzuführen sind. Er betont dabei aber, dass es sich lediglich um einen Wahrscheinlichkeitsschluss handelt, und dass erst weitere Untersuchungen bei ähnlichen Fällen eine sichere Entscheidung der Frage ergeben könnten.

Weiter betont der Votr., dass auf Marchi-Präparaten keine frischen Veränderungen, keine Degeneration der Hinterstränge oder der extraspinalen Wurzeln zu sehen waren, trotzdem die Präparate gut gelungen waren. Der Zeitraum von 7 Tagen hat also offenbar zur Entwicklung der Marchi-Veränderungen nicht ausgereicht.

Sodann demonstriert Votr. eine Reihe von weiteren Präparaten, welche die Ausbreitung des sklerotischen Grundprozesses in den verschiedenen Höhen des Rückenmarks zur Anschauung bringen.

Nissl- und von Gieson-Präparate zeigten das Negativ der Weigert-Präparate. Bei Betrachtung der von Gieson-Präparate erschien die Diagnose der multiplen Sklerose anfänglich erschüttert durch die vorhandenen, stark entzündlichen Veränderungen an der Pia, in den extraspinalen Wurzeln und den Gefässen, welche zum grossen Teil frischer Natur waren. Es fanden sich Fibringerinnisse auf der Pia und in der Höhe des ersten Lumbalsegmentes, in der Pia und auch im Gewebe selbst Staphylokokken. Pia und Gefässe haben Kerninfiltrate zum Teil von lymphozytärem Charakter, zum Teil von polynukleärem Charakter. Die polynukleären Zellen sassen bemerkenswerterweise in der Hauptsache dorsalwärts auf dem Querschnitt. Die Intima der Gefässe war sehr wenig verändert, hauptsächlich die Adventitia. In den Gefässen und im Gewebe zahlreiche Mitosen. Manche Gefässe, besonders die des vorderen Spaltes, zeigten eine eigentümliche gruppenweise erfolgte Anlagerung von Kernen. In den Gefässcheiden wurden nicht selten auch Plasmazellen, jedoch keine Mastzellen gefunden.

Die sklerotischen Herde waren in ihrem Zentrum völlig unentwirrbar: an der Peripherie konnte man die Entstehung des Herdes verfolgen. Die Gliabälkchen waren verbreitert und verdickt, die Gliakerne vermehrt, und es zeigte sich ein Protoplasmasaum um die Gliakerne. Es fanden sich zahlreiche Spinnenzellen. Die nervöse Substanz war jedoch kaum verändert, höchstens waren die Markscheiden etwas geschwollen. Es bestanden die allerdeutlichsten Beziehungen jedes einzelnen kleinen Herdes zu zentralen kleinen Gefässen (Demonstration eines eben entstehenden kleinen Herdes in der weissen Substanz). Bielschowsky-Präparate zeigten massenhafte freie Achsenzyylinder, welche übrigens gleichfalls verändert (teils verdickt, teils verdünnt) waren, an denjenigen Stellen, welche bei Weigert vollkommen ungefärbt geblieben waren.

Der vorliegende Fall spricht durchaus gegen die allgemeine Gültigkeit der von der Wiener Schule (Marburg) betonten primären Genese des Krankheitsprozesses im Bereiche der nervösen Substanz. Die Inkongruenz zwischen der kolossalen Gliawucherung und den minimalen Veränderungen der nervösen Substanz waren so ausserordentlich in die Augen springend, und die primäre Vermehrung der Glia in den in Entstehung begriffenen Herden war so eklatant, dass für den vorliegenden Fall unbedingt die primäre Entstehung des

Krankheitsprozesses im gliösen Gewebe behauptet werden muss. Die Herde waren offensichtlich in ihrer Lokalisation abhängig von Gefässen. Sekundäre Degenerationen nennenswerter Art fehlten, die Ganglienzellen waren — wie gewöhnlich — dem Krankheitsprozess gegenüber ausserordentlich refraktär.

Zum Schluss stellt Vortragender zur Erwägung, ob angesichts des ausserordentlich ungünstigen Verlaufes der Foerster'schen Operation bei den Sklerotikern (von sieben operierten Fällen starben sechs) nicht eine besondere Empfindlichkeit des sklerotischen Rückenmarks gegenüber operativen Eingriffen anzunehmen sein wird.

Diskussion.

Hr. L. Jacobsohn meint, dass die Veränderungen an den Zellen des Vorderhorns in dem von Herrn Schuster vorgetragenen Falle nicht von event. bei der Operation mitgeschädigten vorderen Wurzeln, an welche man hier denken könnte, herrühre, sondern wahrscheinlich von den toxischen Einflüssen der hinzugetretenen Meningitis oder von dem eigentlichen Prozess, der sich im Rückenmark abgespielt hat. Wären sie Folge der Wurzelschädigung, so müssten die Zellen das typische Aussehen der sekundären Chromolyse zeigen, was nicht der Fall wäre. Wenn ferner auch bei dem vorgestellten Fall vieles dafür spräche, dass es sich um eine multiple Sklerose handele, so sei es doch recht auffallend, dass der Prozess sich so ausserordentlich diffus ausgebreitet habe, während es doch gerade für die Plaques der multiplen Sklerose charakteristisch sei, dass sie sich gegen das gesunde Gewebe recht scharf absetzten.

Hr. Lewandowsky: Für die Frage der Degeneration der Vorderhornzellen nach Hinterwurzeldurchschneidung ist der Fall völlig ungeeignet. Wo so viele schädigende Momente zusammenkommen: multiple Sklerose, Freilegung des Rückenmarks, Meningitis, vielleicht Schädigung der vorderen Wurzeln, Fieber, kann man die eventuelle Wirkung der Hinterwurzeldurchschneidung gar nicht herauserkennen. In experimentellen Untersuchungen, die an dem geeigneten Objekt, der ohne Eröffnung des Rückenmarkskanals zu durchschneidenden zweiten Zervikalwurzel der Katze, angestellt waren, habe ich keine Veränderungen der Vorderhornzellen finden können. Was die Meningitis, an welcher die Kranke des Votr. doch offenbar starb, angeht, so ist nicht einzusehen, was damit die multiple Sklerose zu tun haben soll. Die Kranke ist eben durch einen Fehler der Asepsis infiziert worden. Es kommt nicht so selten vor, dass auch bei Infektion im Bereiche des Rückenmarks die spinalen Meningen verhältnismässig wenig betroffen erscheinen, weil der Spinalraum ziemlich gut drainiert wird. Hätte Votr. eine Schädelsektion gemacht, so würde er da wahrscheinlich sehr viel stärkere Entzündung gefunden haben. Man soll zwar wohl bei multipler Sklerose überhaupt keine Foerster'sche Operation machen, weil sie keinen Zweck hat, aber die Gefahr der Infektion kann keine besondere Kontraindikation bei multipler Sklerose bilden.

Hr. Bonhoeffer hat in einem (nicht auf seinen Rat) radikotomierten Fall von multipler Sklerose ebenfalls raschen Exitus gesehen.

Hr. Schuster (Schlusswort): Der von Herrn Jacobsohn erhobene Einwand — sofern ich Herrn Jacobsohn richtig verstanden habe — trifft für den vorliegenden Fall wohl nicht ganz zu, denn die nach Durchschneidung des motorischen Nerven entstandenen Veränderungen der Vorderhornzelle können doch wohl nicht ohne weiteres mit den Zellveränderungen des Vorderhorns, welche nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln eintreten, auf eine Stufe gestellt werden. Die von Herrn Jacobsohn erwähnte Schwellung der Zellen ist auch im vorliegenden Fall stellenweise vorhanden. Allerdings sind die sklerotischen Herde des vorliegenden Falles nicht überall scharf begrenzt, und der vorliegende Fall ist in dieser Hinsicht kein Schulfall. Bei starker Vergrößerung zeigt sich, dass die unscharfe Begrenzung zum Teil dadurch hervorgerufen wird, dass an der Peripherie eines grossen Herdes in Entstehung begriffene zahlreiche kleinere Herde liegen. Uebrigens habe ich auch in den in der Literatur gegebenen Abbildungen nicht selten derartig unscharf begrenzte Herde gesehen.

Wenn Herr Lewandowsky die Beziehung der Zellveränderungen der Vorderhörner auf die Wurzeldurchschneidung deshalb beanstandet, weil jene Zellveränderungen durch viele andere Schädlichkeiten hervorgerufen sein können, so ist dem zu entgegnen, dass Votr. selbst ja ausführlich gerade über diese Möglichkeit gesprochen hat, dabei allerdings nachgewiesen hat, dass jene anderen Schädlichkeiten für das Lendenmark viel weniger als für das Dorsal- und Zervikalmark in Betracht kämen, und dass trotzdem in jenen Bezirken die Vorderhornzellen keine frischen Erkrankungen darbieten. Eine Schädigung der vorderen Wurzeln, an die Herr Lewandowsky denkt, hat nicht stattgefunden, das kann mit Bestimmtheit behauptet werden.

Jedenfalls ist es aber in höchstem Grade gezwungen gegenüber dieser nur vermuteten, ganz hypothetischen Schädigung der vorderen Wurzeln, den gewaltigen Eingriff der achtfachen Durchschneidung der hinteren Wurzeln als ätiologisch unerheblich und unwirksam für die Veränderung der Vorderhornzellen aufzufassen.

Experimentelle Untersuchungen am Tier liegen in grosser Zahl schon vor (Flemming, Onufrowicz, Warrington, Bräunig, Kopczynski, Lambert, Mann) und ergeben, wie schon oben erwähnt, fast übereinstimmend eine Veränderung der Vorderhornzellen nach der Durchschneidung der hinteren Wurzeln. Die Arbeit wird auswärts in extenso veröffentlicht werden.

Hr. Bürger: Demonstration farbiger Photographien.

Votr. zeigt an der Hand von 40 farbigen Photographien die Bedeutung dieser für die Medizin und speziell für sein Spezialfach, die gerichtliche Medizin, so z. B. für die Identifizierung von Personen, speziell Ertrunkener. Blutbesudelungen und Blutspuren, die für die gerichtliche Medizin von grosser Bedeutung sind, werden durch die farbige Photographie ausgezeichnet wiedergegeben, ebenso Blutunterlaufungen, ferner Verbrennungen verschiedener Grade, endlich die Ausdehnung des Pulverschmauches und der Pulvereinsprengungen bei Schussverletzungen, die ja auch eine grosse Rolle spielen.

Auch pathologisch-anatomische Präparate, deren Konservierung in natürlichen Farben nur schwer gelingt, wie z. B. Zyankalimagen, liefern gute Lumièrebilder. Bei forensischen Blutuntersuchungen geben die für Blut charakteristischen Spektren, die Blutkristalle usw., die sich zum Teil schlecht längere Zeit konservieren, gute Lumièrebilder. Für den Unterricht sind diese Bilder, wie in allen Zweigen der Medizin, besonders in der gerichtlichen Medizin, von grossem Wert.

Sitzung vom 17. März 1913.

Vorsitzender: Herr Liepmann.

Schriftführer: Herr Henneberg.

Vor der Tagesordnung.

Hr. Oppenheim: Ueber vorzeitiges Auftreten der Paralysis agitans.

Der 35jährige Patient leidet, wie Sie auf den ersten Blick sehen, an einer typischen Paralysis agitans mit besonders starker Ausbildung der Muskelstarre, der Fixation der Haltungsanomalien, der Salivation usw. Das besondere Interesse, das er bietet, ist die vorzeitige Entwicklung des Leidens, das im 33. Lebensjahre aufgetreten ist.

Trotzdem würde ich Ihnen denselben nicht vorgestellt haben, wenn ich nicht in derselben Woche einen zweiten Fall dieser Art gesehen hätte, einen 32jährigen Kaufmann aus Paris, bei dem die Krankheit im 27. Lebensjahre angefangen hat.

Im Laufe der Jahre habe ich mindestens ein halbes Dutzend Fälle gesehen, aber trotzdem nicht nur die ausserordentliche Seltenheit der juvenilen Form der Paralysis agitans betont, sondern auch die Vermutung ausgesprochen, dass sie vielleicht einen besonderen Typus darstelle. Das kann ich nun auf Grund dieser meiner neueren Erfahrungen nicht aufrecht erhalten. Danach unterscheidet sich die Frühform des Leidens in keinem Punkte von der echten.

Nun machen wir freilich dieselbe Erfahrung fast mit allen Krankheiten, die wir in ein bestimmtes Alter zu verlegen gewohnt sind. Wir erkennen bald, dass es da keine starren Gesetze gibt. Ich erinnere Sie an die merkwürdigen Erfahrungen, die wir mit der Dementia paralytica gemacht haben, an das senile Irresein, andererseits an die multiple Sklerose, an die angeborenen Nervenkrankheiten, von denen die Mehrzahl auch im späteren Alter auftreten kann.

Für die bemerkenswerte Erscheinung lassen sich ja verschiedene Gründe und Hypothesen ins Feld führen. Bei der Betrachtung des heute vorgestellten Falles ist wohl in Erwägung zu ziehen, dass er ein russischer Jude ist, deren Jahre, fast möchte man sagen, doppelt zählen, die auch meist körperlich einseitig gestaltet erscheinen. Denn das Lebensalter rechnet, um einen Ausspruch Byron's zu modifizieren, nicht nach den Jahren, sondern nach unseren Kämpfen und Leiden. Aber damit ist der Kern der Sache nicht getroffen. Wenigstens habe ich die juvenile Paralysis agitans auch in einzelnen Fällen

bei Individuen gesehen, die ein durchaus behagliches Leben geführt hatten. Es bleibt hier für die Hypothese und Forschung also noch ein weiterer Spielraum.
(Autoreferat.)

Diskussion.

Hr. Jacobsohn fragt, ob bei dem vorgestellten Patienten am Gefäßsystem Alterserscheinungen beobachtet worden sind, die vielleicht das frühzeitige Auftreten der Paralysis agitans erklären könnten.

Hr. Forster fragt mit Bezug auf die von Wilson beschriebenen Fälle, ob bei dem Patienten eine Lebererkrankung vorliegt.

Hr. O. Maas: Ich möchte den Herrn Vortragenden fragen, ob der Patient Lues gehabt hat; falls das der Fall sein sollte, wäre daran zu denken, dass Gefäßveränderungen im Gehirn als Ursache der Erkrankung anzusehen wären.

Hr. Oppenheim (Schlusswort): Am Herzen und Gefäßapparat habe ich keine wesentlichen Veränderungen konstatieren können, auch nicht an der Leber. Uebrigens bilden die von Wilson beschriebenen Fälle auch einen ganz speziellen Typus, der mit der Paralysis agitans nichts zu tun hat. Lues kommt bei dem heute vorgestellten Falle nicht in Frage (auch Wassermann negativ), aber in zwei anderen Fällen dieser Art, die ich gesehen habe, war Lues vorausgegangen, ohne dass aber die Paralysis agitans auf Rechnung dieser gebracht bzw. als syphilitische Nervenkrankheit gedeutet werden konnte.

Hr. Forster stellt eine Patientin vor, bei der Anfälle von Geschmacksparethesien im Sinne eines sensorischen Jackson'schen Anfalles auftraten. Es handelt sich um eine Patientin, die am 13. Februar 1911 zuerst erkrankte mit einem Anfall, der mit Bewusstlosigkeit einherging. Sie hatte Krämpfe, die 2 Stunden gedauert haben sollen; Zungenbiss, liess Kot und Urin unter sich. Nach dem Anfall fiel auf, dass die linke Körperhälfte schwächer wurde als die rechte. Es traten Kopfschmerzen auf. Nach einem halben Jahr ein zweiter Anfall, ähnlich wie der erste, wieder Bewusstlosigkeit, Krämpfe, Zungenbiss; Dauer $\frac{1}{2}$ Stunde. Die Schwäche der linken Körperseite nahm bedeutend zu, das linke Bein schleifte nach. Es kamen nun Anfälle hinzu, in denen Patientin ein komisches Gefühl auf der ganzen linken Körperseite hatte. Zu gleicher Zeit stellte sich dann ein süßliches Gefühl in der linken Zungenhälfte ein. Diese Anfälle dauerten nur einige Minuten. Im Februar 1912 ein dritter Anfall ohne Bewusstlosigkeit. Es ging Druckgefühl von der Magengegend nach dem Halse zu voraus, und zwar sass das nur in der linken Seite im Halse; hinterher Krämpfe in den Kiefern, während die Beine sich steif streckten. Patientin war vom 22. Februar bis 22. April 1912 in der Charité. Auch dort wurden mehrmals Anfälle geschildert, in denen sie ein süßes Gefühl in der linken Zungenhälfte hatte. Seither ist es schlimmer geworden, öfter steigt es wie ein Gas hoch, es wird der Patientin schlecht, sie hatte einen süßen Geschmack im Munde, dann ist das linke Bein und der linke Arm taub, wie eingeschlafen. Das dauert 1—2 Minuten. Seit Juli wurde auch das rechte Bein schwächer, etwas später fing auch der rechte Arm an schwächer zu

werden. Sie fühlt manchmal auch Zuckungen im rechten Arm, beim Schlucken muss sie immer an der rechten Seite schlucken; wenn sie die Speisen auf der linken Seite des Mundes schluckt, komme öfter Verschlucken vor.

Die Aufnahme erfolgte am 6. Januar 1913. Es bestand Anosmie rechts, die aber durch ausgedehnte Rhinitis atrophicans erklärt wird. Der Augenhintergrund zeigt beiderseits Stauungspapille, Nadelstiche werden links am Kopf übermässig schmerzhaft gefühlt, rechts ist das Gefühl normal. Der Korneareflex ist rechts stärker als links. Beim Kauen habe sie links nicht dieselbe Kraft wie rechts. Beim Mundöffnen keine deutliche Abweichung des Unterkiefers. Der linke Fazialis bleibt etwas zurück. Links wird besser geschmeckt als rechts. Rechts wird einmal bitter als süß, links als bitter angegeben, einmal Tinctura Chini auch links als etwas süßlich bezeichnet. Es besteht eine leichte Pyramidenbahnlähmung der ganzen linken Körperhälfte. Das Lagegefühl am linken Daumen und grosser Zehe zeigt eine leichte Störung, rechts ebenfalls eine geringe Schwäche, aber keine deutlichen Pyramidenbahnsymptome. Babinski besteht weder rechts noch links, doch ist der Mendel'sche Reflex links positiv. Es kommen fast täglich kleine Anfälle vor, in denen Patientin angibt, dass es ihr in der Mitte des Körpers hochgehe, die Zunge sinke links herab und sei schwach, zugleich entstehe ein süßes Gefühl in der linken Zungenhälfte, manchmal gehe das Gefühl auch nach der rechten Seite hinüber, dann hat sie an der rechten Körperhälfte das Gefühl des Ameisenlaufens.

Es handelt sich hier um eine Patientin mit den Symptomen eines raumbeengenden Prozesses innerhalb der Schädelhöhle. Die Symptome lassen an einen tiefen Marktumor denken; da die Pyramidenbahnlähmungen, als sie sich zuerst bemerkbar machten, zuerst im Bein begonnen hatten, konnte daran gedacht werden, dass der Tumor von der rechten Hemisphäre auf die linke übergegriffen hatte, da er so zuerst die Beinregion schädigen musste. Die Symptome von Kribbeln und von süßem Geschmack müssen ebenso wie die epileptiformen Anfälle als Reizsymptom der Rinde aufgefasst werden, wobei das Auftreten des süßen Geschmacks in der Zunge auf eine Reizung der Rinde im Gebiet des Geschmackszentrums hinweist. Eine genaue Lokalisation ist bei den ungenügenden Kenntnissen, die wir über die Vertretung des Geschmacks in der Rinde haben, nicht möglich. Da die Möglichkeit bestand, dass Tumormassen in der Innenfläche der Hemisphäre gefunden werden konnten, wurde über dem Beinzentrum eine Trepanation vorgenommen. Es fand sich jedoch nur normales Hirn. Eine Absuchung mittels Hirnpunktion gestattete die Patientin nicht. Nach der Operation nahmen die Symptome zu. Das Bemerkenswerteste an dem Fall scheint mir das Auftreten von Geschmacksstörungen im Sinne der Jacksonschen Epilepsie. Vielleicht wird die anatomische Untersuchung eine Lokalisation ermöglichen.

Diskussion.

Herrn Oppenheim befremdet es, dass im Hinblick auf die Anosmie und die Geschmacksaura nicht der Lobus temporalis — besonders entsprechend den Erfahrungen von Jackson und Gowers — als Sitz der Neubildung in Erwägung gezogen worden ist.

(Autoreferat.)

Hr. Bernhardt: In einer Sitzung unserer Gesellschaft vom 4. Dezember 1905 hat Herr Völsch über einen von mir und ihm in meiner Poliklinik beobachteten Fall von Kleinhirnbrückenwinkeltumor bei einem Manne gesprochen.

Ich erwähnte in der Diskussion eines bei dem Kranken beobachteten Gefühls von Brennen an der rechten Zungenhälfte (auch der Tumor sass rechts), das auch schon Bruns, später Ziehen beschrieben haben. Ich machte darauf aufmerksam, dass dieses Symptom vielleicht als ein frühdiagnostisches Merkmal pathologischer Zustände im Kleinhirnbrückenwinkel benutzt werden könne. Ich erinnere hier daran, nicht weil ich meine, dass es sich im Forster'schen Falle um einen Tumor in der erwähnten Gegend handelt, sondern um darauf aufmerksam zu machen, dass sensible und sensorische Störungen an der Zunge bei verschiedenem Sitz krankhafter Veränderungen innerhalb des Schädels an verschiedenen Hirnprovinzen zur Erscheinung kommen können.

Hr. Forster (Schlusswort): Herrn Oppenheim erwidere ich, dass an einen Schläfenlappentumor zwar gedacht wurde, dass aber bei den starken Druckwirkungen ein Schläfenlappentumor unwahrscheinlich schien, da keinerlei Symptome von seiten der basalen Hirnnerven, insbesondere auch keine vorübergehende Okulomotoriuslähmung jemals zur Beobachtung gekommen ist, die bei dem langen Verlauf und den starken Drucksymptomen bei einem Schläfenlappentumor doch zu erwarten gewesen wäre. Die Anosmie konnte, wie schon erwähnt, nicht verwertet werden, da sie nach Ansicht der Nasenklinal durch die Rhinitis atrophicans erklärt wird.

Hr. Bürger demonstriert einen Hund, der seit April v. J. dauernd pro Kilo 2 ccm Methylalkohol, mit der doppelten Menge Wasser gemischt, erhielt, eine für den Menschen tödliche Dosis. Vergiftungserscheinungen (Unruhe, Taumeln, Somnolenz) traten nur in den ersten 6 Wochen auf, jetzt zeigt der Hund ein normales Verhalten. Die Gewöhnung an das Gift ist somit eine sehr weitgehende, eine solche kommt anscheinend auch beim Menschen zustande.

Hr. Peritz: Ueber Hypophysenerkrankungen.

Votr. führt aus, dass die Untersuchungen der letzten Jahre gezeigt haben, dass die Drüsen mit innerer Sekretion nicht nur ein einziges Sekret liefern, sondern polyvalente Sekrete. Das haben die Untersuchungen der Schilddrüse ergeben, wie für die Keimdrüsen, und bei der Nebenniere wird man dasselbe Resultat erhalten, wenn man nicht nur nach dem Adrenin, sondern nach anderen Substanzen in der Nebenniere sucht. Die Hypophyse weist mit ihrem Bau direkt auf eine Polyvalenz der Sekrete hin: Vorderlappen, Pars intermedia und Hinterlappen. Die Untersuchungen der letzten Jahre haben Resultate gezeitigt, die unsere Kenntnisse über die Sekrete der verschiedenen Teile erheblich gefördert haben. Zuerst hat Aschner gezeigt, dass die Hypophyse kein lebenswichtiges Organ ist, dass Tiere nach Hypophysenentfernung weiter leben können. Die sonstigen Resultate der Aschner'schen Versuche sind auch schon vorher, besonders von Cushing, erhalten worden. Man hat einmal einen Zwergwuchs bei jungen Tieren, denen die Hypophyse entfernt worden war, festgestellt, dann eine ausserordentliche Fettentwicklung, welche

nicht nur das Unterhautfettgewebe betrifft, sondern auch sich an alle Organe anlagert. Cushing hat dann ferner eine Erhöhung des Zuckerspiegels im Blute bei Tieren gefunden, denen der Hinterlappen entfernt worden war, und eine grössere Toleranz gegen Zucker; erst wenn den Tieren Hinterlappenextrakt gegeben wurde, sank die Toleranz gegen Zucker, und es trat eine alimentäre Glykosurie auf. Dazu kommt, dass Aschner feststellen konnte, dass bei hypophysenberaubten Tieren die Adrenalinglykosurie erheblich geringer ist als bei normalen Tieren. Endlich haben Aschner und Porges gefunden, dass der Gasstoffwechsel bei Tieren ohne Hypophyse erheblich herabgesetzt ist. Faltz und Bernstein sahen bei Injektion von Hypophysenvorderlappenextrakt eine Abnahme des Gasstoffwechsels mit ansteigendem respiratorischen Quotienten und bei Injektion von Hinterlappenextrakt ein Ansteigen des Gasstoffwechsels. Ferner hat der Hinterlappenextrakt mitsamt der Pars intermedia eine Einwirkung auf die Beckenorgane. Von Schäfer ist bei Verfütterung des Hinterlappens und der Pars intermedia Polyurie und Polydipsie gesehen worden. Neben hohem Blutdruck besteht auch eine Einwirkung auf die Nierengefässe und die Nierensekretion. Ferner besteht eine Wechselwirkung zwischen Hypophyse und Keimdrüsen. Nach Entfernung der Hypophyse sah Aschner eine Atrophie der Keimdrüsen, aber nur bei jungen Tieren, während Biedl und Cushing eine solche bei partieller Exstirpation auch bei erwachsenen Tieren feststellen konnten. Endlich ist in den letzten Jahren vorzüglich der Einfluss des Pituitrinum infundibulare auf den schwangeren Uterus studiert worden, nachdem Frankl-Hochwart und Fröhlich den Einfluss dieses Extraktes auf die Beckenorgane nachgewiesen hatten. Eine Blutdrucksenkung durch Hypophysenextrakt ist wohl auf das Cholin, das sich in allen Drüsen mit innerer Sekretion findet, zurückzuführen. Wenn auch ganz schematisch, so vermag man heute schon zu bestimmen, welchen Funktionen die verschiedenen Lappen der Hypophyse dienen. Die Wachstumsstörungen nach Entfernung der Hypophyse in Zusammenhang mit der Hypertrophie des Vorderlappens der Hypophyse bei der Akromegalie spricht dafür, dass der Vorderlappen einen Einfluss auf das Knochenwachstum besitzt. Auf Grund der Versuche von Schäfer muss man annehmen, dass der Mittellappen Beziehungen zur Nierensekretion besitzt. Endlich scheint die Störung im Zuckerstoffwechsel durch den Ausfall des Hinterlappens bedingt zu sein. Die Theorie von Cushing geht dahin, diese Störung als die Ursache der Adipositas anzusehen. Fischer nimmt aus allgemeinen Ueberlegungen ebenfalls an, dass der Einfluss auf die Keimdrüsen und auf den Fettstoffwechsel von dem Hinterlappen ausgeht. Auf Grund dieser Verteilung kann man, wenn auch mit aller Vorsicht, zu einer Einteilung der verschiedenen Hypophysenerkrankungen kommen. Man kann zwischen Hyperfunktion und Hypofunktion der einzelnen Lappen unterscheiden, ferner Mischformen und endlich eine Miterkrankung der Hypophyse bei Erkrankung mehrerer oder aller endokriner Drüsen.

1. Erkrankung des Vorderlappens: a) Unterfunktion: Zwergwuchs; b) Hyperfunktion: Akromegalie, Gigantismus.
2. Erkrankungen des Hinterlappens: a) Verminderung der Funktion: hypophysäre Adipositas; b) Hyperfunktion: Diabetes insipidus?

3. Mischformen: a) Gesteigerte Funktion des Vorderlappens mit verminderter Funktion des Hinterlappens: Akromegalie mit hypophysärer Adipositas; b) Unterfunktion der gesamten Hypophyse: Zwergwuchs mit Adipositas.

4. Erkrankungen der Hypophysen in Gemeinschaft mit anderen Drüsen: a) Keimdrüse und Hypophyse: Eunuchoidismus; b) Erkrankung aller Drüsen mit innerer Sekretion: pluriglanduläre Erkrankung von Claude und Gougerot, multiple Sklerose der endokrinen Drüsen von Faltz, partieller Gigantismus.

Es werden nun die verschiedenen Formen an der Hand von Krankheitsfällen, die im Diapositiv gezeigt werden, besprochen, nicht genau der Reihenfolge des Schemas entsprechend, sondern ihrer inneren Zusammengehörigkeit nach.

Der Zwergwuchs kann, nachdem Benda bei einem Zwerg ein Sarkom der Hypophyse festgestellt hat, auf Erkrankung der Hypophyse zurückgeführt werden. Es darf aber nicht übersehen werden, dass die Zwerge, welche man auf den Ausstellungen sieht, verschiedenster pathologischer Provenienz sind. Bekanntlich führt die Schilddrüsenerkrankung zum Zwergwuchs. Nach Klose und Vogt bedingt im Tierexperiment die Entfernung der Thymus Zwergwuchs, während beim menschlichen Status thymico-lymphaticus eher ein gesteigertes Grössenwachstum zu finden ist. Der Zwergwuchs als Folge eines Dyspituitarismus braucht, wie alle anderen Erkrankungen der Hypophyse, aber nicht mit einer Tumorbildung verbunden zu sein, sondern kann durch Sklerose oder einen anderen pathologischen Prozess hervorgerufen werden. Für diese Fälle fehlt bis jetzt die Möglichkeit einer Diagnostik. Die folgenden Ausführungen sollen auf die Richtung hinweisen, wie eine solche Diagnostik möglich ist.

Es werden dann zwei Fälle von Akromegalie gezeigt, bei denen vor allen Dingen darauf hingewiesen wird, dass es durchaus irrig ist, wenn man annimmt, dass der Verlust der Keimdrüsenfunktion als Frühsymptom der Akromegalie anzusehen ist. Bei beiden Fällen besteht die Akromegalie schon fünf Jahre, ohne dass eine Impotenz eingetreten wäre. In dem einen Fall war anfangs eine sexuelle Uebererregbarkeit vorhanden. Es wird dann die Theorie der gegenseitigen Beeinflussung von Keimdrüse und Hypophyse an Hand der Tatsachen besprochen. Man weiss, dass die Hypertrophie der Hypophyse zur Funktionslosigkeit der Keimdrüsen führt. Aplasie der Keimdrüsen oder Kastration führt umgekehrt zur Hypertrophie des Vorderlappens der Hypophyse, ebenso die Schwangerschaft. Man müsste also annehmen, dass hier jede der beiden Drüsen hemmende Sekrete liefert. Dann müsste Entfernung der Hypophyse zu gesteigerter Tätigkeit der Keimdrüsen führen. Gerade im Gegenteil bedingt aber Abtragung der ganzen Hypophyse eine Atrophie der Keimdrüsen. Fischer sucht dieser Schwierigkeit dadurch Herr zu werden, dass er das Sekret, welches die Keimdrüsenfunktion regelt, im Hinterlappen der Hypophyse entstehen lässt. Die Vernichtung der Keimdrüsenfunktion bei den Tumoren des Vorderlappens erklärt er durch mechanische Einflüsse. Diese Theorie hat vieles für sich. Sie erklärt aber nicht, warum beim Zugrundegehen der Keimdrüsen oder bei der Aplasie derselben es zu einer Hypertrophie des Vorderlappens kommt. Man muss, wie Fischer, annehmen, dass ein förderndes Sekret im

Hinterlappen für die Keimdrüsenfunktion entsteht. Dagegen muss man ferner annehmen, dass zwischen Vorderlappen und Hinterlappen der Hypophyse ein Antagonismus besteht, wofür eine Reihe von Tatsachen, besonders in Hinsicht auf den Zucker- und Gasstoffwechsel sprechen. Hypertrophiert der Vorderlappen der Hypophyse, so geht durch die zu starke Funktion die des Hinterlappens zugrunde und damit auch die Keimdrüsenfunktion, umgekehrt geht die Keimdrüse und infolgedessen auch der Hinterlappen der Hypophyse zugrunde, so gewinnt der Vorderlappen, da ihm die Hemmung vom Hinterlappen fehlt, einen grösseren Spielraum für seine Funktion.

Auch auf die Theorie von Freund und von Stumme wird hingewiesen, dass die Entstehung der Akromegalie die Folge einer Dysfunktion der Keimdrüse sein kann. Es werden dafür die Fälle von Gigantismus herangezogen, die auf dysgenitaler Basis beruhen, während bei anderen eine primäre Erkrankung der Hypophyse angenommen werden muss. Schliesslich werden die Symptome des Gigantismus und sein Uebergang in die Akromegalie besprochen; der psychische Infantilismus bei diesen Fällen wird zurückgeführt auf die Aplasie der Keimdrüsen.

Die Dystrophia adiposo-genitalis wird gemeinsam besprochen. Man kann verschiedene Formen unterscheiden: den Eunuchoidismus, die echte hypophysäre Adipositas, und endlich Formen, die der allgemeinen Fettsucht ähnlich sehen, endlich die Beziehungen zur Dercum'schen Krankheit. Es wird immer wieder auf die Schwierigkeit der Diagnose hingewiesen, wenn die cerebralen Symptome eines Hypophysentumors und die bekannte Erweiterung der Sella turcica im Röntgenbild fehlen. Es werden Fälle von Eunuchoidismus gezeigt, dann zwei familiäre Fälle einer hypophysären Adipositas bei zwei Schwestern, bei denen die Fettbildung sich von den Hüften abwärts bis zu den Knöcheln in Form einer Pandurenhose ausgebildet hat. Bei der einen besteht eine Erweiterung der Sella turcica, bei der anderen nicht. Bei der einen ist der Blutzuckergehalt erheblich erhöht, während bei der anderen noch die Untersuchung aussteht. Auch andere Formen werden gezeigt, die auf luischer Basis beruhen und in Form der Dercum'schen Krankheit aufgetreten sind. Die Diagnose wird erst möglich sein, wenn man nach Ansicht des Vortragenden den Zuckerstoffwechsel bei diesen Fällen genauer durchforscht hat. Nach Cushing ist die Störung des Zuckerstoffwechsels in Form einer Stauung und Nichtverbrennung des Zuckers die Ursache der Adipositas. Mit Hilfe des Gasstoffwechsels kann man diesen Dingen nachgehen. Diese Untersuchungen müssen gemacht werden, um zu einer klaren Einsicht in die Verhältnisse zu kommen. Bis dahin sind wir nur auf den Aspekt angewiesen. So wird noch ein Fall von Zwergwuchs mit Adipositas bei einem 20jährigen Menschen gezeigt, bei dem Lues vorhanden ist. Der Fall ähnelt den von Neurath, Goldstein und anderen gezeigten. Wahrscheinlich handelt es sich auch um einen Hydrocephalus oder um eine Lues der Hypophyse. Doch besitzen wir bei diesen Fällen, wie betont, nur den äusseren Eindruck, der uns zur Diagnose führt.

Endlich werden Fälle juveniler pluriglandulärer Erkrankung gezeigt und die Symptomatologie dieser Fälle und der des reifen Alters besprochen.

Zum Schluss wird über die Operation der Hypophysentumoren gesprochen, auch solcher, die nur eine Adipositas gemacht haben. Die Entfernung des Tumors wirkt hier wie beim Basedow die teilweise Abtragung der Struma. Dagegen besitzen wir noch keine Therapie der Fälle, die ohne Vergrösserung der Hypophyse oder mit einer Sklerose des Hirnanhanges einhergehen.

Sitzung vom 26. Mai 1913.

Vorsitzender: Herr Bonhoeffer.

Schriftführer: Herr Henneberg.

Vor der Tagesordnung.

Hr. Bernhardt stellt ein 25jähriges Fräulein vor, das am 12. Januar d. J. durch einen Revolverschuss verwundet wurde. Die Kugel (7,5 mm) durchbohrte die linke Wange, durchsetzte die Mundhöhle und blieb rechts an der Innenseite des rechten M. sternocleidom., etwa 2 cm unterhalb der Spitze des rechten Proc. mastoid., im Gewebe stecken. Merkwürdigerweise blieben die Zähne beiderseits unverletzt. Dagegen zeigte sich eine Schädigung des N. hypoglossus; die rechte Zungenhälfte war gelähmt und atrophisch und elektrisch (faradisch) unerregbar. Bei galvanischer Reizung deutliche Entartungsreaktion. Die herausgestreckte Zunge weicht nach rechts ab; sie kann nach allen Richtungen hin bewegt werden, immerhin nach links besser als nach rechts. Ihre Sensibilität hat nicht gelitten; ebensowenig das Geschmacksvermögen auf der rechten Seite. Wie die Zunge selbst waren auch die vom Ramus descendens innervierten Muskeln an der rechten Halsseite gelähmt, atrophisch und elektrisch (faradisch) unerregbar.

Die Sprache hatte, wie gewöhnlich in ähnlichen Fällen einseitiger Zungenlähmung, kaum gelitten.

Dagegen erwies sich als Symptom einer rechtsseitigen Vaguslähmung eine Paralyse des rechten Stimmbandes; die Stimme ist rau und heiser. Die Sensibilität des Kehlkopfes, des Rachens, der Mandelgegend ist eher gesteigert; selbst nur leichter Druck auf die Halsgegend löst Hustenanfälle aus. Die rechte Gaumensegelhälfte ist schmaler als die linke und steht der hinteren Rachenwand näher; aber die Hebung des ganzen Gaumens kommt beim Phonieren in fast völlig normaler Weise zustande. Atmung, Puls ohne Veränderung. Hinsichtlich des Innervationsgebietes des rechten N. sympathicus am Halse lagen Veränderungen nicht vor.

Schliesslich wäre noch ein sowohl subjektiv von der Patientin als höchst unangenehm empfundenen, wie auch objektiv von der Narbe am Halse aus und vom äusseren Gehörgang aus mit dem Stethoskop objektiv wahrnehmbares, mit dem Pulse synchrones Sausen zu bemerken, bedingt höchst wahrscheinlich durch ein in der Tiefe der einstigen Wunde durch den Schuss gebildetes Aneurysma eines dem Karotisgebiet angehörigen Gefässes.

Eine Sensibilitätsstörung im Bereich des rechten äusseren Gehörganges (innerviert vom Aurikularast des N. vagus) war ebensowenig nachzuweisen wie

eine Schädigung des vom N. accessorius innervierten M. sternocleidom. und des Trapezius. Der Fazialis war intakt; die doch wahrscheinlich vorhandene, wenn auch jetzt nur noch unvollkommen wahrzunehmende Beteiligung des rechten Gaumensegels an der Lähmung bestätigt die Meinung der neueren Autoren (des Vortragenden inbegriffen), dass weder der Accessorius noch der Fazialis mit der Innervation des Gaumensegels etwas zu tun hat.

Hr. O. Maas: In der Dezembersitzung dieser Gesellschaft zeigte ich einen Patienten, bei dem ich auf Grund seiner mehrfach mit Bestimmtheit gemachten Angaben angenommen hatte, dass infolge eines Schlaganfalls Stottern eingetreten sei. Ich habe kürzlich erfahren, dass der Patient schon früher gelegentlich stotterte, so dass die zurzeit von mir aus dem Fall gezogenen Schlussfolgerungen nicht aufrechterhalten werden können.

Hr. Toby Cohn: Fall von progressiver Lipodystrophie.

Fräulein Hedwig D., 17 Jahre alt, eine Patientin des Kollegen Holtz aus Bernau, die von Herrn Kollegen Isaak aus der ehemals Lassar'schen Klinik in meine Poliklinik geschickt wurde, war bis zu ihrem 6. Lebensjahre vollständig gesund. Vater soll an Lues gelitten haben. Im 6. Jahre begann eine fortschreitende, ganz allmählich sich entwickelnde Abmagerung im Gesicht, die nach und nach den ganzen Oberkörper betraf. Dazu trat in den letzten etwa $\frac{3}{4}$ Jahren eine Zunahme des Umfanges des Unterkörpers (Hüften, Gesäss und Beine). In den letzten $\frac{3}{4}$ Jahren bemerkt sie auch eine Schwäche in den Armen, in den letzten 3 Monaten leichte Schmerzen in den oberen Partien des Rückens, in der Brust, den Schultern und den lateralen Partien der Oberschenkel. Auf Befragen gibt sie noch an, dass sie sehr leicht friert und sehr leicht schwitzt. Alles übrige ist normal, insbesondere ist die Menstruation regelmässig und ohne Besonderheiten.

Wenn man die Patientin nackt sieht, so fällt sofort das ausserordentliche Missverhältnis zwischen dem Oberkörper und dem Unterkörper auf. Das Gesicht ist ganz ausserordentlich mager, die Schläfen eingesunken, die Wangen eingefallen, der Masseter tritt vor; besonders auffallend sind zwei Gruben, rechts vielleicht noch deutlicher als links, in der Wange unterhalb des Jochbogens — eine über der anderen —, getrennt durch eine dünne vom Jochbogen zum Mundwinkel ziehende Brücke, die der Richtung des M. zygomaticus entspricht. Der Fettpfropf der Wange, der sonst diese Stelle selbst bei den magersten Personen ausfüllt, scheint geschwunden zu sein. Beim Lachen treten senkrechte Falten in der Wangenhaut auf, die dem Gesicht einen greisenhaften Zug geben. Dabei ist die Muskelinnervation völlig normal und auch sonst im Bereiche der Hirnnerven keine Veränderung festzustellen. Der Hals, Brust, Rücken und Arme zeigen ein für ein junges Mädchen auffallend starkes Vorspringen der Muskelbäuche, besonders tritt dieses Verhalten am Vorderarm, aber auch am M. deltoideus und an den Schultermuskeln zutage, wenn man die Patientin auffordert, die Bewegungen auszuführen, die zur Kontraktion dieser Muskelgruppen führen. Die Mammae sind mässig entwickelt. Wenn man die Mammae palpiert, so fühlt man allerdings, dass sie ausser Drüsengewebe noch Fettgewebe enthalten, aber es ist sicherlich nicht viel. Die Thyreoidea ist in ihren Seiten-

lappen deutlich sichtbar und fühlbar. Offenbar ist auch am Rumpf, sowie am Hals und an den Armen ein hochgradiger Fettschwund vorhanden. Auch in der Supraklavikulargrube sind die sonst vom supraklavikularen Fett verdeckten Gebilde (Muskeln, Plexus usw.) besonders deutlich bei ihr zu palpieren. Die Dornfortsätze der Wirbel bis zum Nackenband hinauf und bis zum Kreuzbein hinunter sind deutlich sichtbar und fühlbar.

Im scharfen Gegensatz dazu scheint die Hüftgegend, das Gesäss und die unteren Extremitäten eine monströse Umfangszunahme. Die Hinterbacken bieten der palpierenden Hand etwa das Gefühl wie grosse Lipome, die man zwischen die Finger fassen und über dem kontrahierten Glutäus hin und her bewegen kann. Der charakteristische subtrochanterische Fettwulst, der bekanntlich bei der Frau normalerweise stärker entwickelt ist als beim Manne, zeigt hier eine ganz ausserordentlich mächtige Ausbildung. Die Oberschenkel sind äusserst plump, gleichmässig bis zum Knie verdickt. Aber auch die Knie und die Waden, ja selbst die Gegend um die Fussgelenke, weisen diese Plumpheit und Massenzunahme auf. Dabei ist die rechte Seite noch etwas stärker als die linke. (Der Oberschenkelumfang in der Höhe des Trochanters beträgt beiderseits 57. In der Mitte des Oberschenkels rechts $53\frac{1}{2}$, links 52. Der Knieumfang rechts 41, links 40. Der der Wade rechts 39, links etwa 38, der des Fussgelenkes beiderseits $22\frac{1}{2}$.) Besonders erwähnt sei, dass der Mons Veneris, soweit man das durch Palpation feststellen kann, fast völlig fettlos ist, und dass auch die grossen Schamlippen anscheinend nicht nennenswert Fett enthalten. Dies ist alles, was nachgewiesen werden konnte. Nirgends bestehen Muskelatrophien, nirgends Paresen oder Lähmungen, überall ist der elektrische Befund völlig normal. Desgleichen Reflexe, Sensibilität usw.

Es handelt sich, wie aus dem Befunde hervorgeht, also um eine Erkrankung, die anscheinend lediglich das Fettgewebe befallen und dazu geführt hat, dass fortschreitend ein Schwund dieses Gewebes im Gesicht und am Oberkörper eingetreten ist. Im Gegensatz dazu hat eine monströse Fettentwicklung den Unterkörper verunstaltet. Von seiten der übrigen Gewebe ist nichts Krankhaftes festzustellen. Deshalb fällt auch die Annahme, die man vielleicht beim ersten Anblick machen könnte, als ob es sich vielleicht um eine Muskeldystrophie handelte, gänzlich aus. Auch sonst kommt eigentlich keins der bekannten Krankheitsbilder differentialdiagnostisch in Betracht, es handelt sich vielmehr offenbar um eine in die Gruppe der trophischen Störungen fallende ungewöhnliche Erkrankung. Das Gesicht zeigt Aehnlichkeit mit dem bei doppelseitiger Atrophia faciei. Ich habe in der Literatur nur einen einzigen eingehend beschriebenen Fall dieser Art gefunden, nämlich den des Herrn Kollegen Simons aus dem Jahre 1911. Der Fall stimmt bis auf geringe Abweichungen mit dem von mir vorgestellten so völlig überein, dass ich bei Betrachtung der Photographien zunächst glaubte, es handelte sich um die gleiche Patientin. Interessant ist, dass auch dort es sich um ein junges Mädchen handelt; das gleiche ist der Fall in denjenigen Krankheitsfällen ähnlicher oder gleicher Art, die ausser dem Simons'schen Falle beobachtet worden sind und von ihm in seiner Arbeit angeführt werden: nämlich in den Fällen von Barraquer

und von Pic und Gardère; das gleiche auch anscheinend in den Fällen, die, wie mir Herr Kollege Simons gestern mitteilte, seit Erscheinen seiner Arbeit von einzelnen Mitgliedern dieser Gesellschaft beobachtet, aber bisher nicht veröffentlicht sind. Eine Ursache für die Entstehung des Leidens ist bisher nicht bekannt. Die Stoffwechselversuche, die Herr Kollege Simons angestellt hat, haben kein positives Resultat ergeben, ebensowenig die nach Injektionen mit Pilokarpin und Adrenalin. Die Röntgendurchleuchtung der Sella turcica, die Herr Kollege Schwenk in meinem Falle ausgeführt hat, war ebenso negativ wie die im Simons'schen Falle. Dagegen bemerkte auch Herr Kollege Simons die Störung der Wärmeregulation, über die meine Patientin besonders klagt. Abweichend ist in meinem Falle der Befund insofern, als die Waden und Füße bei meiner Patientin ebenfalls ausserordentlich hypertrophiert sind, was im Simons'schen Falle vielleicht noch zu erwarten steht. Zu erwähnen wäre noch, dass der Vater meiner Patientin Lues gehabt hat. Bei meiner Patientin ist indessen die Wassermann'sche Reaktion, wie Herr Kollege Isaac mir mitteilt, negativ.

Die Bezeichnung für die Erkrankung, die Herr Kollege Simons vorgeschlagen hat, nämlich Lipodystrophia progressiva, erscheint mir ganz besonders glücklich, weil sie — abgesehen von der Analogie mit der Chondrodystrophie — am einfachsten die Atrophie und die Hypertrophie des Fettgewebes zusammenfasst und in dem Zusatz „progressiva“ zugleich einen Hinweis auf die Prognose des Leidens bietet.

Tagesordnung.

Hr. Toby Cohn (gemeinsam mit Herrn M. Katzenstein): Operierter Fall von spinaler Kinderlähmung.

Meine Bemerkungen bilden lediglich Einleitung und Schluss der Demonstration des Herrn Katzenstein. Es handelt sich um ein 8jähriges Mädchen, Erna Sch. (vor etwa 2 Wochen schon einmal von Katzenstein in der Medizinischen Gesellschaft kurz demonstriert) kam am 7. Dezember 1912 in meine Poliklinik, gab an, seit 7 Jahren völlige Lähmung des rechten Armes zu haben, die unter fieberhaften Erscheinungen akut entstanden wäre. Sie bot das Bild einer schweren poliomyelitischen Lähmung der ganzen rechten oberen Extremität. Der Arm einschliesslich der Hand waren fast skelettiert. Die Schulter war ein Schlottergelenk. Der Arm stark verkürzt. Das Schulterblatt geringer entwickelt als das linke. Arm und Hand hingen vollständig schlaff herunter, fühlten sich kalt an. Von aktiven Bewegungen waren lediglich ausführbar: kraftlose, rasch erschlaffende Extension der Grundphalangen der vier letzten Finger, eine ähnliche Vorderarmflexion bis etwa 90°, eine Spur von Handgelenksflexion und etwas Pronation. Die elektrische Untersuchung ergab damals schwaches Vorhandensein faradischer Erregbarkeit im Pectoralis major, Rhomboideus, Infraspinatus, der mittleren Portion und der oberen Portion des Trapezius, im Pronator teres, Flexor carpi radialis, Flexor digitorum sublimis. Ferner galvanische Entartungsreaktion bei fehlender faradischer Erregbarkeit im Latissimus, Deltoides, Biceps, Triceps und in sämtlichen kleinen Handmuskeln. Am übrigen Körper zeigte das Kind normalen Befund.

Ich schickte das Kind zu Herrn Kollegen Katzenstein, der vor jetzt etwa 3 Monaten eine Transplantation bei dem Kinde ausführte, über die er ihnen berichten wird. Es handelt sich um den zum ersten Male gemachten Versuch, einen Nerven auf den Plexus brachialis überzupflanzen. Herr Kollege Katzenstein wählte dazu den Nervus suprascapularis der gesunden Seite.

Am 29. April sah ich das Kind wieder. Der Erfolg der Operation war ein überraschender. Der ganze Arm, insbesondere der Vorderarm, erschien im Umfang voller, und es waren folgende Bewegungen aktiv ausführbar: 1. kräftige Extension der vier letzten Finger in den Grundphalangen, 2. schwächere in den Mittelphalangen, 3. Flexion der Grund- und Mittelphalangen, 4. Abduktion des Daumens, 5. Adduktion des Daumens, 6. Extension des Handgelenkes radialwärts, 7. Supination und Pronation des Vorderarmes bei extendiertem Handgelenk, 8. Flexion im Ellenbogen, besonders in halber Pronation, 9. schwache Extension im Ellenbogen. Alle diese Bewegungen waren etwa 8 Wochen nach der Operation allmählich aufgetreten.

Dazu kam, dass das Kind bereits damals Schreibversuche machen konnte. Seitdem sind die Bewegungen noch etwas kräftiger geworden, das Schreiben besser. Neue Bewegungen sind bisher nicht hinzugekommen.

Die elektrische Untersuchung ergibt, dass ausser den schon vor der Operation faradisch erregbaren Muskeln jetzt faradisch direkt erregbar sind: der M. extensor carpi radialis longus, der Extensor digitorum communis, der lange Abduktor des Daumens, der Biceps. Deutlich faradisch erregbar sind auch der M. serratus und der Brachioradialis. Es ist mir indessen nicht sicher, ob diese beiden nicht vor der Operation schon erregbar waren. Die direkt erregbaren Muskeln zeigen bis auf den M. biceps blitzartige Zuckungen für den galvanischen Strom und sind auch indirekt faradisch zu erregen, sowohl vom Plexus aus, als von der Bicepsfurche. Nur der M. biceps zeigt galvanisch träge Zuckungen und ist indirekt unerregbar. Die übrigen Muskeln zeigen noch das gleiche Verhalten wie vor der Operation, d. h. diejenigen, die damals EaR zeigten, zeigen sie auch heute noch, und die damals unerregbaren sind es auch jetzt noch. Die letzteren sind jedoch in der Minderzahl. Es sind im wesentlichen nur noch fünf Muskeln: Rhomboideus, Latissimus, Extensor carpi ulnaris, Supinator brevis, Flexor carpi ulnaris. Besonders hervorzuheben ist, dass von der Transplantationsstelle am linken Plexus aus keine Zuckung in der kranken Seite weder mittels galvanischer noch mittels faradischer Ströme zu erzielen ist.

Die Bewegungen der beiden Hände geschehen ganz unabhängig voneinander. Wenn auch bei angestrengtem Bemühen zu aktiver Bewegung Mitbewegungen in der Extremität der anderen Seite auftreten, so können dieselben doch sämtlich unterdrückt werden¹⁾.

Auf die prinzipielle Bedeutung der Transplantation auf einen Plexus brachialis bei spinaler Kinderlähmung will ich jetzt nicht näher eingehen.

1) Auf Anfrage des Herrn Oppenheim. An der gesunden Seite besteht eine starke Atrophie der Schulterblattmuskulatur (M. supra- und infraspinatus) als Folge der Resektion des N. suprascapularis.

Herr Kollege Katzenstein wird über die chirurgische Seite dieser Frage einige Bemerkungen anfügen. Im übrigen soll der Fall noch näher beobachtet und der Heilungsprozess weiter verfolgt werden. Es ist auch zu erwarten, dass sich die elektrische Reaktion noch verändern und vielleicht auch die Funktion sich weiter bessern wird. Es wird dann an der Zeit sein, den Versuch zur Beantwortung der Fragen zu machen, die sich dem neurologischen Beobachter hier aufdrängen; so wäre z. B. daran zu denken, dass bei dem Kinde eventuell jetzt die Bewegungen des rechten Armes ganz oder zum Teil von der rechten Hirnhemisphäre aus innerviert werden; ferner wäre zu erklären, weshalb hier im Gegensatz zu den Erfahrungen bei anderen Transplantationen die Bewegungen des früher ganz gelähmten Armes frei von Mitbewegungen ausgeführt werden können; wie die merkwürdigen elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse zu verstehen sind, deren Deutung bisher wohl nicht möglich sein dürfte usw. usw.

Ich will, wie gesagt, diese Fragen hier nur andeuten. Soviel kann man aber heute schon sagen, dass das Gelingen der Operation nicht nur für den vorliegenden Fall einen schönen Erfolg darstellt, sondern dass der Gedanke des Herrn Kollegen Katzenstein eine weitere, hoffentlich an gleichen Erfolgen reiche Perspektive für die Behandlung der Poliomyelitis eröffnet.

Hr. Katzenstein (a. G.): In Fällen totaler Lähmung einer Extremität infolge Kinderlähmung schlägt Votr. die Ueberpflanzung eines gesunden Nerven auf den Plexus brachialis bzw. lumbosacralis vor.

Die Operation hat zur Voraussetzung die starke Wachstumsenergie eines gesunden Nerven, sowie den innigen anatomischen Zusammenhang, den die verschiedenen Extremitätennerven noch in ihrem Plexus haben.

Votr. beschreibt die Methode der Plexuspropfung am Plexus brachialis sowie am Plexus lumbosacralis, Operationen, die er je einmal beim Menschen ausgeführt hat, einmal vor wenigen Tagen und einmal vor drei Monaten.

Dieser Fall betrifft ein neunjähriges Mädchen, das seit frühester Kindheit an einer Lähmung des rechten Armes litt. Arm und Hand waren in ihrer Entwicklung ganz wesentlich zurückgeblieben. Das Kind konnte vor der Operation nur leichte Streckbewegungen der vier Finger machen, sowie den Vorderarm, der stets in Pronationsstellung stand, nur leicht beugen. Nach Ausführung beider Bewegungen fielen die vier Finger bzw. der Vorderarm kraftlos herab. Zwei Monate nach der Operation zeigten sich die ersten Bewegungen. Heute ist ausführbar: geringe Abduktion des Oberarms vom Körper, leichte Vor- und Rückwärtsbewegung des gesamten Armes. Aktive Beugung des Vorderarms gegen den Oberarm bis zum spitzen Winkel, langsame Streckung des Vorderarms. Supination des früher nur in Pronation gehaltenen Vorderarms. Aktive Beugung und Streckung der Hand im Handgelenk. Adduktion und Abduktion des Daumens, aktive Beugung der vier Finger.

Das Kind konnte früher mit der Hand nichts fassen und ist jetzt imstande, mit dieser Hand zu schreiben.

Alle Bewegungen sind noch schwach. Sie werden von Muskeln ausgeführt, die von verschiedenen Nerven innerviert werden. Die Operation unterscheidet sich von den bisherigen einmal durch Verwendung eines entbehrlichen Nerven



PAGE NOT AVAILABLE

Operation hier funktionsfördernd auf diese erhaltene Nervenleitung gewirkt hat, lässt sich nicht mit Bestimmtheit sagen. Jedenfalls ist der praktische Erfolg des Herrn Katzenstein ein sehr erfreulicher.

Hr. Paul Manasse: Herr Katzenstein hat in seiner Demonstration gesagt, dass er den Nervus suprascapularis „in den Plexus brachialis“ eingepflanzt hat. Diese Bezeichnung des Vorgehens gestattet kein Urteil darüber, an welcher Stelle die Einpflanzung tatsächlich vorgenommen worden ist.

Gesetzt nun, die Nervenpflanzung wäre in den einen Gabelast des Nervus medianus erfolgt, so liesse sich bei der Art, wie die motorischen und sensiblen Bahnen, nach den neueren Untersuchungen, innerhalb der Aeste des Plexus brachialis verlaufen, wohl verstehen, dass im günstigsten Falle, d. h. wenn die Pflanzung zufällig gerade die motorischen Bahnen des Medianusastes betroffen haben sollte, eine Restitution dieses Anteils des Nerven erfolgt wäre.

Unerklärt aber bliebe dann, dass hier eine Restitution fast aller gelähmten Aeste des Plexus brachialis zustande gekommen sein soll.

Hr. Kalischer: Abgesehen von den theoretischen Erwägungen, die sich an den vorgestellten Fall knüpfen, möchte ich an den Herrn Vorredner die Frage richten, ob und wann Uebungen mit dem Kinde vorgenommen wurden, ob schon vor oder nur nach der Operation. Denn es wäre möglich, dass das erreichte Resultat auf sorgfältige Uebungen zurückgeführt werden könnte, die bei einem achtjährigen Kinde zum ersten Male vorgenommen wurden, nachdem der Arm bisher als gelähmt angesehen und gar nicht zu Bewegungsversuchen herangezogen worden ist. Wir sehen in ähnlichen Fällen von spinaler Kinderlähmung doch erhebliche Erfolge, indem die nur wenig oder gar nicht betroffenen und durch die Inaktivität atrophierten Muskeln durch methodische Uebungen recht kräftig werden und vikariierend für andere eintreten können.

Hr. Toby Cohn (Schlusswort): Die Beantwortung der Frage des Herrn Kalischer muss ich Herrn Katzenstein überlassen. Ich möchte nur so viel sagen, dass die Uebung allein den Operationserfolg schon darum nicht erklären kann, weil ja in einer Reihe von Muskeln die faradische Erregbarkeit erst nach der Operation aufgetreten ist; das kann keine Uebungsfolge sein.

Eine Theorie des Operationserfolges habe ich mit voller Absicht nicht aufgestellt. Ich habe nur eine Reihe von Fragen gestellt, unter anderen auch die der eventuellen Versorgung von der gleichseitigen Hirnhemisphäre aus. Auch auf das sonderbare Fehlen von Mitbewegungen und andere auffallende Tatsachen habe ich hingewiesen, ohne eine Erklärung dafür zu versuchen. Ich will den Fall weiter beobachten und dann zu deuten versuchen. Die Erklärungen der Herren Lewandowsky und Rothmann können richtig sein oder auch nicht. Das Beste ist wohl, vorläufig abzuwarten und auf Erklärungen zu verzichten.

Hr. Katzenstein (Schlusswort): Es ist mir neu, dass die Differenzierung der Nervenbestandteile im Plexus brachialis so bekannt ist, wie Herr Manasse darstellt. Bei dem Kinde mit der Armlähmung waren — wie erwähnt — einzelne Bewegungen erhalten gewesen. Ich hatte daher den Wunsch, die

Pfropfung des Plexus gerade nicht an der Stelle vorzunehmen, wo etwa erhaltene Nervenfasern sich befanden. Meine diesbezüglichen Erkundigungen bei einem Anatomen konnten mir jedoch keine Aufklärung verschaffen, da über die Differenzierung der Nerven im Plexus brachialis nichts bekannt sei. Ganz anders ist dies beim Plexus lumbo-sacralis, bei dem z. B. der Femoralisanteil im Psoas und der Peroneusanteil hinter dem Psoas schon getrennt liegt. Infolgedessen habe ich am Plexus lumbo-sacralis die einzelnen Aeste des Nervus obturatorius auf die verschiedenen Bestandteile aufgenäht. Bezüglich des Einflusses der Uebungen habe ich mitzuteilen, dass das Kind 6 Wochen lang in einem fixierendem Verband gelegen hat und nach seiner Entlassung aus meiner Klinik wöchentlich zwei- bis dreimal in meine Poliklinik kam. Hier wurde massiert und elektrisiert. Ich war selbst erstaunt, als es schon nach 8 Wochen (also nach 14 tägiger ambulanter Behandlung) die ersten Beugebewegungen der Finger ausführte. Denn ich hatte den Eltern vor der Operation gesagt, dass — wenn überhaupt ein Erfolg — dieser erst nach 6 Monaten zu erwarten sei. Mitbewegungen habe ich bei dem Kinde nicht beobachtet.

Hr. Lewandowsky muss sich dagegen verwahren, dass er eine Theorie bekämpft habe, die Herr Cohn nicht aufgestellt hat. Es ist von einem Auswachsen der Fasern die Rede gewesen, und es ist doch auch als selbstverständlich vorausgesetzt worden, dass die Wiederherstellung der Funktion in der gleichen Weise erfolgt, wie sonst bei Transplantationen, nur dass Herr Katzenstein ausdrücklich dem Regenerationsvermögen eines ganzen Nerven der gesunden Seite eben mehr zugetraut hat, als bei den sonst geübten Transplantationen in Erscheinung tritt. Demgegenüber halte L. es für vollkommen unerwiesen, dass die Transplantation dieses Nerven zum Heilungsverlauf etwas beigetragen hat. (Autoreferat.)

Hr. Oppenheim: Ueber Hemiplegia spinalis.

Votr. gibt einen Ueberblick über die verschiedenen Typen der Hemiplegia spinalis, besonders über die durch unilaterale Herderkrankungen des Halsmarks bedingten. Er unterscheidet 1. die durch Krankheitsherde in der Halsanschwellung bedingten Formen. Lähmung am Arm atrophisch bzw. atrophisch-spastisch, am Bein spastisch: a) Typus inferior, b) Typus medialis, c) Typus superior. Verhalten der Sehnenphänomene am Arm bei diesen verschiedenen Typen. Hutchinson-Thorburn'sche Haltung beim Typus medialis. Ausnahmen: statt der atrophischen eine einfache Parese am Arme. Erklärung; d) Typus universalis; 2. die durch Krankheitsherde oberhalb der Zervikalschwellung bedingten Formen der Hemiplegia spinalis. Lähmung am Arm und am Bein spastisch. Starke Kontraktur am Arm und motorische Reizphänomene verschiedener Art (Oppenheim, Veraguth-Brun). Von besonderem Interesse ist die Hemiplegia diaphragmatico-brachio-cruralis. Eigene Beispiele und Literatur. Degenerative Phrenikuslähmung. Ist Entartungsreaktion vielleicht röntgenologisch nachweisbar? Unter gleichen Bedingungen kann der Phrenikus verschont bleiben (Oppenheim-Krause, Auerbach-Brodnitz). Ursache. Bei dieser Form kann sich Hyperästhesie im Gebiet der oberen Zervikalnerven

entwickeln und als motorisches Reizphänomen Hochstand der Skapula (Oppenheim). Erklärung: Uebererregungszustand in den oberhalb der Läsion gelegenen Halsmarksegmenten durch Stauung der Impulse. Dem kann eine Erhöhung der Nervenregbarkeit entsprechen (Oppenheim-Borchardt). Gibt es eine kortikonukleäre Phrenikuslähmung? Ist sie mit Hypertonie des Muskels verknüpft? Worauf beruht ihre Seltenheit? Singultus als Symptom kortikonukleärer Zwerchfellreizung (Oppenheim). Typus supremus der Hemiplegia spinalis mit atrophischer Cucullarislähmung. Mitteilung eigener Beobachtungen. Wechselndes Verhalten des Cucullaris. Trigeminessymptome. Bulbärsymptome bei Erkrankungen des obersten Halsmarks. Theorien von Schlesinger und Nonne. Vortr. beschuldigt Liquorstauung, Stauung der Erregungsimpulse und besondere Diaschisis. Kann auf diesem Wege Rekurrenslähmung entstehen? Praktische Wichtigkeit der Frage. Hinweis auf Rothmann's Experimente.

(Der Vortrag erscheint in extenso in der Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.)
(Autoreferat.)

Diskussion.

Hr. Rothmann: Aus der Fülle des von Herrn Oppenheim vortragenen Materials möchte R. nur drei Punkte herausgreifen. Der erste betrifft die Frage der supranukleären Zwerchfelllähmung. R. konnte experimentell bei einem Affen, der mehrere Wochen nach Halbseitendurchschneidung des Rückenmarks im 3. Halssegment am Leben blieb, das Zwerchfell nach Laparotomie direkt besichtigen und die Lähmung der betreffenden Zwerchfellhälfte feststellen. Nach Durchschneidung des Phrenikus der anderen Seite begann die alte gelähmte Zwerchfellhälfte wieder zu arbeiten unter Lähmung der anderen Hälfte (Porter'scher Versuch). Ein Unterschied zwischen den supranukleären und der durch Phrenikusdurchschneidung bedingten Zwerchfelllähmung liess sich durch Inspektion nicht feststellen. Sollte die von Herrn Oppenheim angeregte elektrische Prüfung des Zwerchfells ausführbar sein, so würde in der Entartungsreaktion ein Unterscheidungsmerkmal gegeben sein. Der zweite Punkt betrifft die Frage der Stimmstörung bei Läsionen des obersten Halsmarks. Die von mir bei Hunden festgestellte Heiserkeit beim Bellen nach Durchtrennung der Vorder- und Hinterstränge und der grauen Substanz im obersten Halsmark ist in einem Falle fast 2 Jahre zu beobachten gewesen. Die Sektion hat die beabsichtigte Läsion im 2. Halssegment ohne Nebenverletzung ergeben. Eine Diaschisis ist daher nicht anzunehmen. Bei den von Oppenheim angeführten bulbären Erscheinungen bei seinen Fällen von Affektion des obersten Halsmarks muss man, da es sich im wesentlichen um Tumoren handelt, an Druckwirkungen, Liquorstauungen usw. denken und braucht nicht auf die Diaschisis zurückzugreifen. Der von R. angeführte Fall von Wagner und Stolper ist allerdings, da eine Wirbelfraktur vorlag, nicht ganz rein. Doch war die Hämatomyelie auf das oberste Halsmark beschränkt. Immerhin ist diese Frage beim Menschen noch nicht geklärt. Der dritte Punkt betrifft das Verhalten der Armlähmung bei spinalen Hemiplegien infolge von Läsionen des obersten Halsmarks. Da hier der Vorderstrang in der Regel freibleibt, so würden Differenzen in dem Verhalten der Armlähmung gegenüber der zerebralen Hemi-



plegie ein Licht auf die Funktion der Pyramidenvorderstrangbahn werfen, der einzigen grösseren spinalen Bahn, über deren Leistung wir noch völlig im Unklaren sind. Aus dem Beobachtungsmaterial von Herrn Oppenheim ist allerdings nichts über derartige Differenzen zu entnehmen. Es wäre von besonderer Wichtigkeit, in geeigneten Fällen hierauf die Aufmerksamkeit zu richten.

Hr. Lewandowsky: Was Herr Oppenheim von dem Veraguth'schen Falle spinaler Hemiplegie berichtet hat, dass bei diesem nämlich der Tricepsreflex fast von jeder Stelle der hemiplegischen Seite aus zu erzielen war, veranlasst L. zu der Bemerkung, dass auch L. wiederholt Reflexe von der unteren auf die obere Extremität bei Hemiplegie gesehen habe. L. hat augenblicklich 2 Fälle der Art in Beobachtung. In dem einen tritt bei Beklopfung der Patellarsehne ein eigentümlicher Mechanismus des Arms in Tätigkeit. Der Unterarm macht zuerst eine Flexionsbewegung, dann folgen einige klonische Bewegungen und dann ein oft minutenlang andauernder feinschlägiger Tremor. Derselbe Mechanismus ist auch durch Beklopfen des Arms selbst auszulösen. In dem zweiten Fall erfolgt nur eine leichte Adduktions- und Flexionsbewegung des Arms. Auch bei Erzeugung von Hautreflexen an der unteren Extremität sieht man manchmal reflektorische Bewegungen der oberen, aber alles auch bei zerebraler Hemiplegie, wie auch die oben erwähnten Fälle zerebrale sind, so dass also der Veraguth'sche Befund nicht charakteristisch für spinale Hemiplegie ist. Zur Frage der Kontraktur bei spinaler Hemiplegie hat Wernicke bekanntlich die heute allgemein akzeptierte Anschauung begründet, dass die spinale Hemiplegie und Kontraktur ebenso aussieht wie die zerebrale. Es gibt aber auch bei der spinalen Hemiplegie ebenso Ausnahmen wie bei der zerebralen. L. möchte besonders verweisen auf einen von Braun und L. publizierten Fall von Schussverletzung des Dorsalmarks, wo auf dem einen Bein eine Flexions-, auf dem anderen eine Extensionskontraktur des Beins bestand. Dieser Fall ist beweisend gegen die von Foerster aufgestellte Theorie der Kontraktur als eines reinen Fixationsreflexes — denn die mechanischen Bedingungen waren beiderseits die gleichen — und spricht für die von L. schon vor Foerster aufgestellte Theorie eines Zusammenwirkens reflektorischer und kortikofugaler Einflüsse. Auf der einen Rückenmarksseite müssen in dem erwähnten Fall eben andere kortikofugale Fasern erhalten geblieben sein als auf der anderen. Was die von Herrn Oppenheim berührte Frage der „kortikonukleären“ Atemlähmung betrifft, so ist es wichtig, zu betonen, dass die zentrale Atembahn im Unterschied zu den Bahnen etwa für die Extremitätenbewegung aus zwei Stücken bestehe. Das eine reicht von der Rinde bis zu dem koordinierenden Atemzentrum der Medulla oblongata, das andere geht von der Medulla oblongata zu den Atemmuskelzentren (Gad), darunter auch dem Phrenikuskern. Einen Fall der doppelseitigen Unterbrechung der ersten Teilstrecke im Pedunkulus hat L. soeben beschrieben¹⁾. Die Folge ist die totale Aufhebung jedes willkürlichen Einflusses auf die Atmung, während die automatische und reflektorische Atemregulation weiter besteht. Dagegen ist die

1) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1912. Bd. 13.

doppelseitige Unterbrechung der zweiten Teilstrecke natürlich eine Aufhebung jeder Atmung der vom Rückenmark innervierten Muskeln. So hat L. in einem Fall von Tuberkulose des Atlantooccipitalgelenks immer bei dem Versuch passiver Streckung des Kopfes ein Aufhören der Zwerchfell- und Brustwandatmung offenbar durch Druck des Knochens auf die Medulla oblongata gesehen. Die einseitige Unterbrechung der ersten Teilstrecke macht bekanntlich fast gar keinen Ausfall, die einseitige Unterbrechung der zweiten ist beim Menschen noch nicht sicher beobachtet, und beim Tier herrschen sehr komplizierte Verhältnisse, wie M. Rothmann soeben auseinandergesetzt hat. Für die von Herrn Oppenheim erörterten Fernwirkungen, die oberhalb des oberen Tumorpols stattfinden, braucht man wohl nur in einer Minderzahl von Fällen hypothetische Annahmen, wie die der Diaschisis. In den meisten dürften mechanische Schädigungen vorliegen, wie in einem von L. beobachteten Fall, in welchem die obere Grenze der Störungen um ein bis zwei Segmente wechselte, und in welchem der Tumor nach der obersten konstanten Grenze diagnostiziert und bei der Operation gefunden wurde. Gibt es nach Herrn Oppenheim's Erfahrungen noch irgendwelche anderen diagnostischen Hilfsmittel für diese ja für die Tumorlokalisation praktisch so wichtige Unterscheidung?

(Autoreferat.)

Hr. Jacobsohn: Zur Technik der Gehirnschnitte.

Vortr. demonstriert Paraffinschnitte, welche er nach besonderem Verfahren durch die menschliche Grosshirnhemisphäre angelegt hat. Das Verfahren ist folgendes: Die Hemisphäre des frischen Materials wird in etwa 2—3 cm dicke Frontalscheiben zerschnitten. Die einzelnen Scheiben werden in grossen Gefässen in 96proz. Alkohol in der Kälte gebärtet. Der Alkohol wird 8 Tage lang zwei- bis dreimal erneuert; im folgenden absoluten Alkohol, der auch zweimal erneuert wird, bleiben die Stücke etwa 2 Tage. Die Ueberführung aus dem Alkohol ins Paraffin geschieht mittelst Chloroform, das vorsichtig auf den Boden des Gefässes, in welchem die Scheiben im absoluten Alkohol liegen, gegossen wird. Nach völliger Durchtränkung mit Chloroform kommen zuerst die Stücke in eine Mischung von Chloroformparaffin auf etwa 2 Tage und dann ebenso lange in reines Paraffin. Als bestes Paraffin hat sich das mit einem Schmelzpunkt von 46—48° erwiesen. Langsames Erstarrenlassen des Paraffins. Als Mikrotom benutzte Jacobsohn ein kleines automatisch arbeitendes der Firma Sartorius-Göttingen, an dem nur die Objektplatte recht massig und dem grossen Block entsprechend vergrössert wurde. Es wurden bei diesem Verfahren und Mikrotom tadellose Schnitte durch die ganze menschliche Grosshirnhemisphäre zu 15 Mikren angefertigt. Jacobsohn empfiehlt als Zellfärbung noch besonders das Unna-Pappenheim'sche Gemisch Pyronin-Methylgrün, weil es bei richtiger Anwendung ein sehr brauchbares Färbemittel ist, um Nervenzellen (rot) durch den Farbenton von den Gliakernen (grün) zu unterscheiden. Man färbt die entparaffinierten grossen, auf Glasplatten aufgeklebten Schnitte 2—24 Stunden in dem Farbgemisch, wäscht dann 15—30 Sekunden in Brunnenwasser aus, bis die Schnitte hell purpurfarben sind, spült sie dann etwa 15 Sekunden in 96proz. Alkohol und dann etwa 30—60 Sekunden in absolutem

Alkohol ab; dann Ueberführung in Xylol und Kanadabalsam. Ein Deckglas ist nicht nötig, wenn man nur den Schnitt vorsichtig mit einer dünnen Lage Kanadabalsam begiesst und den Schnitt besonders in der ersten Zeit vor Staub schützt.

Diskussion.

Hr. O. Vogt: Ich bin äusserst erstaunt, dass Herr Jacobsohn die von ihm soeben beschriebene Paraffintechnik als irgendwie etwas Originelles auffasst. Wir haben im Neurologischen Institut solche Ganzschnitte durch das menschliche Gehirn schon vor länger als einem Dezennium angefertigt. Ein guter Teil der Ihnen aus Vorträgen und Demonstrationen genügend bekannten Brodmann'schen und ein Teil meiner eigenen cyto-architektonischen Studien ist an solchen Ganzschnitten ausgeführt worden. Das von Herrn Jacobsohn zuletzt benutzte Mikrotom ist offenbar das kleinste Modell der gerade zur Anfertigung solcher Ganzschnitte nach unseren Angaben von Herrn Becker-Göttingen konstruierten und von uns als „Doppelschlittenmikrom“ in die Technik eingeführten Mikrotome. Auch die von Herrn Jacobsohn für die Zukunft prophezeite Möglichkeit der Anfertigung von Horizontalparaffinserien durch das menschliche Grosshirn ist bereits lange von uns realisiert worden durch die Konstruktion zweier grösserer Modelle, darunter das von mir als Pantomikrotom beschriebene Instrument. Hinzufügen will ich noch, dass die Konstruktion meines „Makrotoms“ wie die ähnlicher Instrumente anderer Autoren ermöglicht, das Grosshirn in wirklich planparallele Scheiben zu zerlegen, während man mit dem von Herrn Jacobsohn angewandten Messer diese unerlässliche Vorbedingung für lückenlose Serien nicht erfüllen kann¹⁾.

Hr. Jacobsohn erwidert, dass er sich nicht entsinnen kann, solche Präparate von Herrn Brodmann oder einem anderen in diesem Verein demonstriert gesehen zu haben. Sollte das doch der Fall sein, so hat vielleicht Herr Brodmann damals seine Präparate bei stärkerer Vergrösserung gezeigt, so dass nur einzelne Windungen zu sehen gewesen sind. Das Wesentliche bei der Sache ist aber nicht eine blosser Demonstration einzelner solcher Schnitte, sondern ob eine ausführliche Publikation über die Herstellung solcher Paraffinserienschnitte durch das menschliche Gehirn schon existiert und ob dieses publizierte Verfahren sich als brauchbar erwiesen hat. Jacobsohn ist es ferner so in Erinnerung, als ob Herr Brodmann sein Material nicht in Alkohol, sondern in Formol gehärtet hätte. (Jacobsohn behält sich weitere Erklärungen vor.)

1) Die ersten Umriss von Ganzschnitten veröffentlichte Brodmann 1903 in einem 2. Beitrag zur histologischen Lokalisation der Grosshirnrinde (Journ. f. Psych. u. Neurol.). Die Technik behandelte er im gleichen Jahre im gleichen Journal unter dem Titel: „Zwei neue Apparate zur Paraffinserientechnik“. Meine Notiz über „Das Pantomikrotom des Neurologischen Laboratoriums“ erschien 1905 an gleicher Stelle.

Sitzung vom 9. Juni 1913.

Vorsitzender: Herr Bonhoeffer.

Schriftführer: Herr Henneberg.

Vor der Tagesordnung.

Hr. Toby Cohn (Ergänzung zum Protokoll der Sitzung vom 24. Mai 1913): Zwischen der letzten und der heutigen Sitzung unserer Gesellschaft ist im British medical Journal (vom 31. Mai cr.) eine Arbeit von F. Parkes Weber über Lipodystrophie erschienen, in der der Autor ausser den schon von mir bei meiner Demonstration erwähnten Fällen einen eigenen und ausserdem noch drei andere aus der Literatur anführt, die ich hier zur Ergänzung meiner Literaturangaben erwähnen will; es ist ein Fall von Osler, einer von Laignel-Lavastine und Viard und einer von Harry Campbell.

Hr. Jacobsohn verliest eine Erklärung zu den Diskussionsbemerkungen des Herrn Vogt in der Sitzung vom 26. Mai 1913: Die in der Diskussion zu meinem Vortrage in der Sitzung vom 26. Mai 1913 aufgestellten Behauptungen des Herrn Vogt sind zum Teil übertrieben, zum anderen Teil unrichtig, denn 1. Herr Brodmann hat nicht Paraffinserienschnitte durch die ganze Hemisphäre eines erwachsenen Menschen gemacht, sondern nur solche, die etwa der Grösse durch den Frontal- und Occipitallappen entsprechen (s. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 3). 2. Herr Brodmann hat diese Schnitte nicht in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten demonstriert, sondern sie in anderen wissenschaftlichen Versammlungen so nebenbei und in Kursen als Kuriositäten gezeigt (s. Sitzungsberichte, ferner eigenes Schreiben des Herrn Brodmann an mich). 3. Herr Brodmann hat nirgends genauere Angaben darüber gemacht, wie das Material für so grosse Paraffinserienschnitte vorzubereiten ist, sondern er hat ein Mikrotom beschrieben, durch welches es ihm gelungen ist, Paraffinserienschnitte von dem vorhin angegebenen Umfange herzustellen, durch welches es aber nicht möglich war, Paraffinschnitte durch die ganze menschliche Hemisphäre zu legen. Er hat die Sache später nicht weiter verfolgt, weil ihm für seine Studien Teilschnitte durch die Hemisphäre vorteilhafter waren als Totalschnitte (s. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 3 u. 6, ferner eigenes Schreiben des Herrn Brodmann an mich). 4. Diejenige Vorrichtung an dem nach Vogt und Brodmann's Angaben hergestellten Paraffinmikrotom, welches von Brodmann als ein wesentlicher Vorteil des neuen Mikrotoms besonders hervorgehoben wird, nämlich die doppelte Schlittenführung des Messers, findet sich schon in anderer Form an dem Mikrotom, welches 11 Jahre vorher von Strasser angegeben ist, und womit letzterer Paraffinserienschnitte durch beide menschliche Hemisphären hergestellt hat (vgl. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 3 und Zeitschr. f. wiss. Mikroskopie usw. Bd. 9, S. 1). 5. Herr Brodmann hat sein Material nicht in Alkohol, sondern in Formol gehärtet (s. Neurol. Zentralbl. 1909. S. 635). 6. Das Mikrotom, welches ich zur Herstellung der Paraffinserienschnitte durch den umfangreichsten Teil der menschlichen Hemisphäre benutzte, und an welchem der Objektisch nach meinen Angaben entsprechend vergrössert und

besonders gefestigt wurde, ist nicht, wie Herr Vogt behauptete, nach seinen und Brodmann's Angaben bei der Firma Sartorius in Göttingen hergestellt, sondern es ist vor 10 Jahren nach Angaben von Prof. Aschoff bei Sartorius gebaut und in dieser Werkstätte noch weiter verbessert worden (Schreiben der Firma Sartorius an mich). Hiernach kann jeder beurteilen, ob ich berechtigt war, mein Verfahren zu erläutern, nach welchem es möglich ist, auf einem verhältnismässig kleinen und wenig kostspieligen Mikrotom Paraffinserienschnitte von solchem Umfange herzustellen.

Hr. O. Vogt: Gegenüber der Erklärung des Herrn Jacobsohn muss ich meine früheren Behauptungen vollständig aufrecht erhalten. Herr Jacobsohn hat in der letzten Sitzung nicht nur nichts wesentlich Neues vorgetragen, sondern hätte sich auch davon durch einen einzigen Blick in die von uns veröffentlichten Arbeiten überzeugen können. Ich verweise nur nochmals auf die in einer Fussnote zu den von mir zu Protokoll gegebenen Diskussionsbemerkungen zitierte Literatur.

Auf einzelne von Herrn Jacobsohn zitierte ganz nebensächliche Sachen will ich nicht weiter eingehen. Dagegen gebe ich ohne weiteres zu, dass meine Vermutung, dass sich Herr Jacobsohn unseres Mikrotoms bedient hätte, irrig ist. Ich bin aber wirklich nicht auf den Gedanken gekommen, dass sich Herr Jacobsohn heute noch eines so primitiven Apparates wie des hier vorgelegten bedienen würde.

Ich weise dementsprechend seine beleidigenden Schlussworte als vollständig unberechtigt mit aller Entschiedenheit zurück.

Ich möchte nun aber noch diese Gelegenheit benutzen, um einen Punkt zur Sprache zu bringen, auf den ich das letzte Mal wegen der vorgeschrittenen Zeit nicht eingegangen bin. Für die von uns im Neurobiologischen Institut verfolgten Probleme der Cytoarchitektonik ist die Anfertigung von Ganzschnitten ein längst überwundener Standpunkt. Ein prägnantes Bild von der Cytoarchitektonik irgendeines Rindenfeldes erhält man nur, wenn die Schnittebene parallel der Längsachse der Pyramidenzellen gelegt ist. Ganzschnitte irgendwelcher Richtung erfüllen diese Bedingungen nur immer streckenweise. Zur Erzielung geeigneter Schnitte muss man vielmehr kleine Blöcke heraus-schneiden: und zwar entweder senkrecht zur Längsachse des einzelnen Windungszuges oder parallel dieser Längsachse aus der Mitte des Windungszuges. Erst bei Anwendung dieser Technik habe ich z. B. die früheren Feststellungen des Herrn Brodmann dahin ergänzen können, dass jedes meiner myeloarchitektonischen Felder seine eigene Cytoarchitektonik hat, und dass diese gegenüber der Brodmann'schen Gliederung viel weitergehende cytoarchitektonische Felderung auch durchgängig scharfe Grenzlinien zeigt.

Serien von Ganzschnitten haben unserer Ansicht nach heute nur noch Bedeutung, wenn es darauf ankommt, die Zahl, die Grösse und die spezielle Lage der architektonischen Felder einer bestimmten Hemisphäre festzustellen. Darauf kommt es dann an, wenn wir das menschliche Grosshirn mit einem Tiergehirn, Gehirne von verschiedenen Rassen und Individuen oder endlich die beiden Hemisphären miteinander vergleichen wollen. In allen diesen Fällen

werden wir uns aber der Myeloarchitektonik bedienen. Denn einerseits können die Bilder dieser Methode auch auf Flachschnitten wesentlich leichter richtig gedeutet werden, und andererseits sind die entsprechenden Schnitte leichter herzustellen, dauerhafter und auch noch für andere Fragen zu verwenden.

Ich behaupte also, dass die von Herrn Jacobsohn vorgetragene Technik auch nicht einmal die geeignete ist zur Förderung der gegenwärtigen Probleme der Cytoarchitektonik der Hirnrinde.

Hr. Jacobsohn erwidert, dass die Darlegungen des Herrn Vogt über die Zweckmässigkeit solcher grossen Schnitte gewiss diskutierbar seien, dass es sich aber jetzt nicht um diese Frage handelt, sondern darum, ob die in der letzten Sitzung von Herrn Voigt geübte Kritik ihre Berechtigung habe oder nicht. Dass diese Kritik ganz unberechtigt gewesen sei, glaubt Herr Jacobsohn nach Anführung der diesbezüglichen Literatur und der persönlichen Auskünfte durch Herrn Brodmann und durch die Firma Sartorius wohl hinlänglich dargetan zu haben.

Hr. O. Vogt: Herr Jacobsohn lässt mich jetzt Behauptungen aufstellen, die ich nie getan habe, verschiebt den eigentlichen Diskussionspunkt von neuem und kommt dann wieder zu seinen beleidigenden Schlüssen. Ich konstatiere, dass er einer parlamentarischen Diskussion unfähig ist.

Hr. Cassirer: Ein Fall von progressiver Lenticulardegeneration

17jähriger junger Mann, keine Heredität, normale Geburt und normales Verhalten in den ersten drei Lebensjahren. Von da an fielen gewisse Störungen der Bewegungsfähigkeit auf, Ungeschicklichkeit der rechten Hand, besonders beim Essen, später beim Schreiben; weiter Verlangsamung der Sprache, Behinderung des Gehens, niemals Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel, Sehstörungen, keine wesentliche Abnahme der Intelligenz. Status: Starrer Gesichtsausdruck, aufgerissene Augen, seltener Lidschluss; auch die Haltung ist etwas gezwungen; dauernde Beugekontraktur in den Knien. Einzelbewegungen der Gesichts- und Zungenmuskulatur erschwert, kann den Mund nicht spitzen, kann nicht pfeifen, Behinderung der Sprache, die langsam skandierend und näselnd ist. Leichte Behinderung des Trinkens, Speichelfluss. In den Armen von Zeit zu Zeit spontane Zitterstösse, die sich auch auf den übrigen Körper ausbreiten. Ausserdem sind die Willkürbewegungen von einem groben Wackeln begleitet, das an das sklerotische erinnert. In den Armen machen sich dauernde Muskelspannungen geltend, deren Intensität wechselt. Schliesslich besteht eine sehr ausgesprochene Verlangsamung der Bewegung und eine Störung gewisser Synergien (fehlende Extension des Handgelenks bei Faustschluss usw.). Aus alledem resultiert eine enorme Störung feinerer Bewegungen, besonders des Schreibens. In den Beinen sind dieselben Elemente der Bewegung nachweisbar, aber viel weniger stark ausgesprochen. Grobe Kraft der Arme und Beine, Sehnenreflexe, Bauch- und Kremasterreflexe, Zehen- und Unterschenkelreflexe sind normal, keine athetotischen Bewegungen; die Sensibilität ist in jeder Beziehung ungestört. Die Hände sind bis zur Mitte der Unterarme tiefrot zya-

notisch gefärbt. Die plethysmographische Untersuchung ergibt einen Torpor der Gefässreflexe. Augenhintergrund, Augenbewegungen, Pupillen normal. Geringe Beeinträchtigung der Intelligenz, kein Zeichen einer Erkrankung der inneren Organe, speziell auch nicht der Leber. Es handelt sich somit um eine ausschliesslich im Gebiet der Motilität sich abspielende Erkrankung, dabei fehlt aber jedes Zeichen einer Affektion der Pyramidenbahnen. Die Elemente der Bewegungsstörung sind ein im wesentlichen intentionelles Wackeln, eigentümliche Spannungszustände in den Muskeln, eine Verlangsamung der Bewegungen und eine Störung bestimmter Muskelsynergien. Eine Sclerosis multiplex ist auszuschliessen. Die Westphal-Strümpell'sche Pseudosklerose kommt ebenfalls nicht in Betracht (Fehlen von Anfällen, schweren psychischen Erscheinungen usw.). Dem äusseren Anblick nach ähnelt das Krankheitsbild in mancher Beziehung einer beginnenden Paralysis agitans. In seinen Hauptzügen stimmt es mit der zuerst von Wilson abgegrenzten progressive lenticular degeneration überein. Aehnliche Fälle sind von Stöcker, Sawyer beschrieben worden. Es ergeben sich auch Beziehungen zu den von Oppenheim-Vogt und Freund-Vogt beschriebenen Fällen. Gegenüber dem Wilson'schen Typus sind aber auch bedeutsame Abweichungen vorhanden; der Fall ist nicht familiär, ist sehr früh entstanden und schreitet sehr langsam vor, der Tremor differiert von dem bei Wilson geschilderten Typus. Gegenüber den Vogt'schen Fällen ist besonders das Fehlen jeder Athetose hervorzuheben. Trotz dieser Abweichungen ist anzunehmen, dass in dem vorliegenden Fall eine ähnliche anatomische Grundlage vorhanden ist wie in den Wilson'schen, d. h. also eine progressive Erkrankung der Linsenkerne. Welche Rolle dabei die dabei regelmässig anatomisch, nicht klinisch nachgewiesene Lebererkrankung spielt, ist zweifelhaft. Ein besonderes Interesse bietet in diesen Fällen die Aehnlichkeit des Bildes mit dem der Paralysis agitans. Der Nachweis einer Erkrankung der Linsenkernformationen ist eine weitere Stütze der Anschauung, die auch für die Paralysis agitans eine Erkrankung dieser Gebilde supponiert.

Diskussion.

Hr. O. Vogt: Wie C. Vogt schon in seinem vom Herrn Vortragenden erwähnten Vortrag ausgeführt hat, sehen auch wir in dem von Herrn Wilson in so ausgezeichnete Weise herausgearbeiteten Krankheitsbild der „Progressiven Entartung des Nucleus lenticularis“ einen wichtigen Beitrag zur Physiologie der Stammganglien. Dagegen können wir Herrn Wilson nicht darin beistimmen, dass er in seinem Krankheitsbild und nicht in der doppelseitigen Athetose das eigentliche Syndrom des „Corpus striatum“ sieht. Herr Wilson übersieht dabei, dass in den von C. Vogt beschriebenen Fällen der Krankheitsprozess Putamen und Nucleus caudatus, also das gesamte, architektonisch eine höhere Einheit darstellende eigentliche Corpus striatum, aber auch nur dieses befallen hatte, während in den genauer untersuchten Fällen der Wilson'schen Krankheit der Nucleus caudatus verschont war, dafür aber der ganz anders gebaute und fasersystematisch ein dem Corpus striatum nachgeordnetes Zentrum darstellende Globus pallidus, wie dessen thalamische und subthalamische

Faserstrahlungen stark affiziert waren. Wir sind geneigt, weniger in der Ungleichheit des histopathologischen Prozesses als in der differenten Lokalisation die Verschiedenheit der beiden verwandten Krankheitsbilder zu sehen.

Hr. Rothmann hat bereits vor etwa 9 Jahren einen Sektionsbefund bei einem Fall von progressiver lentikulärer Degeneration bei einem 12jährigen Mädchen erhoben, bei dem die athetotischen Zwangsbewegungen ausserordentlich stark ausgeprägt waren, vor allem auch im Gesicht. Es konnte schliesslich kein Wort herausgebracht werden, und das Schlucken machte die grössten Schwierigkeiten. Es fand sich eine beiderseits auf den Globus pallidus beschränkte Sklerose bei intakter Hirnrinde. Die Unversehrtheit des Pyramiden-systems war intra vitam bereits dadurch nachweisbar, dass bei leichtem An-chloroformieren, das zur Linderung der Qualen zeitweise ausgeführt wurde, mit dem Sistieren der Zwangsbewegungen völlig freie Beweglichkeit eintrat und auch normal gesprochen werden konnte. Auf die Leber ist damals nicht geachtet worden.

Hr. Bernhardt erinnert daran, dass Wilson bei der Beschreibung des Krankheitsbildes (progressive lentikuläre Degeneration) auch das Vorkommen einer Lebercirrhose hervorgehoben, eine Tatsache, die von verschiedenen Autoren (Hösslin, Alzheimer, A. Westphal und anderen) auch bei dem Krankheitsbilde der sogenannten Pseudosklerose (Westphal-Strümpell'sche Krankheit) betont wird. Alzheimer's und neuerdings A. Westphal's Studien erwiesen ferner, dass sich bei Obduktionen an Pseudosklerose Verstorbener Veränderungen an der Glia zugehörigen Kernen besonders in der grauen Substanz der grossen Ganglien des Grosshirns und des Nucleus dentatus des Kleinhirns fanden. So rückt das noch immer nicht ganz geklärte Krankheitsbild der Pseudosklerose dem von Wilson gezeichneten der fortschreitenden Linsenkerndegeneration näher. Ob sich dabei wie bei der Pseudosklerose auch die eigentümlichen Veränderungen an den Hornhäuten vorfinden, ist dem Sprecher nicht bekannt.

Hr. Cassirer (Schlusswort): Wilson hat in seiner Arbeit auf die Differenzen zwischen seinen Befunden und denen von C. Vogt aufmerksam gemacht. Es liegt in der Tat nahe, diese anatomischen Differenzen mit den klinischen (Vorherrschen der Athetose in dem Fall von Vogt) in Vergleich zu stellen. Die von Herrn Bernhardt hervorgehobene Tatsache des Vorkommens von Leber-erkrankungen auch bei der Pseudosklerose und ähnlichen Erkrankungen (Fälle von Fleischer, Schütte, Jokohama und Fischer) ist sehr bemerkenswert. Die Frage des Verhältnisses der Erkrankung dieses Organs zur Affektion des Gehirns ist noch durchaus ungelöst. Der von mir vorgestellte Fall verläuft sehr viel langsamer, wie die von Wilson selbst mitgeteilten. Aber der Fall, über den Sawyer berichtete, hat eine ebenso lange Dauer.

Diskussion zu der Krankenvorstellung (Lipodystrophia) des Herrn Toby Cohn.

Hr. Lewandowsky hat Lipodystrophia progressiva bei einer jungen Frau in Beobachtung, die erst seit 2 Jahren besteht und die bisher nur das Gesicht und den Oberkörper entfettet hat. Die Arme sind bisher verschont. Am Gesäss auch hier die typische Fettansammlung.

Hr. Simons: Als ich seinerzeit das von Herrn Toby Cohn vorgestellte Krankheitsbild eingehender beschrieb (Zeitschr. f. d. g. Neurol. u. Psych., 1911, Bd. 5, S. 29), konnte ich mich, wie Herr Cohn bereits erwähnte, nur auf zwei ähnliche Fälle beziehen, den von Barraquer, den ich auch nur aus dem Referat kenne, und den von Pic und Gardère. Ich will auf die beiden Fälle nicht näher eingehen, nur darauf hinweisen, dass von Pic und Gardère das Knochensystem im Röntgenbild nicht untersucht und daher der Beweis, dass nur das Fettgewebe betroffen ist, vielleicht nicht vollständig erbracht ist. Unter Berücksichtigung dieser beiden Fälle war es möglich, das Gemeinsame dieses Zustandes im klinischen Bild hervorzuheben, dem ja auch der Cohn'sche Fall vollkommen entsprochen hat. Eine Störung des allgemeinen Stoffwechsels lag bei meiner Kranken, wie Sie gehört haben, nicht vor. Doch war eine Folge des Fettschwundes natürlich die erschwerte Wärmeregulation, und ausserdem war, wie Herr Professor Loewy an besonderen Gaswechselversuchen bei der Kranken im Zuntz'schen Physiologischen Institut fand, dauernd die Wasserdampfabgabe der fettlosen Teile erheblich gesteigert. Das ist der physiologische Grund für die klinische Tatsache, dass die Kranke auch in der Wärme fror und nur wenig schwitzte.

Die von mir vorgeschlagene Bezeichnung „Lipodystrophia progressiva“ hat die Zustimmung der Herren Cohn und Lewandowsky gefunden, und ich glaube, dass der Name das klinische Bild deutlich bezeichnet und ohne Zwang die atrophischen und hypertrophischen Veränderungen des Fettes (ich habe damals versehentlich in meiner Arbeit geschrieben: die mit Pseudohypertrophie verbundenen Veränderungen) umfasst.

Seit meiner Veröffentlichung sind nun eine Reihe weiterer Fälle beobachtet worden. In der eben erschienenen 6. Auflage seines Lehrbuches berichtet Oppenheim über einen analogen Fall, bei dem noch die starke Behaarung auffiel. H. Curschmann sagt im Handbuch der inneren Medizin in einer kurzen Fussnote: Er habe dreimal ein gleiches Bild wie meine Kranke gesehen. Auch Otfried Förster hat einen solchen Fall beobachtet (mündliche Mitteilung). Ausführlicher haben im vorigen Jahre Laignel-Lavastine und Viard, die meine Arbeit übersehen haben, eine Adiposis ségmentaire des membres inférieurs bei einer 39jährigen Kranken beschrieben. (Nouv. Icon., 1912, Bd. 25, S. 473.) Es handelte sich um eine aufsteigende Fettvermehrung, die im 22. Jahre begonnen hatte; aber schon in der Kindheit waren die dicken Waden aufgefallen. Die Fettvermehrung bezog das Gesäss noch ein. Der übrige Körper kontrastierte durch Magerkeit mit der Fettvermehrung. Schliesslich ist noch auf die Beobachtung E. Holländer's (Zeitschr. f. d. g. Neurol. u. Psych., 1911, Bd. 5, S. 633) hinzuweisen. Ich selber kenne seit 2 Jahren eine 29jährige Dame, bei der sich im 15. Jahre allmählich eine ausserordentliche Fettvermehrung am Gesäss und proximalen Oberschenkeln entwickelt hat, so dass das Gesäss einen geradezu grotesken Anblick bietet. Das Fersenprofil ist beiderseits durch Fettmassen vermehrt; der Oberkörper ist nicht ganz fettlos, aber auffallend mager gegenüber dem Unterkörper; die Brüste sind kleine, flache Scheiben; der Hals ist ganz mager; die Fossa canina ist beiderseits eingesunken,

so dass man bei mimischen Bewegungen den *Musculus zygomaticus* vorspringen sieht. Die Jochbeine treten hervor, und wenn die Kranke lächelt, legen sich um den Mund kreisförmig viele tiefe Hautfalten. Als die Kranke vor kurzem einen heftigen Darmkatarrh durchmachte, ist sie sichtlich nur am Gesäss abgemagert, nicht wie andere Kranken auch an anderen Stellen, eben weil sie ausser am Gesäss über keine grösseren Fettlager verfügt. Ich sehe auf Wunsch der Kranken davon ab, die Nacktaufnahme ihres Körpers zu zeigen. Die Maasse ihrer Beine (über den Gesässfalten gemessen) und der ganze Umfang des Gesässfettes übertreffen die des zuletzt erwähnten französischen Falles. Zu den erwähnten Fällen kommt dann noch der vorgestellte Fall von Herrn Toby Cohn und der kurze Bericht von Herrn Lewandowsky. Die Lewandowsky'sche Beobachtung zeigt, dass die Krankheit auch bald nach den Entwicklungsjahren beginnen kann; allerdings ist es ja schwierig, den Anfang eines Zustandes zu bestimmen, der niemals Schmerzen oder Lähmungen macht und ganz allmählich, erst spät, wenn stärkere Verunstaltungen erzielt sind, dem Träger oder anderen auffällt. Die eben erschienene Arbeit von F. Parkes Weber (*The British med. journ.*, 31. Mai 1913), auf die Herr Toby Cohn eben vor Beginn der Sitzung hingewiesen hat, habe ich noch nicht einsehen können, so dass andere als die von mir erwähnten Fälle mir nicht bekannt sind. Siesehen sich alle sehr ähnlich und unterscheiden sich eigentlich nur in Kleinigkeiten; z. B. ist die Fettanhäufung im Cohn'schen Falle stärker wie bei meiner ersten Kranken, dagegen der Schwund im Gesicht weniger ausgesprochen. Der Vergleich mit einem Totenkopf hat sich jedem aufgedrängt, der die von mir beschriebene Kranke gesehen hat.

Am auffallendsten ist es, dass es sich in allen mir bekannten Beobachtungen nur um Frauen gehandelt hat und das Leiden fast immer in den Entwicklungsjahren begonnen oder sich verstärkt hat. Das ist wohl ein Hinweis auf die Ursache. Die Fettablagerung an bestimmte und lange bekannte Stellen macht unter anderem einen Körper weiblich. Da man annimmt, dass dieser sekundäre Geschlechtscharakter von der richtigen Synergie der inneren Drüsen und normalen nervösen Einflüssen abhängt, muss man anscheinend die Störungen in diese Systeme verlegen, sie aber nicht von einer ausgeheilten Spitzentuberkulose oder Grippe ableiten, wie das z. B. französische Autoren getan haben.

Die Präparate, die die vermutete Störung der Sekretion ausgleichen sollen (Schilddrüsen-, Hypophysen-, Ovarpräparate) haben bei diesem Zustand nichts genützt. Ich möchte daher bei sehr störender Entstellung des Gesässes die Fettentfernung empfehlen, wie sie jetzt seit kurzem vom Chirurgen beim Hängebauch gemacht wird; das ist ein ganz einfacher Eingriff. Das entfernte Fett — darauf hat mich Herr Prof. Schmieden in der Königlichen chirurgischen Klinik hingewiesen — kann bei derselben Kranken unter die Wange gebracht werden, wenn es nötig ist, die Fossa canina auszufüllen. Die Gesichtsentstellung bei meiner Kranken ist zurzeit so hochgradig, dass sie eine Spange im Munde trägt, durch die die Haut gespannt werden soll. Die eben empfohlene Plastik soll bessere Resultate geben wie die Einpflanzung des Fettes von einem anderen Menschen, die meiner Kranken nur vorübergehend genützt hat, denn es fallen

die biologischen Verschiedenheiten des Gewebes fort. Herr Holländer hatte damals eine Mischung von Menschenfett und Hammeltalg wiederholt eingespritzt, die nur vorübergehend nützte und vollkommen resorbiert wurde. Paraffineinspritzungen, die jetzt Marburg wieder bei der Hemiatrophie vorgeschlagen hat, empfehlen sich weniger, weil die Mimik aufgehoben wird.

Ich darf zum Schluss von meiner Kranken, die ich jetzt fast vier Jahre beobachte, erwähnen, dass ihr Zustand sich in keiner Weise verändert hat; sie will jetzt durch die eben empfohlene Operation versuchen, ihre ausserordentliche Gesichtsentstellung, die ihr fast jede Stellung unmöglich macht, zu verbessern. (Demonstration des Bildes der Kranken.)

Wir haben die Gelegenheit benutzt, um ihr vor der eigentlichen Operation ein Stückchen Haut zu entfernen. Herr Prof. Schmieden hat freundlichst den kleinen Eingriff in der chirurgischen Klinik vorgenommen. Er exstirpierte ein kleines Stück Haut neben der rechten Brust in der Axillarlinie. Es zeigte sich zunächst makroskopisch, obwohl die Haut bis zur Fascie entfernt wurde, ein vollständiges Fehlen jedes subkutanen Fettes. Dieser Befund ist ganz ungewöhnlich, denn selbst beim abgemagerten Phthisiker und Krebskranken findet man immer noch eine mehrere Millimeter dicke Schicht bräunlich-atrophischen Fettes. Auch mikroskopisch haben sich nur Spuren von Fett, in dem einen Präparat nur in den Talgdrüsen und am Boden der Haarwurzel ergeben. (Demonstration der Präparate mit Hämatoxylin-Eosin- und Sudanfärbung.)

Es gibt also einen Prozess, der, soweit man bis jetzt sagen kann, ausschliesslich das Fettgewebe ergreift.

Bei der Kranken soll noch das lipolytische Ferment im Blut untersucht werden. Sollte sich hier ein auffällig hoher Wert ergeben — es gibt ja auch normale Schwankungen —, so würde ich das im offiziellen Protokoll anmerken.

Nachschrift bei der Korrektur: Das Fett in den inneren Organen und Höhlen dürfte meines Erachtens parallel dem Schwund in der äusseren Bedeckung zugrunde gehen, aber man muss noch entsprechende Operations- und Sektionsbefunde bei solchen Kranken abwarten. (Autoreferat.)

Hr. Cohn (Schlusswort): Die histologischen Untersuchungsergebnisse, über die Herr Simons berichtet, sind äusserst interessant. Wichtig wäre es noch, zu wissen, ob ausser dem Subkutanfett auch das Linsenfett bei der Krankheit schwindet. Vom Wangenfett vermute ich es, wie ich letztthin schon sagte, zumal auch Herr Simons wie ich den Weichteilzug gesehen hat, der der Richtung des Musculus zygomaticus entspricht (ob er damit identisch ist, lasse ich dahingestellt). Die in der Literatur sich findenden Bemerkungen über Intakt- oder Erhaltenbleiben der Mammae sind wohl dadurch zu erklären, dass das Drüsengewebe Fett vorgetäuscht hat. Auf das physiologische Analogon in der Fettverteilung, nämlich die stärkere Fettansammlung in der unteren und die geringere in der oberen Körperhälfte bei der normalen Frau (vgl. unter anderem meine „Methodische Palpation“, Bd. 1, S. 94) hat Pierre Marie in bezug auf die Lipodystrophie schon gelegentlich hingewiesen. Erwähnen will ich schliesslich, dass bei meiner Patientin nicht nur übermässiges Frieren,

sondern auch übermässige, geradezu „stromweise“ Schweisssekretion nachweisbar ist.

Tagesordnung.

HHr. Beyer und Lewandowsky: Zum Bárány'schen Zeigerversuch.

Votr. haben 22 Patienten mit Erkrankungen der hinteren Schädelgrube (Tumoren, Lues, arteriosklerotische Herde usw.) sowie eine Anzahl frischer und abgelaufener Labyrinthkrankungen mit den von Bárány angegebenen Methoden untersucht. Methodisch haben sie die Prüfung der Extremitäten in der Richtung von vorn nach hinten, analog der Prüfung des Rumpfes beim Fallen hinzugefügt. Sie bestätigen zunächst, dass bei der Prüfung des Reaktionszeigens bei kalorischer und Drehreizung Ausfälle der Reaktionsbewegungen bei zerebellaren Erkrankungen vorkommen. Dabei meinen sie, dass Bárány die Störungen, welche durch Unterbrechung der Vestibularisbahnen im Stamm und in der Markfaserung des Kleinhirns zustande kommen, nicht genügend gewürdigt habe, und beschreiben eine Anzahl von Symptomenkomplexen, welche sie durch eine Unterbrechung dieser Bahnen erklären. Eine Lokalisation der Störung auf einzelne Segmente haben sie bisher nie beobachtet, wohl aber eine Dissoziation von Rumpf und Extremitäten gesehen. Einen grösseren Wert als Bárány legen sie auf die Störungen des Spontanzeigens. Als ein neuer Symptomenkomplex wird ein Fall demonstriert, der seit mehreren Wochen auf beiden Seiten konstant nach links, nach oben und nach hinten vorbeizeigt, und bei denen die Störung des Zeigens verschwindet, wenn sein Kopf um eine senkrechte Axe um 90 Grad nach links gedreht wird. Die einseitige Störung des Spontanzeigens halten Vortragende nach ihren Erfahrungen für ein ausgezeichnetes Herdsymptom für Erkrankungen der hinteren Schädelgrube, sei es des Kleinhirns oder auch des Hirnstammes. Einmal haben sie es auch bei einem Menière'schen Symptomenkomplex gesehen. Die ganz überwiegende Häufigkeit des Nachaussenvorbeizeigens glauben die Vortragenden nicht einfach durch das Ueberwiegen der Aussentendenz erklären zu können, sondern denken zur Begründung an eine Störung in der Equilibrierung der beiden Kleinhirnhälften. Zu einer Lokalisation nach Gelenken sind die Vortragenden auch beim Spontanzeigen nicht gelangt. Speziell haben sie trotz eifrigen Suchens nicht einen einzigen Fall des von Bárány selbst so genannten Bárány'schen Symptomenkomplexes bisher entdecken können.

Besonderen Wert legen die Vortragenden auf die Versuche, welche sie bei seit langer Zeit des einen Labyrinthes beraubten Kranken angestellt haben. Bárány hatte schon angegeben, dass bei solchen Kranken auch die Erregbarkeit des gesunden Labyrinthes sehr herabgesetzt würde, so dass sowohl Nystagmus wie Zeigerversuch fast gar nicht auszulösen waren. Dieses Verhalten haben Vortragende nur bei einem Fall gesehen. Bei drei Fällen sahen sie typischen Nystagmus nach beiden Seiten bei entsprechender Reizung, aber trotz des Nystagmus kein Vorbeizeigen. Bei einem Fall sahen sie Nystagmus nach beiden Seiten, aber Vorbeizeigen nur nach einer. Bei einem weiteren Fall sahen

sie kein Vorbeizeigen, aber Fallen während des Nystagmus. Und endlich sahen sie einen Fall, bei dem bei gerader Kopfhaltung und bestehendem Nystagmus kein Vorbeizeigen auftrat, wohl aber bei ungewöhnlichen Kopfhaltungen. Es zeige sich also, dass Symptomenkomplexe, die bei anatomischer Schädigung des Kleinhirns in Erscheinung treten, auch durch funktionelle Momente ebenso ausgelöst werden können, indem sich, und zwar in individuell verschiedenem Maasse, das Kleinhirn bzw. das verlängerte Mark den veränderten Bedingungen anpasse. Das müsse wahrscheinlich zu einer sehr grossen Komplikation der lokalisatorischen Diagnostik führen.

Zusammenfassend würdigen die Vortragenden die Bárány'schen Untersuchungen als einen sehr grossen Fortschritt, bemerken aber, dass noch sehr viel Material objektiv gesammelt werden müsse, um sowohl die theoretische wie die praktische Bedeutung der neuen Untersuchungsmethoden vollständig klarzulegen.

(Ausführliche Mitteilung in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.)

Diskussion.

Hr. Schuster: Ich möchte von Herrn Lewandowsky wissen, ob das Verschwinden des spontanen Vorbeizeigens, welches er uns bei dem horizontal liegenden Patienten nach Linksdrehung des Kopfes gezeigt hat, auch in aufrechter Stellung des Patienten beobachtet wird. Das ist deshalb interessant zu erfahren, weil man daraus eventuell Schlüsse ziehen kann betreffs jener zweiten Komponente, welche neben der Bogengangsreizung für das Zustandekommen der Reaktionsbewegungen maassgebend ist.

Herr Lewandowsky betont — nach meiner Ansicht mit Recht —, dass bei dem spontanen Vorbeizeigen bei Zerebellaraffektionen in der Regel nach aussen vorbeigezeigt wird. Ich habe nun kürzlich einen Fall beobachtet, welcher spontan nach innen vorbeigeigte. Allerdings ist bemerkenswert, dass der Fall — es handelt sich um ein Kind mit Zerebellarherd — anfänglich auch nach aussen vorbeigezeigt hatte (wie ich in Gemeinschaft mit Herrn Kollegen Brühl beobachtete). Nach 8—14 Tagen nun hatte sich gezeigt, als ich den Fall Herrn Kollegen Bárány hier zur Untersuchung vorführte, dass das Kind jetzt spontan nach innen vorbeigeigte. Vielleicht handelte es sich um eine Umkehr der Reaktionsbewegung, welche durch den Fortschritt des Prozesses bedingt war.

Hr. Rothmann: Es ist dankbar zu begrüßen, dass die Herren Beyer und Lewandowsky die Bárány'schen Methoden an einem grösseren Material nachgeprüft haben. Was die Richtungsabweichung beim Zeigerversuch betrifft, so hat R. bereits in Hamburg darauf hingewiesen, dass er bei Affen mit schweren doppelseitigen Kleinhirnläsionen Greifstörungen im Sinne des Zuweitgreifens beobachtet hat, und Herr Allers konnte auf eine einschlägige Beobachtung beim Menschen hinweisen. Auch Herr Bárány ging auf das Zukurz- oder Zuweitzeigen ein und meinte, dass ein solches bei einem vertikalen Nystagmus nach auf- oder abwärts bezüglich bei Ausfall der Kleinhirnpartien für die

Reaktion nach auf- oder abwärts vorkommen kann. Was das Ueberwiegen des Abweichens des Arms nach aussen beim Bárányschen Zeigerversuch betrifft, so muss man annehmen, dass von den Muskelzügen, die den Arm nach den verschiedenen Richtungen ziehen, der nach aussen wirkende am stärksten entwickelt ist. Dafür sprechen auch bereits die experimentellen Befunde R.'s bei partiellen Kleinhirnläsionen an Hunden, bei denen das Verstellen des Beins nach aussen stärker ausgeprägt und länger anhaltend ist, als das in den anderen Richtungsebenen. Bei diesem Verhalten muss beim Menschen nicht nur bei Fortfall des Zentrums für den Einwärtstonus des Arms, sondern auch bei diffuser Schädigung der ganzen zerebellaren Armregion die Abweichung des Arms nach aussen zustande kommen, während die Abweichung nach innen nur bei streng lokalisirtem Ausfall des Auswärtstonus beobachtet werden wird. Daher erklärt sich das seltene Vorkommen der Innenabweichung des Arms, an deren Existenz aber nicht gezweifelt werden kann. Wenn auch Bárány in der Ausgestaltung der zerebellaren Lokalisation entschieden zu weit geht und seine Angaben bei Häufung brauchbarer anatomischer Befunde zweifellos manche Abänderung erfahren werden, so ist doch an dem grossen diagnostischen Wert seines Zeigerversuches nicht zu zweifeln. So konnte R. bei einer Krankenschwester, bei der, wie es nicht allzu selten beobachtet wird, nach Fall auf den Hinterkopf vor drei Jahren ein zerebellarer Symptomenkomplex der linken Seite aufgetreten war, jetzt nach fast völligem Verschwinden der übrigen Symptome durch die Aussenablenkung des Tonus beim Zeigerversuch das Vorhandensein einer zerebellaren Schädigung bestätigen.

Hr. Oppenheim gibt der Vermutung Ausdruck, dass die von Herrn Lewandowsky nach Ausschaltung eines Labyrinths beobachtete Beeinträchtigung der Kleinhirnreaktionen vom anderen Labyrinth aus nicht auf einer Störung der Kleinhirnfunktionen, sondern auf einer „sympathischen“ Veränderung im Labyrinth der gesunden Seite beruht, welche sich nur in einer Herabsetzung der Erregbarkeit für Reize bestimmter Art äussert.

Hr. Löwenstein: Das überwiegende Vorkommen des Vorbeizeigens nach aussen in pathologischen Fällen gegenüber dem Vorbeizeigen nach innen dürfte in Zusammenhang mit der schon normalerweise viel leichteren Hervorrufbarkeit des Vorbeizeigens nach aussen stehen. Bei demselben Reiz tritt immer das Vorbeizeigen nach aussen früher ein resp. in stärkerem Maasse auf als das Vorbeizeigen nach innen. Auf das Vorkommen der Vorbeizeigesymptome als Fernsymptome ist schon, auch von Bárány, geachtet worden, z. B. ist das ja bei Akustikustumoren beobachtet worden. Auf Affektion der zu- und abführenden Kleinhirnfaserung, vielleicht auch Fernwirkung, möchte L. und auch Bárány, der das Präparat sah, die Erscheinungen in einem Fall zurückführen, in dem fast alle geprüften Kleinhirnreaktionen fehlten und in dem sich ein tief, ziemlich in der Mitte des Kleinhirnmarks sitzender Tumor befand. Bei einem anderen Fall von Kleinhirntumor stellt L. auf Grund des Befundes bei der Bárány'schen Prüfung die Lokaldiagnose: Prozess in der linken Kleinhirnhemisphäre, wahrscheinlich auf den Wurm übergreifend. Bei der Operation fand sich der Tumor an der angegebenen Stelle.

Hr. Haike berichtet auch über Vestibularisreaktionen, die sich durch die Bárány'schen Theorien nicht vollkommen erklären lassen. Zur Frage des Wechsels im Ausfall des Zeigerversuches teilt er folgende Beobachtung mit: Eine Patientin, die wegen Mittelohr- und Labyrintheiterung von H. operiert worden ist, zeigte einige Wochen darauf Symptome einer zerebellaren Erkrankung, die schliesslich bei der vorangegangenen Labyrintheiterung und dem positiven Ausfall des Zeigerversuches zur Annahme eines Kleinhirnbrunnens führte. Im weiteren Verlauf aber schwanden fast alle Symptome, vor allem der Zeigerversuch so vollständig, dass die Diagnose zweifelhaft wurde und erst wieder als wahrscheinlich galt, als die verschwundenen Symptome mit dem positiven Ausfall des Zeigerversuches einige Wochen danach wieder auftraten. Dieser Wechsel wiederholte sich noch zweimal und führte zu der Annahme, dass es sich um eine Affektion in der hinteren Schädelgrube handeln müsse, die einen wechselnden Druck auf bestimmte Stellen des Kleinhirns ausübte, vielleicht eine in ihrem Füllungszustande wechselnde Cyste; die daraufhin vorgenommene Operation ergab das Irrige dieser Annahme, erst die spätere Sektion liess als Ursache dieses Symptomenwechsels ein Aneurysma der Art. cerebelli post. inf. feststellen.

Hr. Lewandowsky fragt zunächst Herrn Rothmann, ob er jemals die Prüfung der Extremitätenabweichung nach vorn und hinten systematisch beim Menschen geprüft habe. Bárány habe nirgends von dieser Prüfung gesprochen, wie Erkundigungen ergeben haben, auch nicht in dem jüngst von ihm in Berlin abgehaltenen Kurse. Herrn Haike antwortet L., dass Differenzen zwischen den kalorischen und den Drehreaktionen schon von Bárány beobachtet waren. Gegen Herrn Oppenheim bemerkt L., dass es unmöglich wäre, die individuell verschiedenen Reaktionstypen nach Ausfall eines Labyrinths durch periphere Veränderungen in dem gesunden Labyrinth zu erklären. Denn dass das Labyrinth erregbar wäre, beweise eben der in fast allen Fällen erhaltene Nystagmus. Auf die Anfrage von Schuster ist zu erwidern, dass die Reaktion des demonstrierten Kranken im Stehen ganz die gleiche war.

Sitzung vom 14. Juli 1913.

Vorsitzender: Herr Bonhoeffer.

Schriftführer: Herr Henneberg.

Vor der Tagesordnung.

Hr. Seelert: Abgeheiltes paranoisches Krankheitsbild auf manisch-depressiver Grundlage. (Demonstration.)

Während des paranoischen Zustandes hat Votr. den Patienten in der Dezembersitzung des Psychiatrischen Vereins zu Berlin demonstriert¹⁾. Juli 1912 setzte akut die Psychose ein mit depressiver Verstimmung, auf deren

1) Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1913. S. 317.

Grundlage sich krankhafte Eigenbeziehungen und wahnhafte Missdeutungen entwickelten. Der Kranke war der Ueberzeugung, dass alle Leute ihn für syphilitisch hielten, überall fühlte er sich verfolgt und beobachtet, glaubte, dass der Verein zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten ihn beobachten lasse, um die Allgemeinheit vor ihm zu schützen. Man halte ihn nicht mehr berechtigt zum Weiterleben. Er reiste herum; da er überall die gleichen Beobachtungen machte, glaubte er, in jeder Stadt, in die er kam, seien die Leute vorher telephonisch vor ihm gewarnt worden. In seiner Verzweiflung machte er Oktober 1912 einen ernsthaften Selbstmordversuch, der seine Aufnahme in die Charité zur Folge hatte. Die Diagnose konnte hier trotz des ausgedehnten Wahnsystems auf manisch-depressive Erkrankung gestellt werden, weil die depressiven und manischen Grundsymptome bei dem Kranken nachweisbar waren. Der Affekt war nicht konstant ein rein depressiver. Neben der tiefen Verzweiflung brach immer mal wieder der Wunsch und die Hoffnung auf Aenderung seiner Situation hindurch. Charakteristisch drückte der Kranke es aus, es sei ein ständiger Kampf zwischen Hoffnung und zwischen Verzweiflung, aber die Verweilung habe immer die Oberhand. Weiter kam für die Diagnose die Angabe des Patienten über seine Gedankentätigkeit in Betracht. Er hatte die Empfindung einer sehr lebhaften Gedankentätigkeit, es sei ein Durcheinanderjagen und -hetzen der Gedanken gewesen; hierin zeigt sich die manische Komponente auf assoziativem Gebiet, die depressive kam in dem Haften einzelner Vorstellungsserien und in der Erschwerung der Ablenkbarkeit durch äussere Vorgänge zum Ausdruck. Auf psychomotorischem Gebiet fiel eine grosse Lebhaftigkeit der Mimik und der Ausdrucksbewegungen auf. Der Verlauf und die retrospektive Schilderung des Patienten über die Entstehung der Symptome aus seiner affektiven Veranlagung hat die Diagnose bestätigt. Es besteht jetzt Krankheitseinsicht. Das Körpergewicht ist während der Behandlung um 10 kg gestiegen, in den letzten zwei Wochen, wo sich wieder eine geringe Verschlechterung eingestellt hat, ist es gleich geblieben. (Autoreferat.)

Diskussion.

Hr. Liepmann erwähnt einen von ihm beobachteten Fall, welcher drastisch zeigte, dass die Phase des manisch-depressiven Irreseins ganz unter dem Bilde einer Paranoia verlaufen kann. In dem betreffenden Fall lief der Wahn völlig ab, und der Verlauf zeigte, dass es sich um ein manisch-depressives Zustandsbild handelte.

Hr. Bonhoeffer erwähnt gleichfalls einen von ihm beobachteten Fall mit exquisit paranoischem Bilde, dessen weiterer Verlauf zeigte, dass es sich hierbei um die depressive Phase eines manisch-depressiven Irreseins gehandelt hatte.

Hr. Forster: Demonstration von Spirochäten aus dem Hirnpunktat von Paralytikern.

Vortr. demonstriert Ausstrichpräparate aus dem Hirnpunktat zweier Paralytiker. In beiden Präparaten, die nach Fontane-Tribondeau gefärbt sind,

finden sich typische Syphilisspirochäten. Votr. hat nunmehr gemeinsam mit Tomaczewski 16 Paralytiker mittels Hirnpunktion untersucht. In 4 Fällen konnten im Dunkelfeld lebende Spirochäten nachgewiesen werden. Im vorletzten Falle fanden sich massenhaft Spirochäten, etwa so viel wie bei einem Primäraffekt; in dem letzten waren reichlich, jedoch weniger lebende Spirochäten nachweisbar. Die Dunkelfeldpräparate wurden getrocknet und gefärbt, es sind die hier demonstrierten. Der erste Fall, in dem lebende Spirochäten nachgewiesen wurden, und über den Forster und Tomaczewski schon berichtet haben, ist inzwischen gestorben. Die anatomische Untersuchung ergab, wie das demonstrierte Präparat zeigt, das typische Bild der progressiven Paralyse. Irgendwelche Zeichen von Lues cerebri waren nicht zu finden. Im gleich nach der Sektion angefertigten Ausstrichpräparat wurden mittels des Dunkelfeldes mehrere Spirochäten gefunden.

Die Untersuchungen beweisen, dass es sich bei den von Noguchi zuerst erhobenen und dann von Marinesco und Levaditi bestätigten Befunden tatsächlich um die Spirochäte handelt, und dass nicht Nervenfibrillen in deren Präparaten mit Silber imprägniert worden sind, wie dies gelegentlich behauptet worden ist. Dies ist übrigens auch aus den Präparaten von Marinesco zweifellos ersichtlich. Die Hirnpunktion bei Paralytikern wurde nicht ausgeführt, um die Befunde Noguchi's nachzuprüfen, sondern um durch Tierimpfungen feststellen zu können, ob in allen Fällen von Paralyse noch infektiösfähige Spirochäten nachweisbar sind, und um die Frage erörtern zu können, ob der Unterschied der Paralyse gegenüber der Lues cerebri nur an der Lokalisation der Spirochäte oder an besonderen Eigenschaften der Paralysepirochäte liegt.

In der Ventrikelflüssigkeit und dem Lumbalpunktat wurden bisher keine Spirochäten gefunden, auch nicht in dem Falle, in dem die Hirnrinde so massenhaft Spirochäten enthielt.

Diskussion.

Hr. Henneberg: Es wäre immerhin möglich, dass sich auch bei nicht-paralytischen Personen, die syphilitisch waren, Spirochäten im Gehirn vorfinden. Es wäre von Interesse, nachzuforschen, wie sich das Hirnpunktat von nicht hirnrunden Syphilitikern bezüglich der Spirochäten verhält.

Hr. Bonhoeffer betont, dass er eine Hirnpunktion zu diagnostischen Zwecken bei Paralytikern nicht befürworten werde; in den Fällen des Votr. handelte es sich aber darum, zu sehen, ob bei den Paralytikern noch lebendige Lues vorhanden wäre.

Hr. Hensius fragt, ob im Lumbalpunktat Spirochäten gefunden würden.

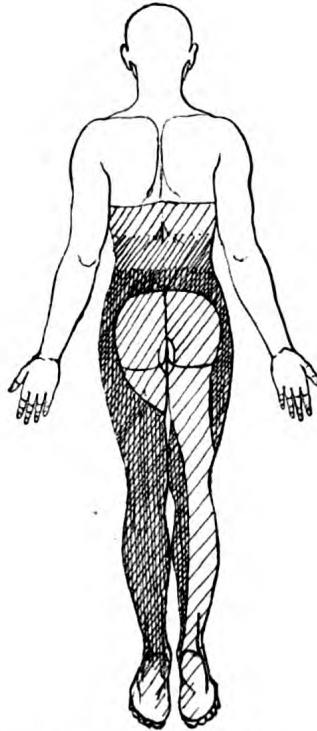
Hr. Forster (Schlusswort).

Hr. Forster: Demonstration einer Patientin mit operiertem Rückenmarkstumor.

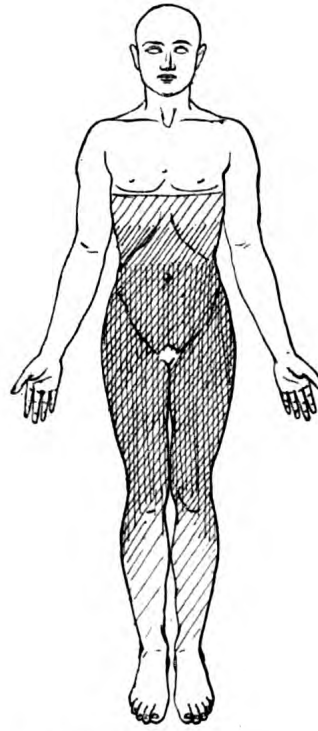
Votr. demonstriert eine Patientin, bei der Januar 1912 unangenehme Kälteparästhesien in den Beinen aufgetreten waren, die später schwinden, um

Ende 1912 wiederzukehren. Seit Ende Januar 1912 hatte sie bei anstrengendem Gehen Schmerzen unter dem Rippenbogen. Seit Weihnachten 1912 hatte sie ein Gefühl, als ob die Bänder der Oberschenkel zu kurz würden, es kamen leichte Blasenstörungen hinzu, die Schwäche der Beine wurde immer stärker. Am 18. 4. 1913 Aufnahme in die Klinik. Während die Anamnese durchaus für einen Tumor sprach, schien folgender Befund dagegen zu sprechen. Vom fünften Dorsalmark abwärts bestand eine Sensibilitätsstörung für alle Qualitäten, die jedoch nicht scharf einsetzte, sondern erst in der Höhe des neunten Dorsalsegments ihre volle Ausdehnung erreichte. Die untersten Sakralsegmente

Figur 1.



Figur 2.



(S. 4 u. 5) waren vollständig frei; die übrigen Sakralsegmente und das unterste Lumbalsegment zeigten nur eine geringe Herabsetzung für alle Qualitäten, so dass eine deutliche reithosenförmige Aussparung rechts hinten, weiter nach unten reichend als links, hervortrat (siehe Fig. 1 u. 2). Dieser Befund hätte in Verbindung mit der Tatsache, dass Schmerzen so gut wie ganz fehlten, die Meinung aufkommen lassen können, dass es sich um eine Myelitis handele. Eine kürzlich erschienene Arbeit von Babinski und Jaworski wies in einem Falle von operiertem Rückenmarkstumor jedoch die gleiche Sensibilitätsstörung nach. In einem früher von mir beobachteten Falle waren die Kälteparästhesien

ebenfalls das einzige Symptom gewesen, das auf den extramedullären Sitz des Tumors hinwies. Es wurde demnach die Diagnose auf extramedullären Tumor gestellt und vorgeschlagen, den Sitz des Tumors nach der obersten Grenze der Sensibilitätsstörung anzunehmen, so dass der dritte, vierte und fünfte Brustwirbelbogen entfernt werden sollte. Bei der von Geh.-Rat Hildebrand am 9. 5. ausgeführten Operation fand sich eine weniger als mandelkerngrosse Geschwulst, die der Dura aufsass und eine leichte Delle im Rückenmark verursacht hatte. Makroskopisch schien die Geschwulst völlig extramedullär zu sitzen. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein Psammom. An einer Stelle des Präparats war ein winziges Stückchen weisse Substanz, am Rande einige Ganglienzellen zu sehen. Bis zu den Ganglienzellen reichten gruppenweise angeordnete Rundzellen heran, so dass es scheint, als ob ein kleiner Zapfen der Geschwulst in den Hinterstrang hineingewuchert sei. Nach der Operation trat sofort erhebliche Besserung ein. Die Kälteparästhesien schwanden unmittelbar, die Sensibilitätsstörung ging rasch zurück. Jetzt ist nurmehr der ganz leicht spastische Gang und eine zweifingerbreite Zone unterhalb des Nabels, an der eine geringe Herabsetzung für Schmerz und Berührung besteht, nachweisbar.

Diskussion.

Hr. Henneberg findet den Befund von Ganglienzellen an der Geschwulst sehr auffällig. Nach dem Präparat müsste eine sehr schwere Läsion des Rückenmarks, die bis in die graue Substanz reicht, vorliegen. Dagegen spricht aber der Symptomenkomplex. Vielleicht handelt es sich um eine komplizierte Geschwulst mit versprengtem Nervengewebe.

Hr. Rothmann stimmt Herrn Henneberg bei; er hält es für möglich, dass es sich um versprengte Spinalganglienzellen in den Tumor handle.

Demgegenüber glaubt Herr Forster, dass die gefundenen Ganglienzellen, die sich übrigens nur in zwei Schnitten zeigten, aus dem Hinterhorn stammen.

Hr. Bonhoeffer hebt hervor, dass bei der Operation das Rückenmark gar nicht lädiert schien, und dass es sich deshalb vielleicht doch um eine ganz eigenartige Geschwulst handle.

4. Hr. Kramer stellt einen Fall von Friedreich'scher Ataxie mit myasthenischer Reaktion vor.

18jähriger Patient. Keine Heredität. Mit 7 bis 8 Jahren begann Verkrümmung der Finger der linken, ein Jahr darauf an der rechten Hand. Allmähliche Verkrümmung der Wirbelsäule. Seit 3 Jahren unsicherer Gang; seit einem Jahr Veränderung der Sprache. Pupillen reagieren, kein Nystagmus. Sprache monoton, skandierend. Gehirnnerven sonst ohne Besonderheiten. An beiden Händen Krallenstellung der Finger. Interossei nicht atrophisch, funktionell und elektrisch normal. Ataxie der Arme. Kyphoskoliose. Breitbeiniger ataktischer Gang. Ataxie der Beine in Rückenlage. Beiderseitiger Hohlfuss. Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen. Beiderseits Babinski. Hautreflexe vorhanden. Sensibilität überall intakt. In allen Muskeln findet sich mehr oder minder ausgeprägt myasthenische Reaktion bei faradischer Reizung direkt und

indirekt. Bei galvanischer Reizung ist keine Ermüdbarkeit zu konstatieren, ebenso wenig besteht abnorme Ermüdbarkeit bei Willkürbewegungen. Am ausgeprägtesten ist die myasthenische Reaktion im Peroneusgebiet. (Demonstration der Reaktion und entsprechender Kurven, die vom Extensor hallucis longus aufgenommen wurden.) Man erhält bei andauernder faradischer Reizung zunächst eine kräftige tetanische Kontraktion. Nach kurzer Zeit lässt diese nach und macht unregelmässigen Einzelkontraktionen Platz; nach wenigen Minuten ist der Muskel ganz erschöpft und zeigt nur gelegentlich unregelmässige geringe Einzelzuckungen. Stromunterbrechung führt schon nach 6 bis 10 Stunden zu einer deutlichen Erholung; doch ist die Kontraktion geringer und auch weniger andauernd, als sie anfangs war. Votr. hat schon früher in einem Falle Friedreich'scher Ataxie einen analogen Befund erhoben; etwas Ähnliches ist auch von Naumann¹⁾ beobachtet worden.

Diskussion.

Hr. Schuster: Die Verkrümmung der Finger bei dem von Herrn Kramer gezeigten Patienten ist — soweit ich sehe — nicht durch eine Veränderung der Gelenke bedingt und beruht, wie uns Herr Kramer mitgeteilt hat, auch nicht auf einer Veränderung des muskulären Apparats. Ich glaube, es handelt sich lediglich um eine Verkürzung der Weichteile auf der Beugeseite der Finger, wie wir sie in gleicher Weise bei der so häufigen, — aber auffälligerweise wenig bekannten — familiären Fingerkontraktur zu sehen bekommen. Einen ähnlichen, sehr typischen Fall von Fingerkontraktur habe ich erst kürzlich bei einem Vortrag in der Orthopädischen Gesellschaft hier demonstriert²⁾. Da die familiäre Fingerkontraktur sehr häufig bei Neuropathen vorkommt, so halte ich es für möglich, dass auch im Falle des Herrn Kramer eine familiäre Fingerkontraktur vorliegt. Ich möchte deshalb an Herrn Kramer die Bitte richten, in der Familie des Patienten auf weitere Fälle einer derartigen Fingerverkrümmung zu fahnden.

Was die Genese des sogenannten Friedreich'schen Fusses angeht, so werden Sie mit mir wohl alle der Meinung sein, dass der Friedreich'sche Fuss auch bei anderen nervösen Erkrankungen als der Friedreich'schen Krankheit, besonders bei heredo-degenerativen Krankheiten, beobachtet wird. Nachdem wir von seiten der Orthopäden, besonders auch durch Dr. Biebergeil, hier darauf aufmerksam gemacht worden sind, dass sich bei Hohlfussbildung häufig eine verborgene Spina bifida vorfindet, habe ich bei den Fällen meiner Poliklinik mit verdächtiger Fussbildung wiederholt eine Röntgenaufnahme der Kreuzbeingegend vornehmen lassen. Bei zwei derartigen Fällen, darunter bei einem Fall hereditärer Syphilis, hat Herr Kollege Biebergeil in der Tat eine Spina bifida occulta als Begleitung des Hohlfusses feststellen können. Ich bin somit geneigt, das Zusammentreffen dieser beiden Affektionen nicht nur für ziemlich häufig zu halten, sondern auch einen ursächlichen Zusammenhang zwischen jenen beiden

1) Neurol. Centralbl., 1912, S. 1488.

2) Berl. klin. Wochenschr., 1913, Nr. 25.

Affektionen anzunehmen, und vermute, dass die genannte Fussverbildung trotz der meist bestehenden Unmöglichkeit, eine Parese, elektrische Veränderungen oder dergleichen an den Fussmuskeln zu finden, dennoch auf eine Schädigung der Cauda equina oder des untersten Rückenmarksabschnitts zu beziehen ist. So wäre es denkbar, dass der sogenannte Friedreich'sche Fuss ein Symptom ist, welches keine essentielle Zusammengehörigkeit mit dem Krankheitsbilde der Friedreich'schen Krankheit hätte, sondern sich bei jener Erkrankung — ebenso wie manchen anderen Heredodegenerationen — nur als appositionelle Begleiterscheinung vorfände.

Hr. M. Bernhardt: Der Herr Vortragende erwähnte, dass die von ihm bei der Friedreich'schen Krankheit gefundene myasthenische Reaktion auch schon bei anderen Krankheitszuständen wenigstens andeutungsweise beobachtet worden sei, z. B. bei der Myotonia congenita. Hierzu möchte ich bemerken, dass ich schon im Jahre 1879 in einer Arbeit¹⁾, betitelt: Muskelsteifigkeit und Muskelhypertrophie (ein selbständiger Symptomenkomplex), in der ich als erster von der später mit dem Namen der Thomsen'schen Krankheit belegten Affektion es aussprach, dass ich dieselbe für eine auf erbter oder kongenitaler Anlage beruhende selbständige Erkrankung des willkürlichen Muskelsystems erachte, in bezug auf die elektrischen Reaktionen folgende Anomalien beobachtet habe²⁾: Einmal blieben, namentlich deutlich an den Oberschenkeln, die durch einen ganz kurzdauernden elektrischen Reiz erzeugten Kontraktionswülste längere Zeit nach dem Aufhören des elektrischen Reizes bestehen, um sich erst langsam und allmählich wieder abzuflachen; andererseits zeigte sich, wenn man den Strom längere Zeit auf einen Muskelkomplex einwirken liess, nicht eine feste tetanische Kontraktion, sondern ein gewisses Wogen oder Undulieren, ein baldiges Nachlassen der zuerst zusammengezogenen Stellen, ein Abwechseln mit anderen in der Nachbarschaft gelegenen. Ein starker kurzer Schlag mit dem Perkussionshammer bewirkte dasselbe wie der kurzdauernde elektrische Reiz: eine das betreffende Bündel einnehmende und längere Zeit anhaltende tonische partielle Kontraktion. (Autoreferat.)

Hr. Kramer (Schlusswort): Die spinale Genese des Friedreich'schen Fusses liesse sich nur auf dem Wege von Muskelausfällen erklären; solche fand aber Votr. nicht vor. Auffällig ist allerdings, dass auch im vorgestellten Falle eine Spina bifida bestand.

Hr. Otto Maas: Zur Bewertung der reflektorischen Pupillenstarre.

Seit der Entdeckung der reflektorischen Pupillenstarre durch Robertson im Jahre 1869 ist die Diskussion über die Bedeutung dieses Symptoms nicht verstummt.

Darüber herrscht wohl Einstimmigkeit, dass es am häufigsten bei Tabes dorsalis und Dementia paralytica gefunden wird.

1) Virchow's Archiv, Bd. 75, S. 516.

2) l. c., S. 518.

Moebius nahm sogar an, dass reflektorische Pupillenstarre das Vorhandensein einer der genannten Krankheiten beweise.

Nach der Ansicht der überwiegenden Mehrzahl der Autoren kann das Symptom auch bei Individuen auftreten, welche eine Syphilisinfektion erlitten haben, im übrigen aber keine Krankheitssymptome von seiten des Nervensystems darbieten. In einzelnen Fällen, bei denen in vivo reflektorische Pupillenstarre bestand, konnte auch histologisch festgestellt werden, dass weder Dementia paralytica noch Tabes dorsalis vorlag.

Ein derartiger Fall ist auch kürzlich von mir untersucht worden und soll hier mitgeteilt werden.

Bei einem 57 Jahre alten Patienten, bei dem für Alkoholismus kein Anhaltspunkt bestand und ausser zwei Totgeburten der Ehefrau nichts, was auf den Verdacht von Syphilis hingewiesen hätte, ergab die klinische Untersuchung typisch reflektorische Pupillenstarre, sonst aber keinen pathologischen Befund von seiten des Nervensystems.

Die histologische Untersuchung ergab keinen Anhaltspunkt für Dementia paralytica oder Tabes dorsalis.

Die Frage, die zu zahlreichen Untersuchungen Veranlassung gegeben hat, ist, ob reflektorische Pupillenstarre auf anderer Basis als Syphilis (und in sehr seltenen Fällen durch Verletzung) dauernd auftreten kann; namentlich kommt hier der chronische Alkoholismus in Betracht. Dass durch chronischen Alkoholismus träge Pupillenreaktion und im akuten Alkoholintoxikationszustand reflektorische Pupillenstarre vorübergehend auftreten kann, darf wohl als erwiesen gelten; dauerndes Auftreten von reflektorischer Pupillenstarre auf alkoholischer Basis ist aber von Weiler und Bumke in Abrede gestellt worden, während Nonne auf Grund eines eingehend untersuchten Falles doch dafür eintritt.

In Uebereinstimmung mit Hoche halte ich die Beobachtung von Nonne nicht für beweiskräftig, da meines Erachtens auch mit Hilfe der vier Reaktionen Syphilis nicht mit voller Sicherheit ausgeschlossen werden kann, und glaube, dass die endgültige Entscheidung, ob Alkoholismus dauerndes Auftreten von reflektorischer Pupillenstarre hervorrufen könne, vorläufig nicht zu treffen ist.

Auch bei multipler Sklerose ist in ganz vereinzelt Fällen reflektorische Pupillenstarre gefunden worden. Auch hier lässt sich vorläufig nicht entscheiden, ob das Symptom durch den Prozess der Sclerosis multiplex zustande kommt, oder ob in derartigen Fällen ein syphilitisches Leiden bzw. eine Kombination mit einem solchen vorliegt. (Autoreferat.)

Diskussion.

Hr. Feilchenfeld hat eine ältere Dame, Virgo, mit beiderseitiger reflektorischer Pupillenstarre ohne Lues in der Anamnese gesehen; Wassermann im Blut negativ. F. glaubt an eine kongenitale Anomalie, da sonstige Aetiologie fehlte.

Hr. Liepmann fragt nach sonstigen Krankheitssymptomen bei dem demonstrierten Patienten.

Hr. Schlomer betont, dass bei dem Nonne'schen Falle, der zur Sektion kam, die mikroskopische Untersuchung nicht vorgenommen worden ist.

Hr. Bonhoeffer: Bei alkoholischem Korsakoff wird gelegentlich Pupillenstarre beobachtet, dieselbe kann sich zurückbilden, was für Alkoholgenese spricht.

Hr. O. Maas (Schlusswort): Was das von Herrn Bonhoeffer erwähnte Vorkommen von reflektorischer Pupillenstarre bei der Korsakoff'schen Krankheit betrifft, so möchte ich bemerken, dass ich das vorübergehende Auftreten dieses Symptoms auf alkoholischer Basis nicht bezweifle, nur das dauernde Auftreten desselben nicht für erwiesen und zurzeit auch nicht für erweisbar halte. Der von Herrn Feilchenfeld erwähnte Fall ist recht interessant; aber abgesehen davon, dass die Wassermann'sche Reaktion im Liquor spinalis nicht geprüft wurde, bleibt die Tatsache bestehen, dass der negative Ausfall der Reaktion nicht als Beweis für das Nichtvorhandensein syphilitischer Infektion gelten kann. Die von Herrn Schlomer erwähnte Tatsache, dass in dem Fall von Nonne das Gehirn histologisch nicht untersucht worden ist, ist von Nonne ausdrücklich bemerkt worden. Sie erscheint nicht bedeutungslos, nachdem Kirchberg kürzlich bei Dementia paralytica auch bei Verwendung der Auswertungsmethode von Hauptmann negative Wassermann'sche Reaktion im Blut und Liquor spinalis gefunden hat; allerdings war in diesen Fällen Pleocytose nachweisbar gewesen. In bezug auf die von Herrn Liepmann gestellte Frage möchte ich bemerken, dass es mir in dem hier histologisch demonstrierten Fall nur darauf ankam, dass, soweit unsere histologischen Methoden ein Urteil gestatten, Tabes dorsalis und Dementia paralytica ausgeschlossen werden können. (Autoreferat.)

Hr. M. Rothmann: Die Funktion des Mittellappens des Kleinhirns. Neben der weitgehenden Ausgestaltung der zerebellaren Lokalisation in den Hemisphären bei Menschen und Tieren ist auch die Lokalisation in dem unpaaren Mittelteil des Kleinhirns von wesentlicher Bedeutung. Hatte Bolk bereits auf Grund vergleichend-anatomischer Betrachtung im Lobus anterior Koordinationszentren für Kopfmuskulatur, Larynx und Pharynx, im Lobulus simplex ein Zentrum für die Halsmuskulatur, weiterhin im Lobus medianus post. ein unpaariges Extremitätenzentrum und ein Rumpfzentrum angenommen, so erbrachte zuerst van Rynberk den experimentellen Nachweis, dass Zerstörung des Lobulus simplex „Neinschütteln“ des Kopfes bewirke. In der Folge sind dann von Pagano, Russell, Vinzenzoni, Luna und anderen Lokalisationen im Gebiet des Wurms auf experimenteller Grundlage versucht worden. 1911 konnte R. selbst in dieser Gesellschaft Hunde mit totaler Zerstörung des Lobus anterior demonstrieren, die eigenartige Kiefer- und Kehlkopfstörungen, eine Krümmung des hinteren Rückenabschnittes und steife Bewegung der Hinterbeine erkennen liessen. Dagegen zeigten Hunde mit Zerstörung der Rinde des Lobus medianus post. ataktisches Laufen ohne Rumpfkrümmung.

Der Lobus anterior steht zweifellos in besonders innigen Beziehungen zur Innervation des Kopfes und seiner Unterabteilungen. Votr. bespricht die wichtigen experimentellen Forschungen von Magnus und de Kleyn über den

Einfluss der Kopfhaltung auf den Tonus der Extremitäten. Hierbei sind vestibulare und Halsreflexe zu unterscheiden. Bei der Zerstörung des Lobus ant., deren Symptomatologie an einem typischen Beispiel geschildert wird, kommt es zu einer hochgradigen Astasie des Kopfes, der anfangs anfallsweise nach hinten geht, stets in Verbindung mit einer Lordose der Wirbelsäule und starker Extension der Vorderbeine, entsprechend den von Magnus und de Kleyn aufgestellten Gesetzen.

Vortr weist auf gleichartige Beobachtungen beim grosshirnlosen Hund, ausgelöst durch Narbendruck auf den Lobus anterior und bei Ausschaltung der Vorderstränge im obersten Halsmark hin. Weiterhin kommt es bei den des Lobus ant. beraubten Hunden zur Tiefhaltung und Schwerbeweglichkeit des Kopfes und als direkte Folge davon zu einer Krümmung des hinteren Rumpfabschnittes, die sich dann, mit Besserung der Kopfhaltung, auch wieder zurückbildet. Auch ist eine beträchtliche Ataxie der Rumpfmuskulatur und der Extremitäten mit stärkerer Schädigung des Schultergürtels zu konstatieren. Ausserdem macht sich eine Atonie der Kiefer- und Zungenmuskulatur, sowie die von Katzenstein und Rothmann ausführlich geschilderte Kehlkopfstörung deutlich bemerkbar. Vor allem ist die Aufhebung der Bellfähigkeit für 6 bis 8 Wochen zu betonen, die nach keinem anderen Eingriff in die Kleinhirnrinde zu beobachten ist.

Wird nur der obere Teil des Lobus anterior (Culmen) zerstört, so kommt es zu Tiefhaltung und Schwerbeweglichkeit des Kopfes, steifer Haltung und Ataxie des Hinterkörpers ohne Kieferschwäche, ohne Stimmbandstörung, bei erhaltener Bellfähigkeit. Dagegen bewirkt Zerstörung des unteren Abschnittes des Lobus anterior (Lobulus centralis) starke Kieferschwäche und Kehlkopfstörung ohne Abnormität der Kopfstellung, bei geringer, rasch vorübergehender Ataxie der Beine. Es besteht demnach innerhalb des Lobus anterior eine weitergehende Lokalisation mit scharfer Scheidung der Funktion des oberen und unteren Abschnittes desselben.

Wird die Rinde des Lobus medianus posterior total zerstört, so tritt neben geringer Störung der Kopfinnervation eine starke Rumpfmuskulstörung hervor mit stärkster Schwäche und Ataxie des hinteren Rumpfabschnittes, so dass die Hunde anfangs gar nicht, dann eigentümlich schleichend sich fortbewegen. Dann kommt es zu verhältnismässig rascher Restitution.

Ausschaltung des vorderen Abschnitts der Rinde des Lobus medianus posterior (Lobulus simplex und Lobulus C [Bolk]) bewirkt einen schnellschlägigen Kopftremor, der noch nach Monaten nachweisbar ist, ohne ausgesprochene Rumpfinnervation. Durch Mitverletzung des benachbarten hinteren Teils des Vorderbeinzentrums der Hemisphäre kommt es bisweilen zur Beugestellung des betreffenden Vorderbeins. Dagegen bewirkt Zerstörung des hinteren Teils des Lobus medianus posterior ausgesprochene Schwäche des stark gesenkten Hinterkörpers bei deutlicher Ataxie aller Extremitäten unter rascher Rückbildung der Symptome. Es besteht demnach auch im Bereich des Lobus medianus posterior eine weitergehende Lokalisation mit Störung der feineren Hals- und Nackeninnervation vom vorderen Abschnitt aus, der Rumpf-

innervation vor allem im Bereich des Beckengürtels vom hinteren Abschnitt aus. Isolierte Extremitätenzentren finden sich nicht, sondern die Extremitäten sind nur in Kombination mit der Rumpfmuskulatur befallen.

Endlich ergibt die Gesamtausschaltung der Rinde des zerebellaren Mittelteils, die Vottr. an einem zweiseitig operierten, zurzeit fünf Monate nach der letzten Operation am Leben befindlichen Hunde demonstriert, eine Addierung der Symptome nach Ausschaltung des Lobus anterior bzw. Lobus medianus posterior allein. Der Hund zeigt derartig schwere Kopf- und Rumpfmuskelstörung, dass er erst nach einem Monat wieder auf die Beine kommt. Zugleich bestehen ausgesprochene Kiefer-, Zungen- und Kehlkopfstörungen. Alle vier Extremitäten sind stark ataktisch, dabei weder nach den Seiten verstellbar, noch am Tischrand zu versenken, im scharfen Gegensatz zu den Rindenausschaltungen der Hemisphären.

Was endlich den Menschen betrifft, so haben aufrechter Gang und Greifausbildung der vorderen Extremitäten hier zu einer wesentlichen Abänderung der anatomischen und physiologischen Einrichtungen geführt. Bei Affektionen im Gebiet des Lobus anterior tritt beim Menschen starke Fallneigung nach vorn auf. Auch beim Menschen sind die abnormen Kopf- und Rumpfhaltungen von grosser differential-diagnostischer Bedeutung. Hierher gehört auch die von Babinski beschriebene Asynergie cérébelleuse in ihren verschiedenen Ausgestaltungen.

Auf Kiefer- und Kehlkopf- bzw. Stimmstörungen muss in der Folge besonders geachtet werden. Die Restitutionskraft nach ausgedehnten Wurmextirpationen beim Menschen ist eine ausserordentlich grosse, im wesentlichen wohl bedingt durch die überragende Funktion des Grosshirns.

Der von Bolk entwickelte Lokalisationsgedanke hat auch im Bereich des Mittelteils des Kleinhirns seine volle Bestätigung gefunden, wenn auch in Einzelheiten Abweichungen von der von ihm angenommenen Lokalisation festzustellen sind.

(Die ausführliche Publikation erfolgt in der Monatsschrift für Psychiatrie.)
(Autoreferat.)

Sitzung vom 10. November 1913.

Vorsitzender: Herr Bonhoeffer.

Schriftführer: Herr Henneberg.

Hr. Bonhoeffer: 1. Anatomische Demonstration zur Lehre von der motorischen Apraxie und von der motorischen Sprachbahn.

Klinisch hatte es sich um eine doppelseitige, aber überwiegend linksseitige Apraxie gehandelt. Ausserdem bestand 9 Monate lang bis zum Tode motorische Aphasie mit Störung des Leseverständnisses und Agraphie. Die Diagnose hatte deshalb auf einen Herd in der linken Brokagegend und Schädigung der Balkenfaserung vielleicht durch denselben Herd gelautet.

Der anatomische Befund wird an Serienschnitten demonstriert. Es fand sich links Intaktheit der Broka'schen Gegend, der Insel, der Zentralwindungen

und der Schläfewindungen. Dagegen bestand ein alter Erweichungsherd am medialen Stirnhirnanteil, der die erste Stirnwindung in den vorderen vier Fünfteln, die zweite im vorderen Drittel umfasst. Der Balken war durch denselben Herd links bis kurz vor das Splenium betroffen.

Ein zweiter Herd von geringerer Ausdehnung fand sich links im Gebiete der inneren Kapsel auf der Höhe eines Frontalschnittes, der durch die Spitze des Schläfelappens geht, an der Grenze zwischen Stabkranzschicht und oberem Rande der inneren Kapsel. Er durchbricht hier die innere Kapsel, tangiert an einer ganz kleinen Stelle die äussere Kapsel und verschwindet auf der Höhe des Chiasma in der vorderen Kommissur. Ein dritter kleiner Herd findet sich im Occipito-parietal-Hirn. Der Herd hat nur ganz geringe Oberflächenausdehnung, beteiligt aber doch das tiefe Mark und das untere Längsbündel unter der Angularis.

Die linksseitige Apraxie erklärt sich aus der Balkenläsion. Nicht ohne weiteres klar ist die rechtsseitige Apraxie. Man kann zu ihrer Erklärung an eine Mitwirkung der rechten Hemisphäre denken, wie es Hartmann tut, oder an den Stirnhirnherd selbst. Nach Stirnhirnexzisionen hat Vortragender sonst keine Apraxie gesehen. Den kleinen Occipitalherd hält Votr. für sich allein nicht für ausreichend, die rechtsseitige Apraxie zu erklären in Hinblick auf einen ihm bekannten Fall von Angularisalexie ohne Apraxie. Es handelt sich am wahrscheinlichsten um Summationserscheinungen.

Die Wortstummheit ist aufzufassen als Folgeerscheinung einer Abtrennung der motorischen Sprachregion von den ableitenden Bahnen infolge der Unterbrechung der Balkenbahn und der linken Projektionsbahn zu den Bulbärkernen. Der anatomische Befund erbringt in fast experimenteller Klarheit den Beweis für die Auffassung, dass den motorischen Sprachimpulsen von der linken Sprachregion zwei Wege zur Verfügung stehen: 1. durch die linke Pyramidenprojektionsbahn und 2. durch den Balken über die entsprechenden Gebiete der rechten Hemisphäre. Die Unterbrechung beider Bahnen zugleich macht bei erhaltener Brokagegend, wie es hier der Fall war, motorische Aphasie. Da bei dieser Lokalisation die Region der inneren Sprache intakt bleibt, muss, was klinisch plausibel ist, die Störung des Leseverständnisses und die Agraphie, soweit sie nicht apraktisch ist, auf den parieto-occipitalen Herd bezogen werden. (Ausführliche Publikation in der Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.)

2. Anatomischer Befund bei Agnosie und stationärer totaler Worttaubheit.

Eine apoplektisch aufgetretene Agnosie auf akustischem, optischem und taktilen Gebiete blieb durch ein Jahr hindurch bis zum Tode bestehen. Auch die Worttaubheit blieb bis zum Exitus unverändert. Es bestand rechtsseitige, nicht ganz komplette Hemianopsie und Orientierungsstörung. Erhalten war die kontinuierliche Tonreihe. Die apraktischen Erscheinungen traten hinter den agnostischen zurück.

Die klinische Diagnose lautete wegen der gänzlich ausbleibenden Restitution der Worttaubheit und der Agnosie und wegen der Andeutung doppelseitiger Pyramidensymptome auf doppelseitige parieto-occipitale Herde mit Ver-

nichtung des hinteren Drittels beider Schläfewindungen. Der anatomische Befund ergab symmetrische doppelseitige parietale Herde mit Vernichtung der mittleren und hinteren Partien der ersten und zweiten Schläfewindungen, der Angulares und eines rechts und links verschieden grossen Teils der Marginales, rechts zeigte sich ein Rest der Heschl'schen Windung erhalten. Dieser Rest reichte offenbar nicht aus, die Worttaubheit zu einer gewissen Rückbildung gelangen zu lassen. Es kann aber die Möglichkeit nicht bestritten werden, dass der Rest genügte, um das Erhaltenbleiben der Tonreihe zu bedingen. Die Wernicke'sche Auffassung, dass der sensorischen Aphasie ein Ausfall der Sprachsepte zugrunde liege, wird durch den klinischen Befund hinfällig. Hinsichtlich der Einzelheiten des Befundes muss auf die ausführliche Beschreibung verwiesen werden.

Diskussion.

Hr. Liepmann: Der erste Fall lehrt, wie vorsichtig man mit Statutierung sogenannter negativer Fälle sein muss. Scheinbar widerspricht derselbe der Broka'schen Lehre tatsächlich durchaus nicht. L. hat schon in seinem Beitrag zu Curschmann's Lehrbuch 1909 die Forderung aufgestellt, dass die Summierung einer Unterbrechung der linken cortico-bulbären Bahn und des Balkens Wortstummheit machen müsse, eine Forderung, die so schön in dem Falle 1 erfüllt sei.

Die Dyspraxie der linken Hand hält L. mit dem Vortragenden durch die Balkenunterbrechung für erklärt. Es fragt sich, wie ist die geringere Dyspraxie der rechten Hand zu erklären? Der vorn gelegene Stirnhirnherd erscheint L. nicht als die Ursache, denn ein Ueberschlag über 27 eigene Fälle und 28 Fälle der Literatur mit verwertbarem anatomischen Befund ergab L. folgendes: Während in 18 Fällen Herde in der Parieto-occipitalgegend allein erhebliche Dyspraxie bewirkt hatten, während in der Mehrzahl der Fälle Läsionen sowohl der Parieto-occipitalgegend wie der Frontalgegend oder der Rolando'schen und der Frontalgegend oder aller drei Gegenden vorlagen (bei linkshändiger Apraxie Balken- plus Frontalläsion), gibt es nur zwei Fälle, in denen anscheinend ein Frontalherd allein rechtsseitige Apraxie gemacht hat (Hartmann I und Forster I).

Bezeichnenderweise handelt es sich in beiden Fällen um Tumoren! Bei dem Fall von Forster liegt der Tumor unmittelbar vor der vorderen Zentralwindung, und es ist nicht erwiesen, dass der Tumor nicht in diese hinein gewuchert ist oder wenigstens Druckwirkungen auf sie ausgeübt hat.

Hartmann's Fall 1 lässt sich gar nicht als blosser Apraxie auffassen und nicht auf blosser Frontalläsion zurückführen, sondern sich nur durch die Annahme eines auf viele, wenn auch nicht alle Hirnregionen wirkenden Druckes erklären. Also diese beiden Fälle sprechen durchaus nicht für eine entscheidende Rolle des vorderen Stirnhirns quoad Praxie. L. kennt keinen Fall, in dem ein Erweichungs- oder Blutungsherd in vorderen Stirnhirnpartien allein Apraxie bewirkt hat. Dass das vordere Stirnhirn die Bewegungsbereitschaft und Initiative unterhält, ist möglich. Die hinterste, unmittelbar vor dem Gyr. centr. ant. gelegene Stirnhirnpartie dürfte allerdings

mit zur Gedächtnisstätte für die Gliedkinese zu rechnen sein, nicht aber weiter vorn gelegene Partien. Nach alledem glaubt L. nicht, dass im vorliegenden Fall die Frontalläsion wesentlich für die rechtsseitige Dyspraxie verantwortlich zu machen ist.

L. glaubt vielmehr, dass hier eine Summationswirkung des linken, wenn auch nicht sehr grossen Scheitelherdes und der Balkendurchtrennung vorliegt. Dass die linke Hemisphäre unter normalen Verhältnissen für die Mehrzahl der Menschen die gebende und nicht die empfangende ist, bleibt zwar bestehen. Eine gesunde linke Hemisphäre kann die rechte Hand dirigieren ohne Hilfe der rechten Hemisphäre. Eine Balkenunterbrechung allein schädigt daher in der Regel — bei ausgesprochenem Rechtshänder — die rechte Hand nicht. Das beweist u. a. die Intaktheit der rechten Hand bei Goldstein's Fall. Aber verschiedene Erfahrungen sprechen dafür, dass eine lädierte linke Hemisphäre Hilfsdirektiven von der rechten beziehen könne, so dass einer solchen die Balkendurchtrennung einen additiven Schaden zufüge. So erklärt sich L. den ungewöhnlich hohen Grad von Apraxie der rechten Hand seines „Regierungs-rates“ damit, dass die völlige Balkendurchtrennung jede kompensatorische Hilfe seitens der rechten Hemisphäre verhindert hatte. Wenn also auch Balkenunterbrechung meist nur die Praxie der linken Hand erheblich betrifft, so könne sie wohl in Addition zu einem praxieschädigenden Herde der linken Hemisphäre gelegentlich — bei einem Ambidextren vielleicht auch allein — die Praxie der rechten Hand leicht beeinträchtigen. Das in grösserem Masse erhaltene Hörvermögen des zweiten Kranken ist lehrreich, im Hinblick auf einen Kranken, den L. am 8. I. 1912¹⁾ hier besprochen hat. Dieser hatte annähernd völlige Taubheit. Dementsprechend waren beide Heschl'schen Windungen zerstört. Hier ist die rechte partiell erhalten.

Hr. Bonhoeffer: Herrn Liepmann's Fragen nach den Verhältnissen der Tastfähigkeit kann ich dahin beantworten, dass eine sichere Prüfung der Lageempfindung sich nicht bewerkstelligen liess. Ich glaube aber, dass eine Störung der Bahnen der Tiefensensibilität in den ersten Monaten sicherlich nicht bestanden hat, dafür sprach das Fehlen der Ataxie der Hände und das sichere Manipulieren. Auch ich habe die Tastagnosie als transkortikale Tastlähmung aufgefasst. Ob die rechte Hemisphäre, d. h. die Balkenläsion für die rechtsseitige Apraxie unter bestimmten Verhältnissen von Bedeutung ist, werden weitere Beobachtungen zeigen müssen.

Die Beobachtung des Herrn Lewandowsky, dass Apraxie nach einer Stirnhirnexzision verschwunden ist, bestätigt meine erwähnte Erfahrung einer Stirnhirnopoperation. Die Auffassung, dass die Moria ein Stirnhirnsymptom ist, teile ich nicht. Man findet sie bei hirnatrophischen Prozessen ebenso wie bei Benommenheitszuständen leichteren Grades unabhängig von der Lokalisation des Prozesses.

1) Neurol. Centralbl. Bd. 31. S. 206 u. 394.

Nachtrag zum Protokoll der Sitzung vom 10. November 1913.

Diskussion zu dem Vortrage des Herrn Bonhoeffer.

Hr. Lewandowsky berichtet über einen Fall, der für die Frage nach dem Zusammenhang von Apraxie und Stirnhirnaffektion von Interesse ist. Es handelt sich um einen Tumor des linken Stirnhirns mit beiderseitiger Apraxie und Moria. Bei der Operation (F. Krause) wurde der linke Stirnlappen fast vollständig entfernt. Danach verschwand die Apraxie und die Moria. Die Apraxie war somit indirekte Folge des Tumors, sie hatte mit der Stirnlappenläsion an sich nichts zu tun.

Sitzung vom 13. Dezember 1913.

Vorsitzender: Herr Bonhoeffer.

Schriftführer: Herr Henneberg.

Hr. Brodmann-Tübingen hat an den Vorstand ein Schreiben gerichtet, in dem er gegen den Gebrauch, den Herr Jacobsohn in der Sitzung vom 9. Juni 1913 von seinem Brief gemacht hat, Einspruch erhebt.

Der in Abschrift beigelegte Brief habe mit den von Herrn Jacobsohn nicht mitgeteilten Worten begonnen: „Die Vogt'schen Angaben sind natürlich zutreffend.“ Dementsprechend erkläre er noch einmal, dass Vogt in seiner Kritik in jeder Hinsicht die Wahrheit gesagt hat. Demgegenüber gibt Herr Jacobsohn die Erklärung ab des Inhalts, dass er keinen Grund gehabt habe, Herrn Brodmann's Urteil wiederzugeben, sondern sich nur veranlasst gefühlt habe, die zugestandenen Tatsachen zu verwerten. Diese berechtigten ihn aber, die seinerzeit geübte Abwehr gegen Herrn Vogt's Worte völlig aufrecht zu halten, denn er habe 1. erheblich grössere Paraffinschnitte als Brodmann hergestellt, 2. sein Einbettungsverfahren stimme in der Härtung des Materials durch Alkohol mit dem Nissl'schen überein, und dadurch sei es ermöglicht, auch die Struktur der Nervenzellen aufs beste darzustellen. 3. Er habe mit einem viel einfacheren Mikrotom gearbeitet, und vor allem habe er 4. das ausführliche Verfahren zur Herstellung solcher Paraffinschnitte angegeben, während Brodmann's Verfahren nirgends genau beschrieben worden sei. Man könne sich aber nur an veröffentlichte Methoden halten.

Hr. Haenisch: Progressiver Torsionsspasmus.

12jähriger Knabe, seit 2 Jahren krank; polnisch-jüdische Abstammung, Vater zerebrale Kinderlähmung?, 4 jüngere Geschwister an Krämpfen gestorben. — Beginn in der linken grossen Zehe, dann spastischer Klumpfuss links. Jetzt geringe Beteiligung der Arme. In Rückenlage tonische Spasmen, besonders der linken Bauch- und Hüftmuskulatur, Verkrümmung des Körpers, dabei Krampfschmerzen. Nimmt deshalb meist hockende Stellung an. Im Stehen und Gehen Kyphose und Skoliose, keine Lordose der Wirbelsäule, Becken links gesenkt, Beine etwas abduziert, Klumpfuss beiderseits; Gang eigentümlich schiebend, unter unwillkürlichen Bewegungen, ersichtliche Anstrengung. Gesicht frei.

Keine Pyramidenerscheinungen, Hypotonie meist nachweisbar, Reflexe normal, keine sensiblen Störungen, kein elektrischer Befund. Wassermann im Blut und Liquor negativ, keine Eiweissvermehrung, aber leichte, sicher pathologische Lymphozytose im Liquor.

Leichte Hg-Kur ist begonnen, ohne wesentliche Hoffnung. Symptomatisch tun Bäder sehr gute Dienste, Hyoszin leistete wenig.

Diskussion.

Hr. Jacobsohn fragt an, ob die Krampfstellungen des Patienten im Schläfe eine Änderung erfahren, bzw. ob sie ganz verschwinden. Es scheint sich wohl um eine reflektorisch von den Meningen ausgelöste Krampfform zu handeln. Hierfür spräche eventuell auch der vom Vortragenden bei dem Patienten gefundene Befund der Spinalflüssigkeit.

Hr. Haenisch: Der Schlaf des Patienten ist ganz ruhig. In einem anderen, vor einem Jahr von ihm beobachteten Falle schlief der Kranke in den merkwürdigsten Stellungen.

HHr. Forster und Tomaszewski: Ueber Spirochätenbefunde bei Paralyse.

Mit dem Punktionsmaterial aller 50 Fälle haben wir 61 Kaninchen in die Hoden und 9 Affen in die Lider geimpft. Von diesen Tieren haben wir 40 Kaninchen und 3 Affen etwa 4 Monate beobachten können, ohne dass die Tiere irgendwelche Krankheitserscheinungen an den Impfstellen zeigten.

Natürlich sind negativ verlaufende Impfexperimente immer nur mit einer gewissen Vorsicht zu verwerten. Indes scheint mir bei der Zahl der Experimente, der langen Beobachtungsdauer und dem Spirochätenreichtum eines Teils des Impfmateri als (7 Fälle) doch der Schluss gestattet, dass die in der Paralytikerhirnrinde wuchernden Spirochäten eine veränderte (vermutlich abgeschwächte) Tierpathogenität besitzen. Dieser Schluss drängt sich jedem ohne weiteres auf, der die Impfresultate mit den Krankheitsprodukten der tertiären Syphilis berücksichtigt. In tertiärsyphilitischen Affektionen finden wir so gut wie niemals Spirochäten; trotzdem gelingt es bei Anwendung einer geeigneten Impftechnik mit dem Impfmateri als dieser Krankheitserscheinungen fast ausnahmslos Tiere zu infizieren, d. h. es entwickeln sich an den Impfstellen nach einem mehrwöchigen Inkubationsstadium Primäraffekte mit positivem Spirochätenbefund.

Diskussion.

Hr. Schuster: Wenn ich die Herren Vortragenden richtig verstanden habe, nehmen sie an, dass der im Gehirn der Paralytiker gefundene Parasit eine allmählich im Laufe der Zeit veränderte Spirochäte darstelle. Mit dieser Annahme nähern sich die Herren Vortragenden offenbar sehr der von vielen anderen Autoren ausgesprochenen Vermutung, dass die Paralyse und die Tabes, überhaupt die sogenannten metasiphilitischen Affektionen von einer besonderen neurotrophen Abart des Erregers der Syphilis, von einem Virus nerveux, hervorgerufen werde. Ich habe nun nicht gehört, welche Gründe die Herren Vor-

tragenden veranlassen, im Gegensatz zu jener Hypothese anzunehmen, dass die Veränderung des Erregers bei der Paralyse erst im Laufe seiner Anwesenheit in dem infizierten Individuum allmählich erfolgt und nicht schon von vornherein bestanden habe.

Die Vorstellung, dass der Infektionserreger in einer besonders neurotropischen Form existiert, scheint mir gegenüber der Vorstellung der Herren Vortragenden die einfachere zu sein, zumal sie auch die merkwürdige Tatsache erklären könnte, dass gerade die später an einer metasymphilitischen Affektion erkrankenden Patienten auffällig häufig nur geringe primäre oder sekundäre syphilitische Erscheinungen darbieten. Das Virus nerveux wäre dann als ein für die Haut und Schleimhaut relativ ungefährlicher, für die nervösen Organe dagegen desto gefährlicherer Infektionsstoff anzusehen. Die Widerstandsfähigkeit gegen Hg und Arsen wäre für einen von Hause aus biologisch veränderten Erreger ebenso leicht oder ebenso schwer anzunehmen, wie für einen erst allmählich, im Laufe der Anwesenheit in dem betreffenden Individuum, metamorphosierten Erreger.

Ob die eine oder die andere Auffassung die richtigere ist, liesse sich vielleicht experimentell feststellen. Man müsste von einer möglichst grossen Zahl von Primäraffekten Tierimpfungen machen und zusehen, welcher Prozentsatz derselben keine primären oder sekundären Erscheinungen beim Tier hervorruft. Die ideale Vervollständigung dieser Versuche würde darin bestehen, dass man abwartet, welche Fälle beim Menschen neurotrop werden und welche vorzugsweise kutan usw. bleiben.

Hr. Frenkel-Heiden: In bezug auf die interessante Mitteilung des Vortragenden, dass bei der hereditären Paralyse besonders zahlreiche Spirochäten gefunden seien, möchte ich bemerken, dass wir bei allen in der Klinik untersuchten Fällen von hereditärer Paralyse in den letzten Jahren auch besonders stark positiven Wassermann im Serum und Liquor, sehr erhöhten Eiweissgehalt und eine geradezu kolossale Lymphozytose in der Spinalflüssigkeit gefunden haben.

Ferner darf ich wohl hervorheben, dass von den sieben Fällen, welche der Vortragende hirnpunktiert hat und welche reichlich Spirochäten zeigten, drei im Liquor cerebrospinalis eine sehr erhebliche Polynukleose aufwiesen neben sehr starkem Lymphozytengehalt trotz Fehlens roter Blutkörperchen.

Zur Frage der biologischen Veränderung der Spirochäte wäre darauf hinzuweisen, dass sicherlich bei der Nervensyphilis sowohl als bei den metaluetischen Erkrankungen des Nervensystems die Verhältnisse viel komplizierter liegen als bei der gewöhnlichenluetischen Infektion, dass da noch ein uns unbekanntes Bindeglied existiert, welches sehr wohl in dem Wechsel der biologischen Eigenschaften der Spirochäte liegen könnte. Es darf besonders hervorgehoben werden, dass z. B. niemals im Liquor cerebrospinalis Spirochäten gefunden worden sind, trotz starker pathologischer Veränderung der Flüssigkeit. Vielleicht sind aber gerade die mit starker Polynukleose einhergehenden Fälle, welche allerdings recht selten sind, besonders geeignet zum Suchen nach der Spirochäte.

Hr. M. Rothmann: Die Annahme einer biologisch veränderten Spirochäte bei der Paralyse wirft auch Licht auf die sehr merkwürdige Tatsache, dass, vor allem bei den höheren Ständen, oft die Paralyse trotz sehr energischer, von Anfang an eingeleiteter und dauernd fortgesetzter antisypilitischer Behandlung zur frühen Entwicklung kommt. Ja es gibt Statistiken, z. B. von Schuster, nach denen gerade die energisch behandelten Fälle besonders rasch an Metasyphilis erkranken. Allerdings müsste man dann die biologische Abart der Spirochäte von der Infektion an annehmen. Es könnte sich hier aber um eine Mischung der normalen, der Behandlung zugänglichen Spirochäten und der paralytischen Abart derselben handeln, so dass der von Herrn Schuster gemachte Vorschlag des frühzeitigen Impfversuches zu keinem praktischen Ergebnis führen würde.

Hr. M. Rothmann: Zur differentialdiagnostischen Bedeutung des Bárány'schen Zeigerversuchs. R. weist auf die Bedeutung des Bárány'schen Zeigerversuchs zur Aufdeckung von Störungen der Richtungslinien der einzelnen Körperabschnitte im Gegensatz zu den alten Zeigeproofungen auf den eigenen Körper hin. Der Zeigerversuch ist ein wichtiges Hilfsmittel der zerebellaren Diagnostik geworden; auch bei Hunden und Affen lassen sich Richtungsstörungen bei Läsionen der Kleinhirnhemisphären nachweisen. Für die Frage, ob auch das Grosshirn eine Lokalisation für die Richtungslinien besitzt, ist folgende Beobachtung wichtig: Bei einem 28jährigen Mann entwickelte sich nach einem Trauma auf die linke Kopfseite nach Wochen ein Aneurysma der linken Art. temporalis superficialis post., dazu Kopfschmerz, Druckempfindlichkeit des Parietalknochens, leichte Sehstörung des linken Auges mit linksseitiger Neuritis optica. Beim Fehlen jeden zerebellaren Symptoms bestand am rechten, fast völlig normalen Arm ein starkes Vorbeizeigen beim Bárány'schen Zeigerversuch, von unten nach aussen, von oben nach innen, von innen und aussen nach oben. Bei der kalorischen Prüfung des linken Ohres ging der rechte Arm nicht nach innen, sondern etwas nach aussen. Die Diagnose wurde auf eine posttraumatische Blutung über dem linken Gyrus supramarginalis gestellt. Die druckentlastende Trepanation, die die subpiale Blutung nachwies, beseitigte neben der Neuritis optica sofort die Zeigestörung des rechten Armes, obwohl eine Nachblutung mit transitorischer Aphasie und Krampfattacken im rechten Facialisgebiet auftraten. Pat. ist jetzt völlig geheilt. Unter Heranziehung eines von Bárány berichteten Falles von linksseitigem Stirnhirntumor mit Störung des Bárány'schen Zeigerversuchs im rechten Arm weist R. darauf hin, dass offenbar vom Grosshirn aus eine Störung der Richtungslinien in den gekreuzten Extremitäten zustande kommen kann. Auch die Beobachtungen an kleinhirnlosen Menschen (Fall von Anton) sprechen für eine Grosshirnvertretung der Richtungsempfindungen. Als Sitz derselben ist wahrscheinlich die Rinde des Gyrus supramarginalis bzw. angularis anzunehmen.

R. weist dann darauf hin, dass auch das von Bárány als Fernwirkung auf das Kleinhirn angegebene Schwanken in der Intensität der Störung der Richtungslinien bei Affektionen des Kleinhirns selbst vorkommen kann, und

zeigt schliesslich das Präparat einer Karzinometastase in der linken Kleinhirnhemisphäre, die im äusseren Teil des Lobus quadrangularis posterior und semilunaris superior sitzt und zu keiner Störung der Zeigereaktionen geführt hat; auch bei der kalorischen Prüfung normale Reaktionen. Hier dürfte es sich um Kompensation der Ausfallserscheinungen bei der in ihren Anfängen über fünf Jahre alten Metastase handeln.

Der Bárány'sche Zeigerversuch muss in allen Fällen von Affektionen des Zentralnervensystems angewandt werden und bedeutet eine wichtige Bereicherung der neurologischen Hilfsmittel.

(Autoreferat.)

(Der Vortrag erschien im Neurol. Zbl., 1914, Nr. 1.)

Diskussion.

Hr. Lewandowsky: Herr Rothmann hat wörtlich gesagt, dass die Bárány'sche Methode des Zeigerversuchs sich von den bis dahin üblichen Methoden, z. B. des Kniehackenversuchs und des Finger-Nasenversuchs nur dadurch unterscheidet, dass der Zielpunkt der Bewegung ausserhalb des Körpers gelegt würde, während man bisher den Zielpunkt innerhalb des Körpers genommen hätte. Ich glaube, dass man damit der Eigenart der Versuche und den Verdiensten von Bárány nicht gerecht wird. Vielmehr liegt das Neue der Bárány'schen Methode darin, dass konstante Abweichungen von einer Richtung aufgefunden werden. Auf diese Richtungsabweichungen hat man bis dahin, wenigstens an den Extremitäten, überhaupt noch nicht geachtet, ganz gleichgültig, ob man den Zielpunkt der Bewegung innerhalb oder ausserhalb des Körpers genommen hat. Diese Wertschätzung der Bárány'schen Technik durch Herrn Rothmann stimmt damit überein, dass er auch in seinen Arbeiten zwischen der Ataxie und den Richtungsstörungen des Körpers nicht unterscheidet, sondern die allgemeine Physiologie und Pathologie des Kleinhirns dadurch verwirrt, dass er diese beiden Sachen zusammenwirft¹⁾. So bringt er z. B. die von ihm aufgestellte Behauptung, dass nach in gewisser Weise lokalisierten Kleinhirnverletzungen die Extremitäten eines Hundes sich nur nach einer Richtung verstellen lassen, in engem Zusammenhang mit den Bárány'schen Versuchen. Tatsächlich können diese beiden Dinge gar nicht nebeneinandergestellt werden. Das eine ist eben Ataxie in gewöhnlichem Sinne bzw. Atonie als Komponente der Ataxie, das andere ist Richtungsstörung im Sinne von Bárány. Die Richtungsstörungen sind, wie Bárány gezeigt hat, durchaus unabhängig von der Funktion einzelner Muskelgruppen, etwa der Ulnarflexoren oder Radialflexoren der Hand. Je nachdem ich die Hand stelle, werden bei der Richtungsabweichung vielmehr einmal die einen, das andere Mal die anderen Muskeln mehr innerviert, während der Tonus sich immer auf bestimmte Muskeln, auch in den Versuchen des Herrn Rothmann, bezieht. Dem entspricht es klinisch, dass die Bárány'schen Richtungsstörungen von der Ataxie vollkommen unabhängig sind. Trotz schwerster Ataxie braucht Richtungsstörung nicht zu bestehen und trotz grösster Richtungsabweichung keine Ataxie.

1) Vgl. darüber auch Beyer und Lewandowsky, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., 1913, Bd. 19, S. 363.

Was nun den speziellen von Herrn Rothmann vorgestellten Fall betrifft, so halte ich die Bárány'schen Störungen in diesem Falle ohne weiteres für Fernsymptome. Ich habe schon in meinem im Juni d. J. hier gehaltenen Vortrag darauf hingewiesen, dass Bárány's Auffassung, nach welcher man diese Fernsymptome von Herdsymptomen durch ihre Eigenart unterscheiden könnte, falsch sein muss, sondern dass jedes seiner Symptome sowohl als Fern- wie als Nahsymptom vorkommen kann. Aber, davon abgesehen, sehen wir doch keinen Teil des Gehirns so häufig durch Fernwirkung getroffen wie das Kleinhirn, und darunter leidet natürlich auch die Bedeutung der Bárány'schen Symptome für die Differentialdiagnose. Keineswegs aber kann ich zugeben, dass durch den Fall des Herrn Rothmann festgestellt worden wäre, dass irgendein Bárány'sches Symptom ein Herdsymptom des Grosshirns wäre. Ich erinnere an die Geschichte der frontalen Ataxie, die als Herdsymptom des Stirnhirns heute wohl von den meisten aufgegeben und als Fernwirkung auf das Kleinhirn erkannt ist. Was die Bárány'sche Methode betrifft, so habe ich sie bei einer nicht ganz kleinen Anzahl von Grosshirnerkrankungen angewandt, und habe dabei niemals Ausfälle im Sinne Bárány's gefunden, ausser solchen, die höchst wahrscheinlich als Fernwirkungen aufzufassen waren. Auch in einem Falle von Stirnhirntumor bestand keine Störung der Bárány'schen Reaktion. Es ist doch auch sicherlich der falsche Weg, auf Grund eines zweifelhaften Falles dies zu behaupten, ohne zu warten, bis eine grössere Zahl anderer Beobachtungen negativ oder positiv ausgefallen sind. Selbstverständlich will ich nicht bestreiten, dass im Grosshirn Orientierungsmerkmale bestehen und dass Grosshirnherde Orientierungsstörungen machen. Ist doch der Zeigerversuch ursprünglich aus der Ophthalmologie übernommen, wo sein Ausfall bei Augenmuskellähmungen u. dergl. geprüft wurde. Was ich bis auf weiteres bezweifle, ist natürlich nur, dass die typischen Bárány'schen Symptome durch Affektionen der Grosshirnrinde gemacht werden können, und soweit ich sehe, hat auch Bárány auf Grund eines grossen Tumormaterials sich in dem gleichen Sinne ausgesprochen.

Für praktisch viel wichtiger als die Differentialdiagnose zwischen den Grosshirntumoren und den Kleinhirntumoren und zugleich viel schwieriger halte ich die Beurteilung des Bárány'schen Versuches bei der Differentialdiagnose von Labyrinthkrankungen und Kleinhirnerkrankungen, insbesondere sind Herr Beyer und ich an dem Material der Ohrenklinik auf eine Gruppe von Fällen aufmerksam geworden, die die grössten Schwierigkeiten machen, nämlich solche Fälle, die spontanes Vorbeizeigen haben, entweder auf der einen Seite oder homonymes Vorbeizeigen beider Seiten, oder auch unregelmässige, aber im Einzelfall konstante Reaktionen haben, und bei denen einerseits neurologisch gar nichts weiter festzustellen ist und andererseits der Otologe nach der bisherigen Diagnostik auch eine Labyrinthkrankung nicht zugeben will. Diese Fälle sind praktisch sehr wichtig, weil etwa bei einer eitrigen Otitis media durch sie die Frage eingreifenderer Operationen nahegelegt wird. Ich bin der Meinung, dass es sich hier wohl doch um Störungen innerhalb des Labyrinths handelt, aber vielleicht um so eng lokalisierte, dass man sie mit der üblichen

Diagnostik bisher nicht feststellen konnte, und dass diese spontanen abnormen Zeigereaktionen eben vielleicht als das einzige Zeichen der Labyrinthkrankung zu betrachten sind¹⁾. (Autoreferat.)

Hr. Liepmann möchte getrennt haben 1. die Frage, ob bei Herden im Grosshirn das Symptom des konstanten Vorbeizeigens auftreten kann, 2. ob die Storch'sche Lehre von den Richtungsvorstellungen zu Recht besteht. Ersteres dürfte jeder, der viel Herdkranke gesehen hat, beobachtet haben. Ein solcher Kranker hat aber die Richtungsvorstellungen im Storch'schen Sinne nicht verloren, denn er zeigt ja mit anderen Gliedern richtig. Nach Storch sollen die Richtungsvorstellungen nicht für jedes Glied gesondert existieren, sondern sollen gemeinsam sein, nicht nur für alle motorischen Abschnitte, sondern sogar für die optischen und taktilen Funktionen, als Verrichtung des „stereopsychischen“ Feldes, ein Feld, welches allerdings weder L. noch andere bisher im Gehirn auffinden konnten. Von einem Kranken, der mit einem Glied vorbei zeigt, kann man also nur sagen, dass er in falscher Richtung innerviert, vielleicht irgendwie sensorisch beirrt, nicht aber, dass er im Storch'schen Sinne Richtungsvorstellungen verloren hat.

Hr. Oppenheim hält es für verdienstvoll, dass die Frage nach dem Verhalten der Zeigereaktion bei Grosshirnherden angeschnitten worden ist, warnt aber davor, aus einem Falle weitgehende Folgerungen zu ziehen. Es hat ihn überrascht, dass Herr Liepmann das Vorkommen des Vorbeizeigens bei Grosshirnerkrankungen als etwas so Gewöhnliches hingestellt hat. Ihm selbst ist die

1) Nachträgl. Zusatz: In seinem Schlusswort, auf das man nach den parlamentarischen Regeln unmittelbar nicht mehr antworten kann, hat Herr Rothmann so gesprochen, als wenn ich meine Aeusserung von der in seinen Arbeiten herrschenden Vermischung von Ataxie und Richtungsstörungen mit seiner Behauptung irgendwie in Zusammenhang gebracht habe, dass Affen nach Kleinhirnverletzungen regelmässig nach vorn vorbeigreifen sollen. Diese Versuche waren in der Diskussion von mir gar nicht erwähnt worden und sind auch für meine Behauptung vollkommen unerheblich. In der Sache allerdings bin ich der Meinung, dass sich Herr Rothmann in seiner Behauptung, dass das Vorbeizeigen seiner Affen nach vorne eine Richtungsstörung im Sinne Bárány's ist, irrt, so lange, bis Herr Rothmann genau die Verletzungen angegeben hat, die man machen muss, um dieses Vorbeizeigen, das von der Ataxie unabhängig sein soll, zu erzielen. Denn ich habe bei meinem Affen Vorbeigreifen nach vorne nur als Zeichen der Ataxie ansehen können und keine gesehen, die regelmässig nach vorne vorbeigriffen; auch darin unterscheidet sich schon von vornherein die Rothmann'sche Beschreibung von den Bárány'schen Versuchen, dass diese Affen offenbar schon bei offenen Augen vorbeigreifen. Ich bin aber gern bereit, diese Versuche noch einmal nachzuprüfen, nur kann Herr Rothmann mir nicht zumuten, erst den Ort ausfindig zu machen, von dem aus die von ihm behauptete Erscheinung zu erzielen ist, sondern er muss ihn vorher genau angeben.

Erscheinung, wenn er von den durch Bathyanästhesie, Ataxie und Sehstörung bedingten Formen absieht, bisher nicht begegnet.

In dem Krause-Oppenheim'schen Falle von Vierhügelgeschwulst fehlte das Vorbeizeigen bei kalorischem Nystagmus. Ob es sich jedoch dabei um ein Nachbarschaftssymptom von seiten des Cerebellum oder um eine Bindearmreaktion handelt, ist nicht bestimmt zu entscheiden.

Hr. Bonhoeffer bestätigt die Ansicht Liepmann's, dass auch bei Hirnmantelherden Vorbeizeigen beobachtet wird und zwar unabhängig von Ataxie und Augenmuskelstörungen. Er glaubt die Störung hauptsächlich bei Läsionen der Konvexität des Hinterhauptlappens gesehen zu haben. Dass dabei Störungen der optischen Direktion, deren Wesen noch genauer zu untersuchen wäre, eine Rolle spielt, hält er für wahrscheinlich.

Hr. K. Löwenstein: Unter 17 zur Operation oder Autopsie gekommenen Fällen des Prof. Oppenheim'schen Materials, die nach Bárány untersucht wurden, war nur ein Fall mit Ausfall von einzelnen Reaktionen, in dem keine Kleinhirnerkrankung gefunden wurde, umgekehrt ein Fall von Kleinhirntumor, der keinerlei Ausfall dargeboten hatte. Dagegen wurde Fehlen aller Vorbeizeigereaktionen nach kalorischer Reizung bei normalem spontanen Zeigen ausser bei 2 Kleinhirntumoren, die ihren Sitz medial und vorn hatten, bei einem Fall ohne Operationsbefund am Kleinhirn, bei einem operierten Kleinhirnbrückenwinkeltumor und bei dem von Oppenheim vorgestellten Vierhügeltumor beobachtet; bei letzterem kehrte nach der Operation eine Vorbeizeigereaktion wieder. L. weist auf die Bedeutung dieses Symptomenkomplexes (spontanes Zeigen normal, Fehlen aller kalorischen Reaktionen) hin und glaubt, dass er am ehesten als Ausdruck einer diffusen zerebellaren Schädigung bzw. einer Fern(Druck-)wirkung aufzufassen sein wird. Im übrigen stimmte der Befund nach der Bárány'schen Prüfung immer mit der Seite der Erkrankung überein, einmal in gewissem Widerspruch mit den klinischen Symptomen. Die Befunde sollen demnächst ausführlich veröffentlicht werden.

Hr. Liepmann verwahrt sich dagegen, gesagt zu haben, konstantes Vorbeizeigen bei Grosshirnkranken sei etwas ganz Gewöhnliches; er habe nur gesagt, dass Erfahrene es öfter gesehen und den Gedanken einer nicht optisch bedingten Richtungsstörung in Erwägung gezogen haben. Damit soll das Verdienst des Herrn Rothmann nicht geschmälert werden, denn wir haben nur den Eindruck gehabt, dass so etwas vorkommt, konnten daher ein Mitwirken optischer Faktoren nicht mit voller Sicherheit ausschliessen. Erst durch das Bárány'sche Prüfungsverfahren kann das wirklich gesichert werden.

Hr. Lewandowsky fragt die Herren Liepmann und Bonhoeffer, ob die von ihnen bei Grosshirnkrankungen beobachteten Orientierungsstörungen wenigstens so weit mit den Bárány'schen übereinstimmten, dass sie bei offenen Augen verschwanden und erst bei geschlossenen zum Vorschein kamen. Anderenfalls könnte man sie doch gar nicht mit den Bárány'schen Versuchen auf eine Stufe stellen. (Autoreferat.)

Hr. Liepmann erklärt noch einmal, dass seine Beobachtungen mehrere

Jahre zurückliegen, und dass bei ihnen die Bárány'sche Prüfungsweise nicht in Anwendung gezogen sei.

Hr. M. Rothmann (Schlusswort): Was zunächst die Einwendungen des Herrn Lewandowsky betrifft, so kann niemand die Bedeutung der Bárány'schen Untersuchungen für die neurologische Diagnostik höher einschätzen, als R. es von Anfang an getan hat. Es bedeutet aber nicht, Bárány's Verdienste verkleinern, wenn man bemüht ist, den Anwendungskreis seiner Untersuchungsmethoden zu erweitern und die differential-diagnostische Bedeutung derselben zu festigen. Das Neue, in seiner Einfachheit Ueberraschende des Bárány'schen Zeigerversuchs liegt doch aber in der leichten Feststellung der Ablenkung in bestimmten Richtungslinien beim Zeigen in den Raum, während das früher allein geübte Zeigen auf den eigenen Körper, wenigstens in der bisher geübten Versuchsanordnung hier versagt und uns in der Regel nur eine Ataxie erkennen lässt. In seiner Arbeit mit Beyer zusammen wirft mir Herr Lewandowsky vor, ich hätte bei dem Vorbeigreifen der am Kleinhirn operierten Affen in bestimmter Richtung eine Verwechslung mit Ataxie begangen, und jetzt führt er aus, man dürfe Ataxie mit dem Vorbeizeigen nicht zusammenwerfen. Ataxie hat nun mit dem Vorbeizeigen in einer bestimmten Richtung gar nichts zu tun; der schwer ataktische Arm braucht dieses Symptom nicht zu zeigen, und der von jeder Ataxie freie Arm kann es in stärkster Weise darbieten. — Was ist nun das Neue an meiner Beobachtung? Sie zeigt, dass ein in jeder anderen Hinsicht völlig normaler Arm infolge eines Grosshirnherdes in der gekreuzten Hemisphäre eine Störung des Zeigerversuchs in bestimmten Richtungen aufweisen kann, dass also der Zeigerversuch auch beim Fehlen jedes zerebellaren Symptoms ein wichtiges Hilfsmittel der neurologischen Diagnostik darstellt. Der Arm zeigte nicht die Spur einer Apraxie; das Zusammenstellen von Gegenständen habe ich nicht geprüft. Gerade in bezug auf die Annahme von Fernwirkungen auf das Kleinhirn ist der Bárány'sche Fall des Stirnhirntumors äusserst lehrreich. Hier bestand als Dauersymptom ein Vorbeizeigen des gekreuzten Armes nach innen, das schon bei direkten Kleinhirnherden weit seltener auftritt als das Vorbeizeigen nach aussen. Ist es nun wahrscheinlich, dass bei einer Fernwirkung auf das Kleinhirn dauernd lediglich das Zentrum des Auswärtstonus des Arms betroffen wird? Bei einer solchen Fernwirkung werden wir vor allem allgemeine Kleinhirnsymptome erwarten müssen. Würden solche Fernwirkungen auf das Kleinhirn so leicht in die Erscheinung treten, so müssten sie ja vor allem die Affektion der einen Kleinhirnhemisphäre in der andern ausgelöst werden und damit den Wert des Bárány'schen Zeigerversuchs für die lokale Kleinhirndiagnose in Zweifel stellen. Dieses ist aber unbedingt auch nach meinen Erfahrungen, die hier mit denen des Herrn Löwenstein übereinstimmen, sehr hoch einzuschätzen.

Ueber die Störungen des Zeigerversuchs bei Affektionen der Bindearme ist noch nichts Sicheres bekannt. Bárány hat einmal den Versuch gemacht, Störungen in den Richtungslinien beim Zeigen auf den eigenen Körper mit Bindearmaffektionen (Fall von Hemiathetose) in Beziehung zu bringen, ist aber weiterhin nicht darauf zurückgekommen.

Die Storch'schen Ausführungen habe ich vor allem wegen seines Versuchs eine Grosshirnlokalisation der Richtungsvorstellungen in enger Beziehung zur Kleinhirnfunktion hier herangezogen. Von einer gleicherweisen Lokalisation der Richtungslinien war damals (1902) ja auch im Kleinhirn nichts bekannt; Storch's Annahme von Richtungslinien, lediglich für den ganzen Körper, entsprachen also dem damaligen Vorstellungskreis. In meiner Arbeit habe ich speziell darauf hingewiesen, dass auch bei manchen Apraxien eine Störung der Richtungsempfindungen eine gewisse Rolle spielen mag. Der Zweck meiner Ausführungen ist es, auf die Möglichkeit von Störungen der Richtungslinien von der Grosshirnrinde aus hinzuweisen und zur Ausnutzung des Bárány'schen Zeigerversuchs bei den Affektionen des Grosshirns anzuregen.

Referate.

Stransky, Erwin, Ueber krankhafte Ideen. Eine kurzgefasste Abhandlung. Wiesbaden 1914. J. F. Bergmann.

Die Abhandlung bezweckt auch dem Nichtpsychiater einen Einblick zu gewähren in die verschiedenen Arten krankhafter Ideenbildung und in ihre Bedeutung und Zusammenhänge mit anderen psychischen Lebenserscheinungen.

Die Aufgabe ist vortrefflich gelöst. In ansprechender Weise wird die Bedeutung krankhafter Ideenbildung erörtert und auf ihre Beziehungen zu vielen Erscheinungen des nicht krankhaften Lebens hingewiesen. In diesem Zusammenhange verdienen die Ausführungen des Verfassers über die hervorragende Bedeutung der Stimmungen und Affekte für die Ideenbildung Beachtung. S.

Schilder, Paul, Selbstbewusstsein und Persönlichkeitsbewusstsein. Eine psychopathologische Studie. Monographie aus dem Gesamtgebiet der Neur. und Psychiatrie. Heft 9. Berlin 1914. Julius Springer.

Verfasser ist bemüht, die Bedeutung des Begriffes der Depersonalisation für die psychischen Krankheitszustände hervorzuheben unter Anführung von drei ausführlich mitgeteilten Krankengeschichten.

Er versteht unter Depersonalisation einen Zustand, in dem das Individuum sich gegenüber dem früheren Sein durchgreifend verändert fühlt. Diese Veränderung erstreckt sich auf das Ich und die Aussenwelt, führt dazu, das das Individuum sich als Persönlichkeit nicht anerkennt: seine Handlungen erscheinen ihm automatisch, als Zuschauer beobachtet er sein Handeln und Tun. Verändert ist bei diesem Zustande das Selbst, die Persönlichkeit und das zentrale Ich nimmt die Veränderung des Selbst wahr.

Im Einzelnen werden die besonderen Symptome der Depersonalisation und die der Depersonalisation verwandten Zustände besprochen.

Der Schluss bringt Kasuistik. Die Abhandlung stellt eine sehr gründliche Studie dar. S.

C. Moeli, Die Fürsorge für Geisteskranke und geistig Abnorme nach den gesetzlichen Vorschriften, Ministerialerlassen, behördlichen Verordnungen und der Rechtsprechung. Ein Handbuch für Aerzte und Verwaltungsbeamte. Halle 1915. Carl Marhold.

Die vorliegende gründliche und umfassende Zusammenstellung ist ein verdienstvolles Unternehmen und wir müssen dem Verfasser Dank wissen, dass

er seine reichen Erfahrungen, welche er an verantwortlich hervorragender Stelle als Leiter und Forscher der Verwaltung des Irrenwesens gesammelt hat, in diesem Handbuch vereinigt hat.

Sein reicher Inhalt macht uns vertraut mit allem, was in der Verwaltung, in der Rechtspflege und der sozialen Ordnung als Fürsorge für geistig Abnorme geschieht und gibt einen vortrefflichen Ueberblick über die eingeführten Massregeln, zu deren Entwicklung und Ausbau der Verfasser wesentlich beigetragen hat.

Das 1. Hauptstück behandelt den Begriff der Geistesstörung, die Statistik der Geisteskrankheiten, die vorbeugenden Massregeln, die Jugendfürsorge, die Fürsorgeerziehung, den Unterstützungswohnsitz und die Reichsversicherungs-Ordnung.

Im 2. Hauptabschnitt wird die rechtliche Stellung der Geisteskranken erörtert: Verwaltungsgerichtliches, bürgerliches Recht, Strafrechtliches und ärztliche Sachverständige.

Der 3. Abschnitt ist dem Anstaltswesen gewidmet, der 4. der Fürsorge für Kranke ausserhalb der Anstalten, namentlich bei und nach Entlassung aus Anstalten.

Bei der Bearbeitung des Stoffes ist das praktische Bedürfnis, wie es sich aus der praktischen Erfahrung ergeben hat, in den Vordergrund gestellt. Fürsorgeerziehung und Strafvollzug sind besonders eingehend gewürdigt.

Die beim Anstaltswesen angeführten Bestimmungen über Aerzte, Krankenpflege und übertragbare Krankheiten, Vorschriften über die besondere Fürsorge für Geisteskranke sind sehr willkommen.

Ein Anhang bringt statistische Uebersichten, Ausführungen zu einzelnen Fragen, chronologisches Verzeichnis der wichtigsten Gesetze. Ein Sachverzeichnis erleichtert das Nachschlagen.

S.

Gaupp, Goldscheider, Faust, Ueber Wesen und Behandlung der Schlaflosigkeit. Drei Referate. Sonderdruck aus den Verhandlungen des Deutschen Kongresses für innere Medizin. 31. Bd. Wiesbaden 1914. Bergmann.

Die vortrefflichen Referate von Gaupp und Goldscheider über Wesen und Behandlung der Schlaflosigkeit und von Faust über Chemie und Pharmakologie der Schlafmittel mit ihrem reichen Inhalt werden als Sonderausgabe sehr willkommen sein.

S.

Friedrich v. Müller, Spekulation und Mystik in der Heilkunde. Ein Ueberblick über die leitenden Ideen der Medizin im letzten Jahrhundert. Beim Antritt des Rektorats der Ludwig-Maximilians-Universität. München 1914. Lindauer'sche Univ.-Buchhandlung (Schöpping).

Ein interessanter, fesselnder Einblick in die Entwicklung der Heilkunde und besonders in die Entstehung und Verbreitung medizinischer Irrlehren.

Es ist nicht nur für Aerzte, sondern auch für weite Kreise belehrend zu erfahren, zu welchen Verirrungen die mystische Richtung in der Medizin geführt hat. Mystik und Aberglauben treiben auch heute noch in der Heilkunde ihre verhängnisvollen Blüten. Das Streben des hilfesuchenden leidenden Menschen nach übernatürlicher Hilfe wirkt ausserordentlich begünstigend für ihr Zustandekommen. Mit Nachdruck betont der Verfasser, wie verhängnisvoll in der Behandlung therapeutischer Nihilismus hervorgegangen aus dem mangelhaften Verständnis für die seelischen Bedürfnisse des Kranken werden kann, da dieser die Kranken direkt dem Arzt entfremdet. Vertiefte Berücksichtigung des psychischen Zustandes der Kranken sollte sich jeder Arzt zur Pflicht machen. S.

Beiträge zur Frage nach der Beziehung zwischen klinischem Verlauf und anatomischem Befund bei Nerven- und Geisteskrankheiten. Bearb. und herausg. von **Franz Nissl**. Erster Bd. 2. H. Zwei Fälle von Katatonie mit Hirnschwellung. Mit 48 Figuren. Berlin 1914. Julius Springer.

Das 2. Heft der bekannten Beiträge bringt den klinischen und anatomischen Befund bei zwei Fällen von Katatonie. Es braucht nicht erst gesagt zu werden, dass die Untersuchungen mit grosser Sorgfalt und unter Vergleich normaler Verhältnisse angestellt sind.

Mit grosser Reserve werden die etwaigen Beziehungen des histopathologischen Befundes mit den psychischen Erscheinungen besprochen. S.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

Princeton University Library



32101 051281085